



UNIVERSIDADE ESTADUAL DO CEARÁ  
CLARISSA LIMA DE MELO PORTELA

**INTER-RELAÇÕES ENTRE SÍNDROME METABÓLICA, DOENÇA  
HEPÁTICA GORDUROSA NÃO ALCOÓLICA E FATORES  
NUTRICIONAIS EM IDOSOS HIPERTENSOS**

FORTALEZA – CEARÁ  
2010

# **Livros Grátis**

<http://www.livrosgratis.com.br>

Milhares de livros grátis para download.

CLARISSA LIMA DE MELO PORTELA

**INTER-RELAÇÕES ENTRE SÍNDROME METABÓLICA, DOENÇA  
HEPÁTICA GORDUROSA NÃO ALCOÓLICA E FATORES  
NUTRICIONAIS EM IDOSOS HIPERTENSOS**

Dissertação apresentada ao Curso de Mestrado Acadêmico em Saúde Pública do Centro de Ciências da Saúde da Universidade Estadual do Ceará como requisito parcial para obtenção do grau de mestre em Saúde Pública.

Orientadora: Profa. Dra. Helena Alves de Carvalho Sampaio

FORTALEZA – CEARÁ

2010



U.E.C.E

UNIVERSIDADE ESTADUAL DO CEARÁ

Curso de Mestrado Acadêmico em Saúde Pública - CMASP

## FOLHA DE AVALIAÇÃO

Título da dissertação: "Inter – relações entre síndrome metabólica, doença hepática gordurosa não alcoólica e fatores nutricionais em idosos hipertensos"

Nome da Mestranda: **Clarissa Lima de Melo Portela**

Nome do Orientador: **Profa. Dra. Helena Alves de Carvalho Sampaio**

DISSERTAÇÃO APRESENTADA AO CURSO DE MESTRADO ACADÊMICO EM SAÚDE PÚBLICA/CCS/UECE, COMO REQUISITO PARCIAL PARA OBTENÇÃO DO GRAU DE MESTRE EM SAÚDE PÚBLICA, ÁREA DE CONCENTRAÇÃO EM "POLÍTICAS E SERVIÇOS DE SAÚDE".

BANCA EXAMINADORA:

Handwritten signature of Helena Alves de Carvalho Sampaio.

Profa. Dra. Helena Alves de Carvalho Sampaio  
(Orientadora)

Handwritten signature of Maria Luisa Pereira de Melo.

Profa. Dra. Maria Luisa Pereira de Melo  
(1º membro)

Handwritten signature of Francisco José Maia Pinto.

Prof. Dr. Francisco José Maia Pinto  
(2º membro)

Data da defesa: 26/02/2010.

Dedico esta dissertação aos meus pais, irmãos e amado Henrique, pelo amor que nutrem por mim e que me fortalece para enfrentar os desafios da vida.

## AGRADECIMENTOS

A Deus, fonte de fé, fortaleza, sabedoria e inspiração.

Aos meus pais, pelo apoio e incentivo em todos os momentos da vida.

Ao meu amado José Henrique, pelo carinho e apoio durante os momentos de ansiedade e incertezas ao longo dessa jornada e pelo amor, companheirismo e estímulo em todos os passos da vida.

À minha orientadora, Profa. Dra. Helena Alves de Carvalho Sampaio, modelo de sucesso profissional pela sua dedicação e empenho em promover a melhora contínua dos pacientes, profissionais e estudantes de Nutrição, minha eterna gratidão e reconhecimento pela fundamental contribuição no desenvolvimento desta pesquisa. Sou grata pelos conselhos, incentivo, paciência e apoio que me fizeram aumentar-lhe a estima e a admiração.

Ao Dr. Henrique Silva Thé Pontes, responsável pelas imagens de ultrassonografias desta dissertação, pela sua dedicação, interesse e carinho com os pacientes deste estudo.

Ao Dr. César Silva Pontes, responsável pelo Ambulatório de Hipertensão do Hospital Geral de Fortaleza, pelo apoio, incentivo e acompanhamento da evolução deste trabalho.

À nutricionista Maria Goretti Ferreira Gomes Barreto, pelo auxílio na divulgação e apoio à pesquisa e pela sua dedicação aos pacientes hipertensos.

À Dra. Maria Josene Dantas Diógenes e às enfermeiras Maria das Graças Lopes Moura e Tânia Maria de Sousa Pinheiro, pelo estímulo e interesse no desenvolvimento deste estudo.

Aos funcionários do Ambulatório de Hipertensão e do Laboratório de Bioquímica e Hematologia do Hospital Geral de Fortaleza, pelo apoio em todas as fases deste estudo e pelo auxílio na coleta de dados e de sangue e com resultados dos exames bioquímicos dos pacientes.

À Diretoria do Hospital Geral de Fortaleza, pela acolhida e por tornarem possível a concretização deste trabalho.

À FUNCAP, pelo incentivo à pesquisa através da concessão da bolsa de mestrado.

Ao Prof. Dr. Francisco José Maia Pinto, por sua inestimável colaboração e dedicação na análise estatística deste estudo.

À Profa Dra Maria Luisa Pereira de Melo, pelo incentivo e contribuição na viabilização deste trabalho.

À amiga Ana Paola Victor Chayb pelo companheirismo e amizade dedicados em todos os momentos deste grande desafio.

Aos estudantes que contribuíram neste estudo, em especial a Antônio Augusto Ferreira Carioca, pela atenção e carinho dispensados em vários momentos difíceis.

Aos pacientes e seus responsáveis, que voluntariamente e despojados de qualquer outro interesse, senão o de contribuir com a pesquisa, participaram deste estudo.

Aos amigos que souberam compreender as minhas ausências e me apoiaram e incentivaram ao longo desses anos de estudos.

Agradeço a todos que, de alguma forma, contribuíram para a realização deste sonho.

## RESUMO

A síndrome metabólica é a condição clínica caracterizada pela associação de hipertensão arterial sistêmica, obesidade abdominal, tolerância à glicose prejudicada e dislipidemia, representando grande desafio na prática clínica. A doença hepática gordurosa não alcoólica (DHGNA) é caracterizada pelo acúmulo de gordura nos hepatócitos na ausência de ingestão alcoólica e está sendo reconhecida tanto como a principal causa de doença hepática crônica, quanto como um dos componentes da síndrome metabólica. O presente estudo teve como objetivo avaliar as inter-relações entre síndrome metabólica, doença hepática gordurosa não alcoólica e fatores nutricionais em um grupo de idosos hipertensos atendidos no ambulatório de um hospital da rede pública estadual da cidade de Fortaleza - Ceará. Foram estudados 229 pacientes (58 homens e 171 mulheres), os quais responderam a uma entrevista sobre sua alimentação habitual, tiveram aferida sua pressão arterial, realizaram exames antropométricos, bioquímicos e ultrassonografia. Os pacientes caracterizaram-se como predominantemente do sexo feminino (74,7%), faixa etária de 60 a 69 anos (59,0%), baixa escolaridade (50,2%), e renda familiar média geral foi de  $2,5 \pm 1,7$  salários mínimos. Foi baixa a prevalência atual de tabagismo (1,3%) e etilismo (19,7%). A prática de atividade física foi satisfatória (48,3% nos homens e 59,6% nas mulheres). A maioria dos pacientes apresentou excesso ponderal, segundo os critérios da WHO (1998) e de Lipschitz (1994), respectivamente, 74,2% e 53,7%, acúmulo de gordura abdominal (65,9%) e percentual de gordura corporal elevado (95,5%). A dieta mostrou-se insuficiente em fibras (73,8%) e frutas e hortaliças (86,9%), havendo consumo excessivo de sódio (76,4%). A prevalência de síndrome metabólica foi alta (81,0%), assim como foi elevada a de doença hepática gordurosa não alcoólica (45,0%). Houve associação entre síndrome metabólica e marcadores de estado nutricional (excesso ponderal, de gordura abdominal e de gordura corporal). Houve associação entre doença hepática gordurosa não alcoólica e excesso de gordura abdominal. Não houve associação entre as duas doenças e o padrão alimentar do grupo estudado.

**Palavras-chave:** síndrome metabólica; doença hepática gordurosa não alcoólica; estado nutricional; gordura abdominal; dieta.



## ABSTRACT

Metabolic syndrome is a clinical condition characterized by the association of hypertension, abdominal obesity, impaired glucose tolerance and dyslipidemia, representing major challenge in clinical practice. Non-alcoholic fatty liver disease (NAFLD) is characterized by fat accumulation in hepatocytes in the absence of alcohol consumption and is being recognized as the leading cause of chronic liver disease, and as a component of metabolic syndrome. This study aimed to evaluate the interrelationships between metabolic syndrome, non-alcoholic fatty liver disease and nutritional factors in a group of elderly hypertensive patients in a hospital outpatient clinic public in Fortaleza - Ceará. We studied 229 patients (58 men and 171 women) who were interviewed about their eating habits, had measured their blood pressure, performed anthropometric examinations, biochemical and ultrasound. Patients were characterized as predominantly female (74.7%), aged 60 to 69 years (59.0%), low education (50.2%), and average household income rate was  $2.5 \pm 1.7$  minimum wages. It was a low prevalence of tobacco (1.3%) and alcohol (19,7%) practices. The physical activity was satisfactory (48.3% in men and 59.6% in women). Most patients had excess weight, according to WHO (1998) and to Lipschitz (1994), respectively, 74.2% and 53.7%, accumulation of abdominal fat (65.9%) and high body fat (95.5%). The diet was insufficient in fiber (73.8%) and fruits and vegetables (86.9%), with excess sodium intake (76.4%). The prevalence of metabolic syndrome was high (81.0%). Also it was elevated the presence of NAFLD (45.0%). There was an association between metabolic syndrome and markers of nutritional status (excess weight, abdominal fat and body fat). There was an association between NALFD and excess abdominal fat. In this group there wasn't association between both diseases and food intake.

**Keywords:** metabolic syndrome, non-alcoholic fatty liver disease; nutritional status, abdominal fat; diet.

## SUMÁRIO

<b>LISTA DE ABREVIATURAS E SÍMBOLOS .....</b>	<b>12</b>
<b>LISTA DE TABELAS .....</b>	<b>16</b>
<b>LISTA DE QUADROS .....</b>	<b>18</b>
<b>1 INTRODUÇÃO .....</b>	<b>19</b>
<b>2 SÍNDROME METABÓLICA E DOENÇA HEPÁTICA GORDUROSA NÃO ALCOÓLICA .....</b>	<b>23</b>
<b>2.1 Síndrome metabólica .....</b>	<b>24</b>
2.1.1 Aspectos históricos e conceituais .....	24
2.1.2 Aspectos epidemiológicos .....	27
2.1.3 Aspectos clínicos e laboratoriais do diagnóstico da síndrome metabólica .....	30
2.1.4 Resistência à insulina .....	31
2.1.5 Tratamento preventivo e controle da síndrome metabólica .....	35
<b>2.2 Doença hepática gordurosa não alcoólica .....</b>	<b>46</b>
2.2.1 Prevalência .....	47
2.2.2 Fisiopatologia .....	48
2.2.3 Diagnóstico .....	49
2.2.4 Tratamento preventivo e controle .....	51
<b>3 OBJETIVOS .....</b>	<b>57</b>
<b>3.1 Geral .....</b>	<b>57</b>
<b>3.2 Específicos .....</b>	<b>57</b>
<b>4 METODOLOGIA .....</b>	<b>58</b>
<b>4.1 Tipo de estudo .....</b>	<b>58</b>
<b>4.2 Local e período do estudo .....</b>	<b>58</b>
<b>4.3 Variáveis do estudo .....</b>	<b>59</b>
<b>4.4 População e amostra .....</b>	<b>59</b>
<b>4.5 Coleta de dados .....</b>	<b>61</b>

4.5.1 Técnicas e instrumento de coleta de dados .....	61
4.5.1.1 Variáveis bioquímicas .....	61
4.5.1.2 Variáveis antropométricas .....	61
4.5.1.3 Pressão arterial atual .....	62
4.5.1.4 Ecografia hepática .....	62
4.5.1.5 Variáveis dietéticas .....	63
4.5.1.6 Outras variáveis .....	63
<b>4.6 Tabulação e análise de dados .....</b>	<b>64</b>
4.6.1 Diagnóstico de síndrome metabólica e de doença hepática gordurosa não alcoólica .....	64
4.6.2 Variáveis bioquímicas .....	65
4.6.3 Variáveis antropométricas .....	67
4.6.4 Pressão arterial atual .....	68
4.6.5 Ecografia hepática .....	68
4.6.6 Variáveis dietéticas .....	69
4.6.7 Testes de associação .....	71
<b>4.7 Aspectos éticos .....</b>	<b>71</b>
<b>5 RESULTADOS .....</b>	<b>72</b>
<b>5.1 Caracterização do grupo estudado .....</b>	<b>72</b>
<b>5.2 Práticas de tabagismo e etilismo .....</b>	<b>76</b>
<b>5.3 Perfil de saúde .....</b>	<b>78</b>
<b>5.4 Situação nutricional .....</b>	<b>85</b>
<b>5.5 Padrão alimentar .....</b>	<b>88</b>
<b>5.6 Presença de síndrome metabólica e/ou de DHGNA e respectivas     inter-relações .....</b>	<b>92</b>
<b>6 DISCUSSÃO .....</b>	<b>100</b>
<b>7 CONCLUSÕES .....</b>	<b>115</b>
<b>REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS .....</b>	<b>117</b>
<b>APÊNDICES .....</b>	<b>131</b>
<b>APÊNDICE 1 – Formulário de coleta de dados .....</b>	<b>132</b>
<b>APÊNDICE 2 – Termo de consentimento livre e esclarecido .....</b>	<b>137</b>

<b>ANEXOS .....</b>	<b>138</b>
<b>ANEXO 1 – Planejamento alimentar: conselhos que lhe ajudarão .....</b>	<b>139</b>
<b>ANEXO 2 – Planejamento alimentar: Dieta/Cardápio .....</b>	<b>140</b>
<b>ANEXO 3 – Parecer Comitê de Ética em Pesquisa – CEP/HGF .....</b>	<b>141</b>

## LISTA DE ABREVIATURAS E SÍMBOLOS

AACE - American Association of Clinical Endocrinologists  
Acetil-CoA - Acetil-Coenzima A  
AGA - American Gastroenterological Association  
AHA - American Heart Association  
AIDS - Síndrome da Imunodeficiência Adquirida  
ALT - Alanina-aminotransferase  
AMA - American Medical Association  
AST - Aspartato-aminotransferase  
ATP - Adenosina Trifosfato  
BIA - Bioimpedância elétrica  
CC - circunferência da cintura  
cerveja/dia - cerveja por dia  
cm - centímetros  
CO<sub>2</sub> - gás carbônico  
DASH - Dietary Approaches to Stop Hypertension  
DCNT - Doenças Crônicas não Transmissíveis  
DHGNA - Doença Hepática Gordurosa não Alcoólica  
DRI - Dietary Reference Intake  
e - Erro amostral absoluto  
EGIR - European Group for the Study of Insuline Resistance  
ES - Espírito Santo  
FDA - Food and Drug Administration  
g - grama  
g/dia - grama por dia  
g/kg - grama por quilograma  
GET - Gasto Energético Total  
GIP - Glucose-dependent Insulinotropic Polypeptides  
GIP 1 - Glucose-dependent Insulinotropic Polypeptides 1  
GLUT-2 - Glucose transporter type 2

GLUT-4 - Glucose transporter type 4

HDL- High Density Lipoprotein

HGF - Hospital Geral de Fortaleza

IBGE - Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística

IC - intervalo de confiança

IDF - International Diabetes Federation

IHCL - Lipídio intra-hepatocelular

IL-8 - Interleucina - 8

IL-6 - Interleucina - 6

JNC 7 - The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure

IMC - Índice de Massa Corporal

IOF - Institute of Medicine

kcal - quilocaloria

kcal/kg - quilocaloria por quilo

kcal/kg/dia - quilocaloria por quilo por dia

kg - quilograma

kg/m<sup>2</sup> - quilograma por metro quadrado

kg/semana - quilograma por semana

LDL- Low Density Lipoproteins

m - metro

m<sup>2</sup> - metro quadrado

mg - miligrama

mg/dia - miligrama por dia

mg/dL - miligrama por decilitros

ml - mililitro

mmHg - milímetro de mercúrio

n - tamanho da amostra

N - População

NAF - Nível de atividade física

NCEP - National Cholesterol Education Program

NCEP- ATP III - Adult Treatment Panel III  
NHLBI - National Heart, Lung, and Blood Institute  
NS - não sabe  
NI - não informou  
OMS - Organização Mundial de Saúde  
OPAS - Organização Pan Americana da Saúde  
p - nível de significância  
P - Prevalência de síndrome metabólica  
PAI-1 - Fator inibidor de ativação do plasminogênio 1  
PASW - Predictive Analytics Software for Windows  
PCR - Proteína C-reativa  
PNAD - Pesquisa Nacional por Amostra de Domicílios  
POF - Pesquisa de Orçamentos Familiares  
PPAR - Peroxisome Proliferator Activated Receptor  
Q - % pessoas sem o problema  
RCQ - relação cintura/quadril  
R\$ - reais  
SABE - Saúde, Bem-estar e Envelhecimento  
SBC - Sociedade Brasileira de Cardiologia  
SBD - Sociedade Brasileira de Diabetes  
Sm - Salário mínimo  
SM - Síndrome metabólica  
SOP - Síndrome de Ovários Policísticos  
TAP - Tempo de protrombina  
TNF- $\alpha$  - Fator de necrose tumoral alfa  
v - valor do teste estatístico  
VCT - Valor Calórico Total  
vezes/semana - vezes por semana  
VIGITEL - Vigilância de Fatores de Risco e Proteção para Doenças Crônicas por Inquérito Telefônico  
VLDL - Very Low Density Lipoprotein

z - valor da distribuição Z

WHO - World Health Organization

*et al.* - e outros

% - por cento

± - mais ou menos

γ-GT - gama-glutamil-transpeptidase

μg/minuto - micrograma por minuto

β - beta

ω-3 - ômega três

ω-6 - ômega seis

χ<sup>2</sup> - qui-quadrado

> - maior que

< - menor que

≥ - maior ou igual

≤ - menor ou igual



**LISTA DE TABELAS**

Tabela 1 - Distribuição dos pacientes estudados segundo faixa etária e sexo. Fortaleza, 2010 .....	73
Tabela 2 - Distribuição dos pacientes estudados segundo escolaridade e sexo. Fortaleza, 2010 .....	74
Tabela 3 - Distribuição dos pacientes estudados, segundo a atividade ocupacional e sexo. Fortaleza, 2010 .....	74
Tabela 4 - Distribuição do grupo estudado segundo renda familiar e sexo. Fortaleza, 2010 .....	75
Tabela 5 - Distribuição do grupo estudado praticante de atividade física (n = 130) segundo modalidade praticada e sexo. Fortaleza, 2010 .....	78
Tabela 6 - Distribuição do grupo estudado segundo frequência semanal de atividade física e sexo. Fortaleza, 2010 .....	79
Tabela 7 - Distribuição do grupo estudado segundo duração da atividade física por sessão de exercício e sexo. Fortaleza, 2010 .....	79
Tabela 8 - Distribuição do grupo estudado segundo presença de doenças e sexo. Fortaleza, 2010 .....	81
Tabela 9 - Distribuição do grupo estudado segundo tipo de medicamentos utilizados e sexo. Fortaleza, 2010 .....	82
Tabela 10 - Distribuição do grupo estudado segundo a prevalência de alterações bioquímicas e sexo. Fortaleza, 2010 .....	84
Tabela 11 - Distribuição do grupo estudado segundo estado nutricional e sexo. Fortaleza, 2010 .....	85
Tabela 12 - Distribuição do grupo estudado segundo estado nutricional e sexo. Fortaleza, 2010 .....	86
Tabela 13 - Distribuição do grupo estudado segundo acúmulo de gordura abdominal e sexo. Fortaleza, 2010 .....	87
Tabela 14 - Distribuição do grupo estudado segundo percentual de gordura corporal e sexo. Fortaleza, 2010 .....	87
Tabela 15 - Distribuição do grupo estudado segundo categorias de ingestão calórica média diária e sexo. Fortaleza, 2010 .....	88
Tabela 16 - Distribuição do grupo estudado segundo categorias de adequação da	

contribuição calórica proveniente dos macronutrientes da dieta e sexo. Fortaleza, 2010 .....	89
Tabela 17 - Ingestão média diária (com desvio-padrão) de fibras, sacarose, colesterol, gordura saturada e sódio do grupo estudado, segundo sexo. Fortaleza, 2010 .....	90
Tabela 18 - Distribuição do grupo estudado segundo categorias de adequação de consumo de fibras, sacarose, colesterol, gordura saturada e sódio dietéticos e sexo. Fortaleza, 2010 .....	91
Tabela 19 - Distribuição do grupo estudado segundo categorias de adequação de consumo de frutas e hortaliças na dieta e sexo. Fortaleza, 2010 .....	92
Tabela 20 - Distribuição do grupo estudado segundo prevalência de síndrome metabólica considerando os critérios diagnósticos do NCEP-ATP III <sup>a</sup> e da IDF <sup>b</sup> e sexo. Fortaleza, 2010 .....	93
Tabela 21 - Distribuição do grupo estudado segundo estadiamento de esteatose hepática e sexo. Fortaleza, 2010 .....	93
Tabela 22 - Distribuição dos pacientes estudados segundo prevalência de esteatose hepática entre portadores de síndrome metabólica considerando os critérios diagnósticos do NCEP-ATP III <sup>a</sup> e da IDF <sup>b</sup> , e sexo. Fortaleza, 2010 .....	94
Tabela 23 - Distribuição do grupo estudado segundo situação nutricional e ausência ou presença de síndrome metabólica (SM) <sup>a</sup> e/ou doença hepática gordurosa não alcoólica (DHGNA). Fortaleza, 2010 .....	95
Tabela 24 - Análise estatística da avaliação da associação entre situação nutricional e síndrome metabólica (SM) <sup>a</sup> e/ou doença hepática gordurosa não alcoólica (DHGNA). Fortaleza, 2010 .....	96
Tabela 25 - Distribuição do grupo estudado segundo padrão alimentar e ausência ou presença de síndrome metabólica (SM) <sup>a</sup> e/ou doença hepática gordurosa não alcoólica (DHGNA). Fortaleza, 2010 .....	97
Tabela 26 - Análise estatística da avaliação da associação entre padrão alimentar e síndrome metabólica (SM) <sup>a</sup> e/ou doença hepática gordurosa não alcoólica (DHGNA). Fortaleza, 2010 .....	99

**LISTA DE QUADROS**

Quadro 1 - Parâmetros de normalidade dos indicadores bioquímicos avaliados .....	66
--	----

## 1 INTRODUÇÃO

A idéia de desenvolver a presente pesquisa surgiu dos relatos de que a genética, o sedentarismo, o tabagismo, o ganho de peso progressivo e uma dieta com grandes quantidades de carboidratos refinados e gordura saturada e com *déficit* em fibras alimentares são fatores de risco para o desenvolvimento da síndrome metabólica, elevando o risco para as doenças cardiovasculares (SANTOS *et al.*, 2006).

A síndrome metabólica é a condição clínica caracterizada pela associação de hipertensão arterial sistêmica, obesidade abdominal, tolerância à glicose prejudicada e dislipidemia, representando grande desafio na prática clínica (SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA, 2005; SANTOS *et al.*, 2006).

Mais recentemente, associada como componente hepático da síndrome metabólica, vem merecendo destaque a doença hepática gordurosa não alcoólica (DHGNA), condição clínico-patológica que inclui esteatose hepática (definida como infiltração gordurosa) e esteatohepatite, que pode ou não se associar à fibrose e evoluir para cirrose, podendo ainda avançar para doenças em estágio terminal do fígado e câncer hepatocelular. Caracteriza-se por uma difusa ou focal distribuição de gordura no parênquima hepático de pacientes que não apresentam histórico de ingestão elevada de bebida alcoólica. Não é possível definir quais pacientes estão em risco de progressão e desenvolvimento de doenças associadas a complicações do fígado, mas o envelhecimento está sendo reconhecido como um dos fatores predisponentes a estas complicações (CRUZ *et al.*, 2005; SALGADO Jr. *et al.*, 2006; KARNIKOWSKI *et al.*, 2007).

A fisiopatologia do início do acúmulo de gordura no fígado ainda não é conhecida, mas se hipotetiza que se relaciona à ingestão de alimentos ricos em gordura e à presença de resistência à insulina, levando à obesidade central,

dislipidemia, hipertensão arterial e diabetes *mellitus*, que são os componentes da síndrome metabólica (KARNIKOWSKI *et al.*, 2007).

O diagnóstico de pacientes com DHGNA é sugerido quando há hepatomegalia assintomática (40% a 100% dos casos) ou associada ao desconforto epigástrico ou no hipocôndrio direito, em mulheres e homens que consomem quantidades inferiores a, respectivamente, 20g e 40g diários de etanol, nos quais os marcadores para hepatite viral sejam negativos. Deve-se fazer o diagnóstico diferencial de hepatite auto-imune, hemocromatose e doença de Wilson. A histologia hepática demonstra esteatose e alterações celulares (balonização e/ou necrose), inflamação com ou sem fibrose e corpúsculos de Mallory. Os métodos de imagem contribuem para o reconhecimento de esteatose (CRUZ *et al.*, 2005).

Algumas alterações contribuem para o desenvolvimento de DHGNA e estão relacionadas à síndrome metabólica. São elas: anormalidades no metabolismo dos lipídeos, que promove maior oferta de ácidos graxos livres no fígado; aumento da síntese endógena de ácidos graxos, intensificação da  $\beta$ -oxidação mitocondrial e maior liberação de ácidos graxos dos hepatócitos, que aumentam a resistência à insulina; produção anormal de citocinas como interleucina 8 (IL-8), interleucina 6 (IL-6) e fator de necrose tumoral alfa (TNF- $\alpha$ ); estresse oxidativo; inibição do *peroxisome proliferator activated receptor* (PPAR) e alterações no metabolismo do ferro (CRUZ *et al.*, 2005).

Um fator agravante dessa situação é a idade. Em idosos, por exemplo, o decréscimo gradual da eficiência do organismo caracterizado pelo envelhecimento favorece o desenvolvimento da síndrome metabólica (LEITE; FERNANDES, 2006). Este fato merece preocupação, considerando a crescente população de idosos no mundo todo. Segundo dados da Organização Mundial de Saúde (OMS), em 2002, a população com 60 anos ou mais era de 400 milhões de pessoas. Em 2025, esse número poderá aumentar para aproximadamente 840 milhões, representando um crescimento de 70%, sendo que o Brasil será o sexto país do mundo em número de idosos (WHO/OPAS, 2005). Observa-se o crescimento do número de idosos tanto em

países desenvolvidos quanto em áreas onde os indicadores socioeconômicos são mais desfavoráveis e há maior proporção de jovens. Dados da Pesquisa Nacional por Amostra de Domicílios (PNAD), dos anos de 2001 a 2008, realizada pelo Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (IBGE) referem que a população de idosos, definidos como os indivíduos com 60 anos e mais, no Brasil é de 21.040 mil idosos, no Nordeste é de 5.441 mil idosos, no Ceará é de 919 mil idosos e em Fortaleza é de 322 mil idosos (COELHO FILHO; RAMOS, 1999; BRASIL, 2008a).

Destaca-se, ainda, que a prevalência e a incidência de obesidade em idosos aumenta no Brasil e nos países desenvolvidos, tornando-se problema de saúde pública. Atualmente, o aumento de peso é acompanhado por acúmulo de gordura abdominal, mudanças na resistência à insulina e excesso de lipídios sanguíneos que estão relacionados ao aumento da prevalência e da incidência de doenças ateroscleróticas (CABRERA; JACOB FILHO, 2001; MARQUES *et al.*, 2007).

Durante o processo de envelhecimento, a necessidade basal de energia diminui, a quantidade de massa muscular corpórea é reduzida, ocorre uma redistribuição de gordura diminuindo a nível periférico e aumentando na região abdominal, os movimentos tornam-se mais lentos e a atividade física diminui; essas mudanças resultam em uma redução nas necessidades energéticas e em aumento do tecido adiposo. Adicionalmente, a ingestão calórica elevada contribui para o aumento de peso e o desenvolvimento da obesidade abdominal, que é um fator de risco para a resistência à insulina, diabetes *mellitus*, dislipidemia, hipertensão e outras doenças cardíacas, que são condições crônicas prevalentes em idosos (NAJAS; PEREIRA, 2002; ACUÑA; CRUZ, 2004).

No contexto das outras alterações patológicas associadas à síndrome metabólica, vale tecer alguns comentários relativos à hipertensão arterial. Essa afecção também aumenta com a idade, tendo alta prevalência em idosos e é um dos fatores predisponentes às doenças cardíacas, cerebrovasculares e renais. Tem causa multifatorial e está associada ao excesso de sal da alimentação, sedentarismo,

resistência à insulina e obesidade, contribuindo assim, de forma relevante, para o aumento do número de idosos com síndrome metabólica (NAJAS; PEREIRA, 2002).

As mudanças relacionadas ao estilo de vida associadas à dieta balanceada, aos programas de perda de peso, à melhoria da qualidade de vida do paciente e à prática de exercícios físicos regulares que respeitem as limitações orgânicas dos idosos são intervenções eficazes e eficientes na terapia da síndrome metabólica (NAJAS; PEREIRA, 2002; LEITE; FERNANDES, 2006).

A teia sucintamente aqui descrita, formada pelas inter-relações entre a idade mais avançada e a presença da síndrome metabólica, destacando-se, nesse grupo etário, a maior vulnerabilidade à presença de obesidade, excesso de gordura abdominal e hipertensão arterial, além da alteração mais recentemente enfocada, a doença hepática gordurosa não alcoólica, mostra a importância do desenvolvimento de estudos que enfoquem esta temática.

No Brasil tal tema ainda é pouco explorado e, especificamente na cidade de Fortaleza, Ceará, não há estimativas relativas à prevalência de síndrome metabólica e doença hepática gordurosa de origem não alcoólica em idosos. Da mesma forma, não se conhece a associação do padrão alimentar desse grupo populacional com tais prevalências. Justifica-se, assim, a realização do presente estudo, delineado para identificar a prevalência de síndrome metabólica e doença hepática não alcoólica, especificamente esteatose hepática não alcoólica, bem como suas potenciais inter-relações com fatores nutricionais (estado nutricional e padrão alimentar) de um grupo de idosos hipertensos atendidos em um serviço público da cidade.

A fim de subsidiar uma melhor compreensão da teia descrita, o próximo capítulo apresenta uma revisão mais ampla sobre os tópicos mencionados.

## 2 SÍNDROME METABÓLICA E DOENÇA HEPÁTICA GORDUROSA NÃO ALCOÓLICA

Ao longo dos anos 50, as doenças infecciosas e parasitárias foram substituídas pelas doenças crônicas não transmissíveis (DCNT) como maiores responsáveis pela mortalidade e morbidade nas estatísticas mundiais. Caracterizam-se por doenças crônicas não transmissíveis as afecções que evoluem com história natural prolongada, com multiplicidade de fatores de risco, associação de agentes etiológicos conhecidos e desconhecidos, ausência ou presença duvidosa de microorganismos como desencadeadores do processo patológico, lesões celulares irreversíveis, longo período assintomático, evolução clínica lenta, prolongada e permanente, resultando em graus variáveis de incapacidade e morte (SILVA Jr. *et al.*, 2003; LUNA, 2006a).

As DCNT são resultantes de uma predisposição genética e de um estilo de vida inadequado à manutenção da saúde e à sua qualidade; o homem moderno passou a cultivar a inatividade e enveredou-se por uma alimentação inadequada, onde predomina o excesso de alimentos calóricos, ricos em gordura e pobres em micronutrientes, favorecendo o surgimento de DCNT, como obesidade, diabetes *mellitus*, hipertensão arterial, neoplasias e dislipidemias (LUNA, 2006a).

As DCNT representam ainda custos econômicos e sociais importantes, pois causam mortes prematuras ou incapacitação de pessoas jovens e ainda demandam suporte assistencial dos serviços de saúde constituindo grandes problemas de saúde pública, como pode ser observado nas estatísticas mundiais, pois na segunda metade do século XX, as doenças cardiovasculares, neoplasias e diabetes *mellitus* já representavam 60% da mortalidade mundial (SILVA Jr. *et al.*, 2003; LUNA, 2006a).

A média de vida do brasileiro que era de 46 anos na década de 1950 passou para 65 anos em homens e para 73 anos em mulheres e nesta maior



longevidade são as doenças crônicas não transmissíveis que predominaram nas causas de morte, sendo o prolongamento da vida um dos fatores que mais contribuiu para o aparecimento das mesmas (LUNA, 2006a).

Neste contexto vêm surgindo relatos de doenças ou alterações crônicas associadas, podendo aí serem citadas tanto a síndrome metabólica, como a doença hepática gordurosa não alcoólica.

## **2.1 Síndrome Metabólica**

### 2.1.1 Aspectos históricos e conceituais

Os primeiros relatos dessa síndrome ocorreram em 1922, sendo que ao longo do tempo recebeu diversas denominações, como síndrome X, quarteto mortal, síndrome plurimetabólica ou de resistência à insulina. Apenas a partir de 1988 passou a ser mais discutida, com a descrição mais precisa de Reaven, que destacou a resistência à insulina como o principal mecanismo etiológico, sendo todas as outras alterações secundárias a esta anormalidade. A resistência dos tecidos periféricos à insulina pode ser definida como um estado de resposta biológica reduzida aos níveis circulantes de insulina (GONÇALVES; ARAÚJO, 2005; CARVALHEIRA; SAAD, 2006).

Luna (2006a) apresenta alguns aspectos evolutivos no que tange à conceituação da síndrome:

- 1923: o cientista alemão E. Kylin, designou como Síndrome X ao conjunto de três fatores: hipertensão arterial, hiperglicemia e gota.
- 1988: Gerald Reaven acrescentou outros componentes metabólicos à síndrome e redefiniu a Síndrome X como o conjunto de fatores de risco cardiovasculares que incluíam hipertensão arterial, intolerância à glicose, triglicérides elevados, baixa concentração de HDL-colesterol, obesidade, microalbuminúria e anormalidades da fibrinólise e da coagulação.

- Década de 90: a síndrome foi chamada de resistência à insulina ou de síndrome plurimetabólica, pois a maioria das variáveis é metabólica; a denominação de síndrome de resistência à insulina predominou, pois havia consenso de que a resistência à insulina era comum aos componentes da síndrome. Em 1998, a Organização Mundial de Saúde (OMS) adotou oficialmente o nome de Síndrome Metabólica porque os estudos mostraram que as alterações metabólicas predominavam em todos os componentes da síndrome.

Ainda segundo Luna (2006a), a nomenclatura para a síndrome é questionada, pois define-se como síndrome ao conjunto de sintomas e sinais resultante de diversas causas e, no caso da síndrome metabólica, tem-se um conjunto de fatores de risco resultantes de um único mecanismo fisiopatológico, a resistência à insulina.

Como definição, aceita-se que a síndrome metabólica é um transtorno complexo representada por um conjunto de fatores de risco cardiovascular relacionados à deposição central de gordura e à resistência à insulina (SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA, 2005).

Existem diferentes critérios para definição da síndrome metabólica. Dentre estes, três são mais utilizados, os quais têm sido aplicados para indivíduos adultos e idosos: os da World Health Organization - WHO (ALBERTI *et al.*, 1998), os do National Cholesterol Education Program (NCEP), em seu Adult Treatment Panel III - NCEP-ATP III (2001) e os propostos pela International Diabetes Federation - IDF (2006). Por outro lado, não se pode deixar de comentar que ainda existe a proposta do European Group for the Study of Insuline Resistance - EGIR (2002) e da American Association of Clinical Endocrinologists - AACE (2003). Aqui serão detalhados os três primeiros.

Em 1998, a Organização Mundial da Saúde (ALBERTI *et al.*, 1998) definiu que são considerados portadores de síndrome metabólica os indivíduos com intolerância à glicose, tolerância normal à glicose com resistência à insulina ou diabetes

*mellitus* e mais duas das seguintes alterações: uso de anti-hipertensivos e/ou pressão arterial elevada ( $\geq 140/90$ mmHg), obesidade abdominal (índice de massa corporal  $> 30\text{kg/m}^2$  e/ou relação cintura-quadril  $> 0,90$ cm em homens e  $> 0,85$ cm em mulheres), níveis elevados de triglicerídeos ( $> 150\text{mg/dL}$ ), HDL-colesterol (*High Density Lipoprotein*) baixo ( $< 35\text{mg/dL}$  em homens e  $< 39\text{mg/dL}$  em mulheres) e microalbuminúria (excreção urinária de albumina  $\geq 20\mu\text{g/minuto}$ ).

O NCEP-ATP III (2001) adotou como critérios de diagnóstico que o portador deve apresentar três ou mais das seguintes alterações: obesidade central (circunferência abdominal  $> 88$ cm para mulheres e  $> 102$ cm para homens), pressão arterial alta ( $\geq 130/85$ mm/Hg), glicemia de jejum  $\geq 110\text{mg/dL}$ , triglicerídeos  $\geq 150\text{mg/dL}$ , HDL-colesterol baixo ( $< 40\text{mg/dL}$  nos homens e  $< 50\text{mg/dL}$  nas mulheres). Posteriormente, a American Heart Association (AHA) e o National Heart, Lung, and Blood Institute (NHLBI) ratificaram os critérios diagnósticos do NCEP-ATP III, porém acrescentaram como critério diagnóstico o uso de medicamentos para controle da pressão arterial, dos triglicerídeos e do HDL-colesterol e alteraram o nível de anormalidade da glicemia de jejum para  $\geq 100\text{mg/dL}$  (NCEP, 2001; GRUNDY *et al.*, 2005).

Pela definição da IDF (2006), um indivíduo possui síndrome metabólica se possuir obesidade central (classificada com valores de circunferência da cintura específicos para a etnia) e dois dos seguintes fatores: pressão arterial alta (sistólica  $\geq 130$  ou diastólica  $\geq 85$ mmHg ou tratamento prévio para hipertensão); glicemia de jejum  $\geq 100\text{mg/dL}$  ou diagnóstico prévio de diabetes *mellitus* tipo 2; triglicerídeos elevados ( $\geq 150\text{mg/dL}$  ou tratamento específico para dislipidemia); HDL-colesterol baixo ( $< 40\text{mg/dL}$  em homens;  $< 50\text{mg/dL}$  em mulheres ou tratamento específico para dislipidemia). Segundo este órgão, quando o indivíduo possui Índice de Massa Corporal (IMC)  $> 30\text{kg/m}^2$ , a obesidade central está diagnosticada e a circunferência da cintura não precisa ser mensurada. Considerando os valores aceitáveis de circunferência da cintura de acordo com a etnia, vale citar que os mesmos são mais baixos que os previstos no NCEP-ATP III (2001), onde os pontos de corte adotados para europeus

(onde se enquadraria a maioria dos brasileiros), são  $\geq 94$ cm para homens e  $\geq 80$ cm para mulheres.

A avaliação da resistência à insulina ou do distúrbio de metabolismo da glicose na definição da OMS dificulta o diagnóstico. O NCEP-APT III, que é o critério recomendado pela I Diretriz Brasileira de Diagnóstico e Tratamento da Síndrome Metabólica (SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA, 2005), possibilita uma classificação mais simples e prática. Por outro lado, em relação à circunferência da cintura, a Sociedade Brasileira de Cardiologia (2005) destaca que os pontos de corte de 102cm para homens e de 88cm para mulheres não se adequam a populações de diferentes etnias, recomendando um monitoramento mais freqüente dos fatores de risco para mulheres com valores entre 80 a 88cm e para homens com valores entre 94 a 102cm.

Existem outras afecções que não estão incluídas no diagnóstico da síndrome metabólica, mas concorrem para o desenvolvimento da resistência à insulina, que pode ser a base etiopatogênica ou fisiopatológica de doenças prevalentes na população. Essas doenças são: doença hepática gordurosa não alcoólica, síndrome dos ovários policísticos, *acanthosis nigricans*, doença renal crônica, hiperuricemia, microalbuminúria, insuficiência cardíaca, estados pró-trombóticos, estados pró-inflamatórios, disfunção endotelial, alterações cognitivas e câncer (SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA, 2005; CARVALHEIRA; SAAD, 2006).

### 2.1.2 Aspectos epidemiológicos

A importância clínica da síndrome metabólica está relacionada ao seu impacto na morbidade e na mortalidade cardiovasculares, pois sua associação com doenças cardíacas aumenta a mortalidade geral em cerca de 1,5 vezes e a cardiovascular em aproximadamente 2,5 vezes (SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA, 2005; LUNA, 2006a; SANTOS *et al.*, 2006).

A prevalência de síndrome metabólica de acordo com a definição da WHO (ALBERTI *et al.*, 1998) foi investigada por oito estudos de coorte na Europa e foi observada em homens com idade < 55 anos em 23% e em > 55 anos em 41%, enquanto nas mulheres < 55 anos, a prevalência foi de 13% e nas mulheres > 55 anos foi de 26% (LOPES; EGAN, 2006; PARK *et al.*, 2003).

No 3º Censo de Saúde e Nutrição dos Estados Unidos foi detectado que cerca de 23,7%, o que representa 47 milhões de americanos, com síndrome metabólica segundo os critérios do NCEP-ATP III (2001). Verificou-se ainda, que entre 20 a 29 anos, a prevalência foi de 6,7%, entre 60 a 69 anos foi de 43,5% e acima de 69 anos acometeu 42% dos indivíduos (FORD *et al.*, 2002).

Estudos nas populações norte-americana, mexicana e asiática revelam prevalências elevadas da síndrome metabólica dependendo do critério de classificação utilizado e das características da população em estudo, variando entre as taxas de 12,4% a 28,5% em homens e de 10,7% a 40,5% em mulheres (SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA, 2005).

As pesquisas sobre síndrome metabólica se intensificaram nos últimos anos, sendo definida a prevalência desta afecção em diversos países. Aranetta; Barret-Connor (2004) verificaram prevalência de 33% entre filipinos. Igual percentual foi detectado por Ozsahin *et al.* (2004) em turcos. Entre os indianos, o estudo de Gupta *et al.* (2004) encontrou o percentual de 25% de indivíduos com síndrome metabólica; na Korea, a pesquisa de Kim *et al.* (2004) evidenciou a ocorrência da síndrome em 29% da população; no Marrocos, a prevalência foi de 16% da população, segundo Rguibi; Belahsen (2004); na Grécia, o estudo de Athyros *et al.* (2004) definiu a prevalência de síndrome metabólica em 24% da população e na Nova Zelândia a prevalência foi definida em 53% da população no estudo de Simmons; Thompson (2004).

A prevalência de síndrome metabólica com dados representativos na população brasileira ainda não foi definida, porém vários estudos procuram traçar um

perfil de prevalência em populações isoladas. Salaroli *et al.* (2007) investigaram a prevalência de síndrome metabólica em Vitória (ES) e encontraram que 29,8% da população tinham o diagnóstico de síndrome metabólica, não havendo diferença entre os sexos, porém elevando-se de acordo com a idade: nos indivíduos de 25 a 34 anos a prevalência foi de 15,8%, aumentando para 48,3% na faixa etária de 55 a 64 anos. No estudo de Velásquez-Meléndez *et al.* (2007) verificou-se que a prevalência de síndrome metabólica em uma área rural de Minas Gerais foi de 21,6%; quando analisado de acordo com o sexo, a síndrome esteve presente em 33,6% das mulheres e em 7,7% dos homens. Oliveira *et al.* (2006) determinaram a ocorrência de síndrome metabólica em uma população de 240 indivíduos na área do semi-árido da Bahia, dos quais 102 eram homens e 138 mulheres, encontrando a prevalência de síndrome metabólica em 30% da população; quando os dados foram interpretados segundo o sexo, a prevalência nas mulheres foi de 38,4% e nos homens de 18,6%; ao analisar a faixa etária, a síndrome metabólica foi encontrada em 41,4% da população com idade  $\geq$  45 anos e em 15,9% da população com idade  $<$  45 anos.

Ford *et al.* (2002), relatam ainda que a prevalência de síndrome metabólica não apresentou diferenças segundo o sexo, porém Ryder (2005) verificou maior prevalência entre os homens nas primeiras décadas de vida, igualando-se em ambos os sexos na quarta década e tornando-se maior entre mulheres após os 50 anos de idade.

Lopes (2003) destaca que a síndrome tem início no começo da vida, porém manifesta-se apenas com o avançar da idade, pois jovens aparentemente normais com histórico de hipertensão arterial, com ou sem obesidade, apresentam fatores de risco cardiovascular semelhantes aos encontrados na síndrome.

Percebe-se, portanto, que a prevalência de síndrome metabólica nas diferentes populações varia muito e depende dos critérios utilizados para sua definição. A ausência de consenso na definição e nos pontos de corte dos componentes da mesma tem dificultado a comparação dos estudos e a determinação da sua real

prevalência (SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA, 2005; LUNA, 2006a; PICON *et al.*,2006).

### 2.1.3 Aspectos clínicos e laboratoriais do diagnóstico da síndrome metabólica

A investigação clínica e laboratorial é realizada para confirmar o diagnóstico da síndrome metabólica e para identificar fatores de risco cardiovasculares associados. A importância do reconhecimento da síndrome metabólica é a possibilidade de intervenção em uma constelação de fatores de risco que ameaçam a saúde das pessoas (SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA, 2005; LUNA, 2006a).

Assim, a I Diretriz Brasileira de Diagnóstico e Tratamento da Síndrome Metabólica, recomenda que sejam adotados os seguintes procedimentos clínicos e investigações bioquímicas de confirmação diagnóstica:

1. História clínica: dados referentes à idade, tabagismo, prática de atividade física, história pregressa de hipertensão arterial, diabetes *mellitus*, diabetes gestacional, doença arterial coronariana, acidente vascular encefálico, síndrome de ovários policísticos (SOP), doença hepática gordurosa não alcoólica (DHGNA), hiperuricemia, história familiar de hipertensão arterial, doença cardiovascular, uso de medicamentos hiperglicemiantes (corticosteróides, betabloqueadores, diuréticos).
2. Exame físico:
  - Medida da circunferência da cintura: corresponde à medida realizada na metade da distância entre a crista ilíaca e o rebordo costal inferior;
  - Níveis de pressão arterial: devem ser aferidas no mínimo duas medidas da pressão por consulta, na posição sentada, após cinco minutos de repouso;
  - Peso e estatura: devem ser utilizados para o cálculo do Índice de Massa Corporal (IMC), através da fórmula  $IMC = \text{Peso (kg)}/\text{Altura (m)}^2$ ;

- Exame de pele: examinar pescoço e dobras cutâneas para investigar a presença de *acanthosis nigricans*;
3. Exames laboratoriais:
- Glicemia de jejum
  - Dosagem de HDL-colesterol e dos triglicerídeos séricos

Outros exames laboratoriais podem ser utilizados para melhor avaliação do risco cardiovascular global, como: colesterol total, LDL-colesterol (*Low Density Lipoprotein*), creatinina, ácido úrico, microalbuminúria, proteína C reativa, glicemia após duas horas da ingestão de 75g de dextrosol, eletrocardiograma. O LDL-colesterol elevado não faz parte dos critérios diagnósticos da síndrome metabólica, embora pacientes com síndrome metabólica e com resistência à insulina frequentemente possuam elevação dessa partícula densa de colesterol que está associada a um potencial aterosclerótico maior (SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA, 2005).

#### 2.1.4 Resistência à insulina

Uma abordagem bastante didática sobre a resistência à insulina foi realizada por Tambascia; Geloneze Neto (2005) e por Luna (2006b), razão pela qual optou-se em resumir a seguir as principais explicações dadas por esses autores.

Os fatores de risco cardiovasculares que compõem a síndrome metabólica possuem uma relação entre si, ou seja, não estão associados por acaso, possuindo a mesma base fisiopatológica que é a resistência à insulina.

A resistência à insulina é um defeito no metabolismo da glicose, no qual a resposta biológica à insulina é menor do que a habitual ou a esperada, tornando-se a insulina incapaz de exercer suas ações no metabolismo dos carboidratos e dos lipídeos e sua ação anabólica e anticatabólica.



A resistência à insulina não é uma doença, mas uma alteração fisiológica que aumenta o risco de desenvolver anormalidades biológicas. Quanto mais resistente à insulina for o indivíduo e maior o seu grau de hiperinsulinemia compensadora, maior será o seu risco de desenvolver anormalidades biológicas.

A musculatura esquelética capta de 80% a 85% da quantidade de glicose infundida, o tecido gorduroso e o fígado captam cada um, aproximadamente, 5%, enquanto o cérebro obtém 10% da glicose infundida. Cerca de 75% do total de glicose utilizada pelo organismo nos tecidos musculares esqueléticos depende da ação da insulina, que se une ao seu receptor na superfície celular e este transmite um sinal ao segundo mensageiro, fazendo com que a glicose penetre na célula, onde é metabolizada por uma série de processos enzimáticos.

Uma alimentação com carboidratos faz com que as células  $\beta$  das ilhotas de Langherans do pâncreas secretem insulina, que modula a captação de glicose pelos tecidos periféricos e pela musculatura esquelética. No período de jejum, o pâncreas ativa o glucagon, que estimula a produção de glicose pelo fígado, processo chamado de gliconeogênese, realizada, principalmente, a partir dos ácidos graxos.

O nível elevado de glicose plasmática é um sinal de que o pâncreas deverá aumentar a secreção de insulina e diminuir a de glucagon; de maneira antagônica, quando o nível de glicose plasmática for baixo, como no jejum, o pâncreas aumenta a secreção de glucagon e diminui a de insulina. Deste modo, o glucagon é capaz de estimular a produção de glicose pelo fígado, enquanto a insulina a inibe, aumentando a sua captação no tecido muscular esquelético. Nas horas de jejum, o fígado é a única fonte de glicose, fornecida através da metabolização do glicogênio (processo denominado de glicogenólise) e também da metabolização do lactato, do glicerol e dos aminoácidos (processo denominado de gliconeogênese). A captação de glicose no cérebro não depende da insulina, diferentemente dos demais tecidos biológicos.

A manutenção da glicemia em concentrações normais é realizada através de um mecanismo de *feedback* entre o nível de glicose e os hormônios insulina e glucagon secretados pelo pâncreas. A secreção da insulina e a sensibilidade da musculatura esquelética são ajustadas para manter um nível normal e estável de glicose no plasma e uma captação normal de glicose nos tecidos periféricos. Em geral, quando a glicose eleva-se acima de 100mg/dL, as células  $\beta$  secretam insulina.

Substâncias produzidas pela parede intestinal recentemente descobertas e denominadas de incretinas (*glucose-dependent insulintropic polypeptides*, GIP e GIP 1) parecem estimular a secreção de insulina, fenômeno denominado de efeito incretina.

A medida da captação de glicose estimulada pela insulina, que representa a base da sensibilidade à insulina, distribui-se em graus variáveis em indivíduos normais. Frequentemente necessita-se de uma unidade de insulina para redução de 32mg/dL da concentração plasmática de glicose. Índices mais elevados de resistência à insulina são encontrados em indivíduos obesos, hipertensos, diabéticos, dislipidêmicos, tabagistas e sedentários.

O excesso de ingestão calórica estimula as células  $\beta$  do pâncreas, através do transportador GLUT-2, resultando em maior produção de insulina; através da glicoquinase, a glicose é fosforilada e se transforma em glicose-6-fosfato no interior da célula; a glicoquinase aumenta a concentração de ATP, resultando no fechamento dos canais de potássio ATP-dependentes, na despolarização da membrana, no influxo de cálcio e na extrusão, pela membrana, de grânulos que contêm insulina, os quais ganharão a corrente sanguínea.

A insulina atua na célula periférica através de um receptor específico; a atividade da proteína tirosinaquinase é essencial para a perfeita função desse receptor, pois a autofosforilação e a fosforilação em tirosina são importantes nas primeiras etapas da ação da insulina. A insulina recruta do citoplasma da célula muscular uma

das proteínas que transporta a glicose (GLUT-4), chamada de transportador insulino-sensível; no músculo, a glicose pode ser usada para a síntese do glicogênio ou pode sofrer a metabolização oxidativa ativando a enzima piruvato-deidrogenase. A resistência à insulina pode ocorrer antes do receptor, no próprio receptor e após este.

A glicose, mediada pela ação da insulina, pode ser metabolizada por três diferentes formas no músculo: armazenada sob a forma de glicogênio (glicogênese); oxidada e se transformando em  $\text{CO}_2$  e água (glicólise) e convertida em lactato e outros produtos metabólicos. A glicose apresenta-se metabolizada através de duas vias principais, a oxidativa e a não-oxidativa. Um distúrbio na via não oxidativa é, provavelmente, a causa principal da captação prejudicada de glicose, de modo especial, quando os níveis de insulina no plasma estão elevados; quando os níveis são baixos, ocorre o metabolismo oxidativo.

A obesidade está frequentemente associada à resistência à insulina, fundamentalmente a obesidade andróide, que se caracteriza pelo aumento da deposição de gordura na região central, principalmente no abdômen. O acúmulo de gordura perivisceral permite uma grande oferta de ácidos graxos livres ao fígado e produção aumentada de acetil-Coenzima A (acetil-CoA), que inibe a ação da insulina, aumentando a neoglicogênese e inibindo a captação de glicose e sua oxidação no tecido muscular.

O tecido adiposo produz várias substâncias que interferem na resistência à insulina, entre elas destacando-se o fator de necrose tumoral ( $\text{TNF-}\alpha$ ), a resistina, a visfatina e a leptina, além da liberação de ácidos graxos através da lipólise. O  $\text{TNF-}\alpha$  reduz a ação da insulina por alterar a modulação de sinal dependente da tirosinaquinase.

A resistência à insulina piora progressivamente com a evolução da tolerância normal à glicose até diabetes *mellitus* tipo 2, passando por tolerância intermediária a carboidratos.

A insulina age na lipólise, controlando o metabolismo lipídico ao regular os níveis de ácidos graxos livres por meio da estimulação da lipase lipoprotéica e da inibição da lipase hormônio-sensível. Com a administração de insulina, ocorre uma queda nos níveis de ácidos graxos, o que indica uma alternância entre a oxidação de gordura e a de carboidratos na gênese de energia. Na resistência à insulina ocorre um aumento da oferta de ácidos graxos ao fígado, estimulando a oxidação destes. Ocorre também um aumento da produção hepática de glicose, decorrente da resistência hepática à ação da insulina em inibir a neoglicogênese. A síntese de triglicerídeos aumenta e ocorre redução da concentração de HDL-colesterol e aumento do LDL-colesterol com partículas densas e altamente aterogênicas. Esses achados são comuns em pacientes diabéticos e obesos levando às dislipidemias.

A resistência à insulina também desempenha papel essencial na fisiopatologia da hipertensão arterial. Pacientes com resistência à insulina produzem mais insulina na tentativa de superar essa resistência e o estado de hiperinsulinemia irá promover o aumento da pressão arterial através da retenção de sódio pelo túbulo renal, da estimulação do sistema nervoso simpático, da alteração dos transportes de íons pela membrana celular e da hipertrofia da camada média arteriolar.

#### 2.1.5 Tratamento preventivo e de controle da síndrome metabólica

A abordagem preventiva e terapêutica da síndrome metabólica é centrada principalmente na aquisição de um estilo de vida saudável, que inclua alimentação equilibrada (sem excessos de gordura total, saturada e trans; rica em hortaliças, frutas, leguminosas e cereais integrais; reduzida em açúcar livre e sal), a prática de exercícios físicos e a manutenção de um peso corpóreo ideal (SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA, 2005).

A abordagem medicamentosa é outra modalidade terapêutica, indicada principalmente quando não se conseguiu êxito nos esforços de modificação do estilo de vida empreendidos para a melhora da sensibilidade à insulina e para tratar aqueles que

já apresentam manifestações específicas da resistência à insulina (TAMBASCIA; GELONEZE NETO, 2005; SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA, 2005).

Considerando o escopo do presente estudo, neste tópico será enfocada apenas a abordagem terapêutica não medicamentosa, especificamente focando-se a terapêutica nutricional. Vale destacar que, na verdade, a abordagem terapêutica global, aí se incluindo a dietética, da síndrome metabólica, não é delineada para a mesma como uma doença única e, sim, para suas manifestações (principalmente obesidade, dislipidemia, diabetes *mellitus* e hipertensão arterial).

O tratamento dietético na síndrome metabólica deve priorizar a perda do excesso ponderal, o que promove a melhora da sensibilidade à insulina e confere efeitos benéficos adicionais em relação às demais anormalidades características da síndrome (SANTOS *et al.*, 2006).

#### a) Calorias

As necessidades calóricas devem ser individualizadas e definidas pela avaliação nutricional que deve verificar o Índice de Massa Corporal (IMC), a circunferência da cintura e, quando possível, a composição corporal. O valor calórico total (VCT) deve estar adequado para redução e/ou manutenção de peso corpóreo ideal para altura. Para obesos, o objetivo é a perda de 0,5 kg a 1,0kg/semana, assim recomendando-se uma dieta hipocalórica, com redução de 500 a 1000kcal do gasto energético total (GET) preconizado para o indivíduo. Também pode ser utilizado o valor energético diário de 20 a 25kcal/kg de peso atual. Não devem ser utilizadas dietas inferiores a 800kcal, pois não são efetivas na redução do peso (SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA, 2005).

Em geral, existe a necessidade de se instituir uma dieta hipocalórica, pois dislipidemia, hipertensão arterial e diabetes *mellitus*, que são manifestações que ocorrem isolada ou simultaneamente na síndrome metabólica, são todas

freqüentemente associadas à presença de excesso ponderal (SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA, 2005).

#### b) Lipídeos

O principal objetivo é diminuir a concentração de gorduras saturadas, por constituírem fator determinante para elevação das concentrações de LDL-colesterol. A elevada ingestão de gorduras diminui a sensibilidade à insulina pela associação direta com o aumento de peso e pela qualidade da oferta de ácidos graxos. Os ácidos graxos trans isômeros, assim como o colesterol, também contribuem para a elevação de LDL-colesterol. Por outro lado, a utilização de dieta excessivamente hipolipídica, com níveis de contribuição energética inferiores a 15% do VCT, relaciona-se com redução do HDL-colesterol e com aumento dos níveis plasmáticos de glicose, insulina e triglicerídeos (NCEP-ATP III, 2001; SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA, 2005; SANTOS *et al.*, 2006).

O Guia Alimentar para a População Brasileira (BRASIL, 2006a) recomenda que, em uma dieta saudável, a ingestão de óleos e gorduras deve representar de 15% a 30% do VCT diário, sendo que o total de gordura saturada não deve exceder 10% desse VCT e a ingestão de gorduras *trans* deve ser inferior a 1% do VCT da dieta ou não ultrapassar 2g/dia em uma dieta de 2000kcal.

Caso o indivíduo já possua alterações do perfil lipídico sérico, como LDL-colesterol acima de 100mg/dL, tanto o NCEP-ATP III (2001), como a Sociedade Brasileira de Cardiologia (2005) referem que as gorduras saturadas devem ser inferiores a 7% e as polinsaturadas até 10% do aporte energético diário.

O colesterol dietético possui menor efeito na colesterolemia que as gorduras saturadas e *trans*. A recomendação do NCEP-ATP III (2001), na presença de dislipidemia, é que seja inferior a 200mg/dia. A Sociedade Brasileira de Cardiologia, tanto em suas diretrizes de abordagem da síndrome metabólica (2005), como das

dislipidemias (2007), refere esta mesma quantidade, sendo que no protocolo da síndrome metabólica é especificado que tal orientação se aplica aos portadores de um LDL-colesterol superior a 100 mg/dL e que uma dieta saudável preventiva entre os não detentores destes níveis deveria conter menos de 300mg/dia de colesterol. A Organização Mundial da Saúde (WHO/FAO, 2003) igualmente refere que o consumo saudável de colesterol deve ser inferior a 300mg/dia.

É importante destacar que o consumo de 2g a 3g/dia de fitosteróis relaciona-se com a redução de 6% a 15% na concentração de LDL-colesterol. (SANTOS *et al.*, 2006) e tal recomendação integra o protocolo de abordagem da dislipidemia caracterizada por elevação de colesterol total e de LDL-colesterol constante no NCEP-ATP III (2001). Já a Sociedade Brasileira de Cardiologia (2007), em suas IV Diretrizes Brasileiras de Dislipidemias, refere que devem ser utilizadas de 3 a 4g/dia de fitosteróis para promover efeito hipolipemiante.

Ácidos graxos poliinsaturados reduzem colesterol total e LDL-colesterol, porém induzem maior oxidação lipídica e deve ser ressaltado que o consumo em elevadas quantidades de ácidos graxos ômega-6 pode causar pequenas reduções nas concentrações séricas de HDL-colesterol e triglicerídeos, diminuição da adesividade plaquetária e redução na pressão arterial. Fernández-Real *et al.* (2003) encontraram associação entre os ácidos graxos e atividade inflamatória; os ácidos graxos ômega-6 estão associados com a concentração circulante de interleucina 6 (IL-6), enquanto os ácidos graxos ômega-3 possuem associação negativa com as concentrações sanguíneas de proteína C-reativa (PCR) em indivíduos com excesso de peso. Os ácidos graxos ômega-3 também mostram efeitos benéficos no tratamento das hipertrigliceridemias em pacientes com diabetes *mellitus* tipo 2, pois promovem redução dos triglicerídeos pela diminuição da síntese hepática de VLDL (*Very Low Density Lipoprotein*) e contribuem, ainda, promovendo efeitos cardiovasculares benéficos, como redução da viscosidade sanguínea, maior relaxamento do endotélio e efeitos anti-arritmícos (SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA, 2005; SANTOS *et al.*, 2006; SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA, 2007).

No protocolo de abordagem das dislipidemias, a Sociedade Brasileira de Cardiologia na suas IV Diretrizes Brasileiras de Dislipidemias (2007) recomenda o uso medicamentoso de ômega três, enquanto na I Diretriz Brasileira de Síndrome Metabólica (2005) recomenda uma ingestão exclusivamente dietética, com o incentivo ao consumo semanal de 2 a 3 porções de pescados ricos em ômega 3, o que se aplicaria tanto à prevenção, como ao controle de alterações séricas de lipídios. Esta última preconização também é referida no NCEP-ATP III (2001).

As gorduras monoinsaturadas tornam as partículas de LDL-colesterol menos propensas à oxidação e promovem efeitos benéficos nas concentrações de colesterol total e de HDL-colesterol. Nas hipertrigliceridemias ou quando o HDL-colesterol estiver inferior ao desejável, deve-se aumentar a oferta de ácidos graxos monoinsaturados, reduzindo-se a quantidade de carboidratos para não ocorrer aumento de peso e desequilíbrio na dieta. A I Diretriz Brasileira de Síndrome Metabólica (2005) não define quantidades de gorduras monoinsaturadas, porém recomenda aumentar o consumo desse tipo de gordura nas hipertrigliceridemias ou quando o HDL-colesterol estiver baixo. O NCEP-ATP III (2001) e as IV Diretrizes Brasileiras de Dislipidemias (SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA, 2007) definem que o consumo de ácidos graxos monoinsaturados deve ser de até 20% das calorias totais da dieta, privilegiando fontes como óleo de oliva que possui 77% de ácidos graxos monoinsaturados, óleo de canola, azeitona, abacate, amendoim, castanhas, nozes e amêndoas.

As gorduras *trans* elevam o LDL-colesterol e os triglicérides e diminuem o HDL-colesterol. A Sociedade Brasileira de Cardiologia (2005; 2007) tanto na diretriz sobre síndrome metabólica, quanto na diretriz sobre dislipidemias, recomenda como medida preventiva a redução no consumo de todas as fontes deste tipo de gordura como óleos e gorduras hidrogenadas; margarinas duras e *shortenings* (gorduras industriais presentes em sorvetes, chocolates, produtos de pastelaria, salgadinhos tipo *chips*, molhos para saladas, maionese, cremes para sobremesas e óleos para fritura industrial); e, em menor quantidade, produtos lácteos e carnes bovinas e caprinas.



### c) Carboidratos

A ingestão de dietas hiperglicídicas está associada ao aumento das concentrações plasmáticas de triglicerídeos e à redução de HDL-colesterol. Esses efeitos não ocorrem se a digestão e absorção dos carboidratos for lenta, evidenciando assim a importância do índice glicêmico dos alimentos que pode ser definido como a resposta glicêmica pós-prandial causada por um determinado alimento (SANTOS *et al.*, 2006).

Dietas com alto índice glicêmico diminuem a sensibilidade à insulina e estão relacionadas à hipertrigliceridemia e diminuição das concentrações plasmáticas de HDL-colesterol, enquanto dietas com baixo índice glicêmico estão associadas a um menor risco de diabetes *mellitus* tipo 2, doenças cardiovasculares e certos tipos de câncer. Contudo, a Sociedade Brasileira de Cardiologia (2005) relata em sua I Diretriz Brasileira sobre Síndrome Metabólica que ainda não foram encontradas evidências suficientes para recomendar alimentos de baixo índice glicêmico como estratégia primária no plano alimentar.

Conforme o Guia Alimentar para a População Brasileira (BRASIL, 2006a), no contexto de uma dieta saudável, os carboidratos devem ser ingeridos na variação percentual de 50% a 75% do VCT da dieta, sendo que os carboidratos complexos, como cereais integrais, tubérculos e raízes devem constituir a maior parte desse percentual (45-65% do VCT).

O NCEP-ATP III (2001) e a Sociedade Brasileira de Cardiologia (2005) recomendam que o percentual de carboidrato na dieta deve ser de 50 a 60% das calorias totais, ambos também priorizando o consumo de carboidratos complexos. O NCEP-ATP III (2001) recomenda ainda que para indivíduos com síndrome metabólica o percentual de carboidrato deve estar mais próximo do limite mínimo, devido ao aumento dos níveis de triglicerídeos e redução do HDL-colesterol.

As fibras estão associadas ao menor risco de doenças cardiovasculares e diabetes *mellitus* tipo 2, pois atuam melhorando a resposta glicêmica e as concentrações de insulina pós-prandial. Um padrão dietético adequado e preventivo de doenças deve incluir 20-30g/dia de fibras solúveis e insolúveis. As fibras solúveis reduzem o tempo de trânsito intestinal, diminuem as concentrações séricas de colesterol, melhoram a tolerância à glicose e são responsáveis pela maioria dos benefícios cardiovasculares atribuídos as fibras alimentares; as fibras insolúveis atuam na saciedade, auxiliando na redução da ingestão energética. A Sociedade Brasileira de Cardiologia (2005) cita que quantidades de fibra acima de 50g/dia estão relacionadas com efeitos benéficos sobre o controle glicêmico e lipídico, porém a palatabilidade e os efeitos gastrointestinais tornam esse consumo de difícil adesão para a população.

Por outro lado, as fibras solúveis devem ser priorizadas no tratamento da síndrome metabólica no caso de haver presença de dislipidemia e/ou diabetes *mellitus* tipo 2. O NCEP-ATP III (2001) recomenda que dentro do consumo diário de fibras alimentares, pelo menos 5 a 10g devem ser provenientes de fibras solúveis e que esta quantidade de fibra solúvel diariamente reduz em 5% os níveis de LDL-colesterol. Também a Sociedade Brasileira de Cardiologia (2007) cita estes valores de fibras solúveis no manejo das dislipidemias.

A importância da ingestão de grãos integrais como fator protetor para a síndrome metabólica foi confirmada em alguns estudos de coorte. O estudo de Steemburgo *et al.* (2006) em pacientes brasileiros com diabetes *mellitus* tipo 2 demonstrou que o consumo de alimentos ricos em fibras solúveis, representados pelos grãos integrais e frutas, foi um fator de proteção para a presença da síndrome metabólica. Em indivíduos idosos, a ingestão diária de mais do que três porções de alimentos ricos em grãos integrais foi associada à menor freqüência da síndrome metabólica e a um menor risco de mortalidade por doença cardiovascular (SAHYOUN *et al.*, 2006).

O uso de adoçantes em substituição ao açúcar é seguro quando dentro do nível aceitável de ingestão estabelecido pelo FDA (Food and Drug Administration). Adoçantes artificiais como aspartame, sacarina, acesulfame-K e neotame podem ser utilizados com moderação (SOCIEDADE BRASILEIRA DE DIABETES, 2007).

#### d) Proteínas

A proteína da dieta em geral tem pouco efeito nos níveis séricos de LDL-colesterol e em outras lipoproteínas, contudo a substituição da proteína animal pela proteína de soja tem sido relacionada com redução do LDL-colesterol (NCEP-ATP III, 2001).

A ingestão protéica em pacientes com síndrome metabólica segue a diretriz de uma dieta saudável e deve ser de 15% do VCT ou 0,8 a 1,0g/kg de peso atual, priorizando as proteínas de origem vegetal e peixe, visando a menor ingestão de gorduras saturadas e colesterol (SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA, 2005; SANTOS *et al.*, 2006; BRASIL, 2006a).

A proteína de soja diminui as concentrações sangüíneas de colesterol total e LDL-colesterol em indivíduos hipercolesterolêmicos. O consumo de 25g diários de proteína de soja reduz as concentrações séricas de LDL-colesterol em 5% quando associadas a uma dieta pobre em gordura saturada e colesterol. Os estudos ainda não são conclusivos em relação ao efeito da soja sobre os triglicerídeos e HDL-colesterol. As principais fontes protéicas de soja que podem ser utilizadas na dieta são feijão de soja, queijo de soja (tofu), farinha de soja, leite de soja e o concentrado protéico da soja (SANTOS *et al.*, 2006; SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA, 2007).

Em indivíduos com diabetes *mellitus* tipo 2 controlado, a ingestão protéica não aumenta a concentração de glicose plasmática, embora a proteína seja um potente estimulador da secreção de insulina tanto quanto o carboidrato. Em indivíduos com diabetes *mellitus* descompensado, a necessidade protéica pode ser maior que o

normal, porém não existem evidências que sugiram que a ingestão habitual protéica (15% a 20% das necessidades diárias de energia) deva ser modificada nesses indivíduos, caso a função renal esteja normal. Dietas com conteúdo protéico elevado e baixo em carboidrato podem promover perda de peso a curto prazo e melhora no perfil glicêmico, porém os efeitos a longo prazo dessas dietas ainda são desconhecidos. O uso de tais dietas no perfil de LDL-colesterol plasmático também está sendo investigado (SOCIEDADE BRASILEIRA DE DIABETES, 2007).

#### e) Outras recomendações nutricionais

Pensando na presença de fontes alimentares que possam permitir atingir as recomendações de macro e micronutrientes, a Sociedade Brasileira de Cardiologia (2005) recomenda o consumo diário de três a quatro porções de frutas, sendo pelo menos uma rica em vitamina C e de três a cinco porções de hortaliças cruas e cozidas. O Guia Alimentar para a População Brasileira (BRASIL, 2006a) recomenda como parte de uma dieta saudável (e, portanto preventiva de doenças) o consumo de 3 porções diárias de frutas e 3 porções diárias de legumes e verduras ou o consumo mínimo de 400g diários de frutas, legumes e verduras, também recomendando variedade nas fontes alimentares ao longo das refeições durante a semana e incentivando diferentes formas de preparo desses alimentos para valorizar o sabor. Já o tratamento não medicamentoso da hipertensão arterial previsto pela Sociedade Brasileira de Cardiologia (2006) recomenda a ingestão de 2 a 3 porções de laticínios desnatados, 4 a 5 porções de frutas/hortaliças no plano alimentar diário, com ênfase em hortaliças, frutas cítricas e cereais integrais.

Um nutriente que tem merecido grande atenção nas preconizações de diferentes diretrizes é o sódio. O Guia Alimentar para a População Brasileira (BRASIL, 2006a) recomenda um consumo inferior a 1,7g de sódio, o que equivale a 5g de cloreto de sódio diários. A Sociedade Brasileira de Cardiologia (2006) recomenda no tratamento não medicamentoso da hipertensão arterial a ingestão de até 6g de sal diários, que seriam distribuídos em 4 colheres de café rasas de sal (4g) e 2g

representando o sal/sódio dos alimentos. O excesso de sódio deve ser limitado, pois está relacionado ao aumento da pressão arterial, levando à hipertensão arterial, calciúria e a alterações da sensibilidade à insulina. A relação entre aumento da pressão arterial e avanço da idade é maior em populações com alta ingestão de sal (SANTOS *et al*, 2006; SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA, 2006).

Os micronutrientes cálcio, potássio e magnésio parecem diminuir o risco de hipertensão arterial sistêmica, doença arterial coronariana e diabetes *mellitus* tipo 2. O consumo de laticínios, fontes destes minerais, está associado de maneira inversa com o desenvolvimento da obesidade, com anormalidades na homeostase da glicose, níveis pressóricos elevados e dislipidemias em homens e mulheres com sobrepeso (SANTOS *et al.*, 2006).

O magnésio atua em várias reações críticas no metabolismo dos carboidratos, por isso estudos referem sua importância na homeostase da glicose e sua ação insulínica. Níveis baixos de magnésio estão associados à diminuição da sensibilidade à insulina, síndrome metabólica e diabetes *mellitus* tipo 2. A dieta de pacientes com síndrome metabólica deve incluir frutas, vegetais verde-escuros, grãos integrais e amêndoas, que são fontes de magnésio (SANTOS *et al.*, 2006).

O estresse oxidativo destaca-se na fisiopatologia da síndrome metabólica, havendo evidências de que a maior produção de radicais livres está inversamente relacionada à ação insulínica. Portadores de síndrome metabólica devem ser estimulados a aumentar o consumo anti-oxidantes provenientes das frutas, verduras e legumes (SANTOS *et al.*, 2006).

Embora o consumo de bebidas alcoólicas seja freqüentemente focado à parte da alimentação, na verdade esta ingestão também deve ser analisada sob a ótica do padrão alimentar, pois bebidas alcoólicas interferem no aporte energético dos indivíduos e veiculam carboidratos, que alteram o metabolismo, como já aqui discutido. Nessa perspectiva, o NCEP-ATP III (2001) e a Sociedade Brasileira de Cardiologia

(2005; 2006), esta em suas diretrizes sobre síndrome metabólica e hipertensão arterial, recomendam uma ingestão diária máxima de 30g de etanol para homens e 15g para mulheres. Considerando o conteúdo de etanol permitido, para os homens a quantidade máxima diária seria de 2 latas de cerveja/dia (700ml) ou 2 taças de vinho (300ml) ou 2 doses de uísque, vodka, aguardente ou outras bebidas destiladas/dia (90ml). Na presença de hipertrigliceridemia secundária à obesidade ou ao diabetes *mellitus*, a Sociedade Brasileira de Cardiologia (2007) recomenda restrição total no consumo de álcool.

Há ainda possibilidades terapêuticas de planos dietéticos específicos. Nessa perspectiva, alguns estudos têm demonstrado efeitos anti-aterogênicos e de redução no risco cardiovascular com o consumo da dieta mediterrânea, que é rica em hortaliças, leguminosas, cereais integrais, frutas, vegetais, laticínios com baixo teor de gordura. É uma dieta com baixa quantidade de gordura total, saturada, *trans* e colesterol e com elevada proporção de gorduras monoinsaturadas provenientes, principalmente, do azeite de oliva e de ácidos graxos ômega-3, promovendo uma dieta com altas quantidades de potássio, magnésio e cálcio e representando uma boa opção terapêutica para a síndrome metabólica, bem como para redução dos fatores de risco isolados como diabetes *mellitus* tipo 2 e hipertensão arterial (RICCARDI; RIVELLESE, 2000; SANTOS *et al.*, 2006; STEEMBURGO *et al.*, 2007). No estudo de Espósito *et al.* (2004), a dieta mediterrânea foi comparada com a dieta recomendada pela American Heart Association (gordura total < 30% do valor energético total) e ao final de dois anos, o número de componentes da síndrome metabólica foi menor nos pacientes que seguiram a dieta mediterrânea.

Destaca-se também a importância do plano dietético DASH (*Dietary Approaches to Stop Hypertension*) na prevenção e tratamento da hipertensão arterial, o qual foi recomendado pelo *The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure - JNC 7* (AMERICAN MEDICAL ASSOCIATION, 2003), sendo preconizado também nas diretrizes brasileiras de hipertensão arterial (SOCIEDADE BRASILEIRA DE

CARDIOLOGIA, 2006). A dieta DASH é rica em frutas, vegetais, produtos lácteos pobres em gordura e associada ao consumo restrito de sódio. No estudo de Sacks *et al.* (2001) a adoção da dieta DASH foi relacionada com a redução da pressão arterial, tanto pela restrição de sódio, como pelo teor de nutrientes da dieta, que parecem intervir na redução da pressão arterial. No estudo de Elmer *et al.* (2006), a dieta DASH, quando comparada com dietas com redução de sal, sem uso de anti-hipertensivos e em 18 meses de acompanhamento, promoveu uma redução de cerca de 1,0mmHg na pressão arterial sistólica e de 0,4mmHg na pressão arterial diastólica. No ensaio clínico de Azadbakht *et al.* (2005), a dieta DASH foi mais efetiva na melhora do perfil de todos os componentes da síndrome metabólica (reduções de cintura, peso, triglicerídeos e níveis pressóricos e aumento do HDL-colesterol) quando comparada com uma dieta controle e com uma dieta hipocalórica para perda de peso.

## **2.2 Doença hepática gordurosa não alcoólica**

A doença hepática gordurosa não alcoólica (DHGNA) é caracterizada pelo acúmulo de gordura nos hepatócitos na ausência de ingestão alcoólica. Inclui a esteatose, quando ocorre apenas uma infiltração gordurosa, e a esteatohepatite, que pode associar-se à fibrose e evoluir para cirrose e hepatocarcinoma (CRUZ *et al.*, 2005; PUERTA *et al.*, 2005; ARAYA *et al.*, 2006; SALGADO Jr. *et al.*, 2006).

A DHGNA geralmente está associada à obesidade, hiperinsulinemia, resistência periférica à insulina, diabetes *mellitus*, dislipidemias, hipertensão, desnutrição protéica, *bypass* jejunoileal, nutrição parenteral total e ao uso de drogas hepatotóxicas. Atualmente, é considerada o componente hepático da síndrome metabólica e configura-se como a doença hepática mais comum nos países industrializados (CRUZ *et al.*, 2005; PUERTA *et al.*, 2005; ARAYA *et al.*, 2006; SALGADO Jr. *et al.*, 2006; LE; BORTOLOTTI, 2008).

### 2.2.1 Prevalência

A ocorrência de doença hepática gordurosa de origem não alcoólica cresce com o aumento da prevalência e da incidência de obesidade e do diabetes *mellitus* e está sendo reconhecida como a principal causa de doença hepática crônica (CRUZ *et al.*, 2005; SALGADO Jr. *et al.*, 2006). Estima-se que cerca de 20-30% da população do mundo ocidental apresente DHGNA (HARRISON; DAY, 2007; ALWIS; DAY, 2008).

As desordens no parênquima hepático encontradas nas biopsias hepáticas e causadas pelo acúmulo de gorduras em obesos são comuns em 60% a 100% dos casos. A esteatohepatite tem sido encontrada em 2% a 4% da população não obesa, 20% a 25% dos obesos e 65% dos indivíduos com diabetes *mellitus*; a fibrose está presente em 6% a 74% dos casos e a cirrose em 24% dos pacientes (CRUZ *et al.*, 2005; ARAYA *et al.*, 2006; SALGADO Jr. *et al.*, 2006).

Adicionalmente tem sido demonstrado que, dentre os acometidos por esteatohepatite, a obesidade está presente em 24% a 95%, sendo que a maioria desses pacientes está 10% a 40% acima do seu peso ideal (CRUZ *et al.*, 2005; SALGADO Jr. *et al.*, 2006).

Nos pacientes com hipertrigliceridemia e HDL-colesterol baixo, duas alterações utilizadas para diagnóstico da síndrome metabólica, a DHGNA associa-se a cerca da metade dos casos e a presença de esteatohepatite varia entre 20% a 92% dos casos (SALGADO Jr. *et al.*, 2006).

A DHGNA associa-se à síndrome metabólica mesmo em indivíduos com peso normal para a altura. Em um estudo com indivíduos não diabéticos e com DHGNA, a síndrome metabólica esteve presente em 18% dos pacientes com peso normal para altura e 67% dos obesos (ALWIS; DAY, 2008).



A DHGNA ocorre em pacientes de ambos os sexos, de todas as etnias e idades, inclusive em crianças. É mais prevalente entre hispânicos e menos prevalente entre não-hispânicos negros. Alguns trabalhos têm evidenciado que a prevalência de DHGNA é mais comum em homens porque geralmente possuem maior quantidade de gordura visceral (SALGADO Jr. *et al.*, 2006; YOUNOSSI, 2008).

### 2.2.2 Fisiopatologia

A resistência à insulina tem sido reconhecida como fundamental no desenvolvimento da esteatose. A hiperinsulinemia é resultante da predisposição genética ou do excesso de ofertas de ácidos graxos livres, da exposição a níveis elevados de fator de necrose tumoral-alfa (TNF- $\alpha$ ) ou a outros mediadores peptídicos (CRUZ *et al.*, 2005).

A resistência à insulina e as co-morbidades que compõem a síndrome metabólica são consideradas como causas primárias da DHGNA. Outros fatores como mutações (apo B), deficiências (colina), excesso de oferta de carboidratos (nutrição parenteral total), drogas (como tamoxifeno) e toxinas (como hidrocarbonetos) são consideradas como causas secundárias (CRUZ *et al.*, 2005).

A esteatose deixa o parênquima hepático suscetível a agressões como o bombardeio de ácidos graxos livres e estresse oxidativo, o que favorece a lesão celular e a esteatohepatite. Polimorfismos genéticos, fatores ambientais e alimentares podem induzir inflamação, fibrose e evolução para cirrose. A esteatose hepática é frequentemente inócua, reversível e às vezes não progressiva; a esteatohepatite apresenta-se com um comprometimento em maior intensidade, persistência da causa e maior sensibilidade do fígado a estresses celulares (CRUZ *et al.*, 2005).

A resistência à insulina desenvolve-se tanto no excesso de gordura (obesidade) como na ausência de gordura (lipodistrofia) e pode resultar em esteatose hepática e evoluir até cirrose. Limitações na deposição de triglicerídeos acarretam o

acúmulo de gordura em outros tecidos, como fígado e músculo. Os depósitos de gordura no músculo, hepatócito e adipócito aumentam a resistência à insulina. A redução da sensibilidade à insulina no músculo e no adipócito resulta em elevação da insulina circulante e da concentração de ácidos graxos livres, o que acarreta um aumento na síntese hepática de triglicerídeos, que se não for corrigido pelas lipoproteínas de densidade muito baixa (VLDL) resulta em um aumento intra-hepático de lipídeos. Assim, indivíduos com DHGNA geralmente são resistentes à insulina e apresentam hiperinsulinemia (CRUZ *et al.*, 2005).

### 2.2.3 Diagnóstico

A DHGNA é clinicamente silenciosa, sendo geralmente detectada pelo nível anormal de enzimas hepáticas na avaliação clínica de rotina. Os sintomas quando presentes são dificilmente relacionados com a gravidade da condição e podem levar a outras afecções. Os achados clínicos mais comuns são fadiga, dor no quadrante superior direito, hepatomegalia, obesidade, *acanthosis nigricans*, entre outros (SALGADO Jr. *et al.*, 2006).

Alguns testes bioquímicos também podem ser usados para avaliar o perfil hepático, como dosagem da alanina-aminotransferase (ALT), da aspartato-aminotransferase (AST), relação AST:ALT, gama-glutamil-transpeptidase ( $\gamma$ -GT), fosfatase alcalina, tempo de protrombina, albumina e bilirrubinas. Porém, a doença hepática avançada pode cursar com níveis normais de enzimas hepáticas, ou acarretar alterações de 1,5 a 3 vezes acima dos limites de referência (ZAMIN *et al.*, 2002; CRUZ *et al.*, 2005; SALGADO Jr. *et al.*, 2006).

Exames de imagem como ultrassom, tomografia computadorizada e ressonância magnética contribuem no diagnóstico da DHGNA. Por outro lado, todos esses testes são capazes de detectar esteatose hepática, mas não são capazes de diferenciar a esteatose hepática (forma não progressiva) da esteatohepatite (forma mais grave). Apesar da suspeita clínica, nenhum exame clínico, bioquímico ou

radiológico estabelece o diagnóstico, pois os achados macroscópicos são inespecíficos e não são indicativos somente de DHGNA. O ultrassom e a tomografia computadorizada possuem sensibilidade de 100% e de 93% na detecção de gordura, com valores preditivos positivos de 62% e 72%, respectivamente, apesar de não avaliarem eficientemente o estágio da DHGNA (CRUZ *et al.*, 2005; ARAYA *et al.*, 2006; SALGADO Jr. *et al.*, 2006; YOUNOSSI, 2008).

A biopsia hepática é o exame mais preciso para diagnóstico, classificação e estadiamento da doença, contudo, está associada a erros amostrais porque o diagnóstico tecidual representa apenas uma fração do parênquima hepático. As atuais recomendações para biopsia hepática são: ALT duas vezes acima dos valores normais de referência, AST>ALT, obesidade central moderada, diabetes *mellitus* tipo 2 ou intolerância à glicose, hipertensão arterial, hipertrigliceridemia e nos casos de cirurgias bariátricas (CRUZ *et al.*, 2005; ARAYA *et al.*, 2006; SALGADO Jr. *et al.*, 2006; YOUNOSSI, 2008).

A American Gastroenterological Association (2002) elaborou uma diretriz para diagnóstico de DHGNA, onde são definidos 3 passos iniciais de avaliação: dosagem de marcadores de injúria e função hepática (ALT, AST, fosfatase alcalina, tempo de protrombina, albumina e bilirrubinas), levantamento da presença de condições clínicas associadas a dano hepático, como hepatite viral, e avaliação do consumo de bebida alcoólica. Caso este consumo não seja maior do que 20-30g por dia e não haja outras causas comuns de doença hepática, excluídas por avaliação clínica e laboratorial, passa-se a um passo chamado 4, que é a avaliação hepática por imagem. No documento, também é destacado, como já referido, que a avaliação por imagem não permite diferenciar esteatose de esteatohepatite.

Recentemente foi publicada uma diretriz chinesa (Zeng *et al.*, 2008), que pode ser considerada mais detalhada. Nela são estabelecidas 5 condições que devem co-existir com dados de imagem ou de biópsia que confirmem esteatose hepática: a) ausência de consumo de bebida alcoólica ou consumo inferior a 140g etanol por

semana, se homem ou 70g de etanol por semana, se mulher; b) ausência de outras condições que possam desencadear esteatose (drogas hepatotóxicas, nutrição parenteral, hepatite viral ou doença de Wilson); c) sinais e sintomas inespecíficos, como fadiga, dispepsia, dor incomodativa no fígado e hepatoesplenomegalia; d) presença de constituintes da síndrome metabólica; e) níveis leves ou moderadamente elevados de transaminases e gama-glutamil traspeptidase. Adicionalmente, os autores definem um critério para diagnóstico de doença hepática não alcoólica simples: presença das condições descritas em a), b) e c) e de testes hepáticos bioquímicos basicamente normais, aliados à confirmação de esteatose hepática por imagem ou biópsia.

#### 2.2.4 Tratamento preventivo e de controle

O tratamento tem como objetivo inicial a resolução das anormalidades histológicas que foram identificadas através da biópsia hepática. O tratamento das condições associadas como diabetes *mellitus*, obesidade e dislipidemias também é essencial (SALGADO Jr. *et al.*, 2006).

Considerando a proposta do estudo, a exemplo do exposto para síndrome metabólica, será enfocada especificamente a abordagem terapêutica dietética.

Mudanças no estilo de vida são fundamentais no tratamento de DHGNA e incluem o aconselhamento dietoterápico e exercícios regulares. A base fisiopatológica para essa recomendação é a redução de peso que promove a diminuição das células brancas do tecido adiposo e diminui a resistência à insulina. O exercício pode ainda aumentar a sensibilidade das células musculares à insulina. Estudos têm demonstrado que redução de peso e exercício causam diminuição nos níveis de dano hepático e devem ser o foco principal da conduta clínica. A redução de 10% do peso corporal pode representar melhora nos parâmetros bioquímicos, incluindo melhora no perfil lipídico e resistência à insulina, assim como nos níveis de aminotransferases, porém mais estudos são necessários para determinar se a redução de peso a longo prazo

ocasiona melhora na histologia do tecido hepático, principalmente na presença de fibrose. Harrison;Day (2008) relatam que uma redução de 8% do peso corporal está associada com diminuição de 81% da gordura intra-hepática, melhora da sensibilidade à insulina, redução dos triglicerídeos hepáticos, da glicemia de jejum e do colesterol total (CRUZ *et al.*, 2005; SALGADO Jr. *et al.*, 2006; LE; BORTOLOTTI, 2008; YOUNOSSI, 2008).

Estudo de Capristo *et al.* (2005) mostrou que o consumo de energia é significativamente maior em pacientes com DHGNA quando comparado a indivíduos sem evidência de gordura hepática. Na terapia nutricional recomenda-se o consumo de dietas hipocalóricas para obter um bom controle metabólico, porém a dieta não é eficaz para reverter a DHGNA em todos os casos. Ainda não existe consenso de qual tipo de dieta deve ser recomendada. Dietas com restrição de calorias associadas ou não a exercícios têm apresentando resultados bioquímicos representativos no sobrepeso e obesidade de crianças e adultos. Alguns estudos têm mostrado redução significativa nos valores de ALT em pacientes com DHGNA. O estudo de Andersen *et al.* (1991) relata que quanto mais rápida a redução de peso, pior a histopatologia de pacientes com DHGNA, pois enquanto a esteatose é significativamente melhorada, os pacientes desenvolvem inflamação portal e fibrose leves, principalmente em pacientes com redução de peso acima de 1,6kg/semana, por isso recomenda-se redução gradual de peso, inferior a 1,6kg/semana com dieta hipocalórica e exercícios aeróbicos regulares com duração de 30 minutos com frequência de 3 a 5 vezes/semana (CRUZ *et al.*, 2005; YOUNOSSI, 2008; HARRISON; DAY, 2008).

O VCT deve ser em torno de 20 a 25kcal/kg/dia, contendo 65% de carboidratos, 12% de proteínas e 23% de gorduras (CRUZ *et al.*, 2005). Não há, no entanto, uma unanimidade relativa a calorias e distribuição de macronutrientes. Muito se tem estudado em relação ao efeito do tipo de carboidrato e gorduras na gênese da DHGNA (UENO *et al.*, 1997; CRUZ *et al.*, 2005; KADAYIFCI *et al.*, 2007).

O efeito dos carboidratos no desenvolvimento de DHGNA depende do tipo de carboidrato. Valtuena *et al.* (2006) observaram relação direta entre o grau de esteatose hepática e o alto índice glicêmico dietético. Essa associação também pode ser observada com o consumo de carboidratos simples como a frutose, que ainda estimulam a lipogênese e diminuem a oxidação lipídica, promovendo a deposição de gordura. Verificou-se ainda que alimentos de alto índice glicêmico elevam o índice de massa corporal, não modificam peso corporal e elevam os triglicerídeos. Assim, o índice glicêmico dos alimentos pode alterar os estoques hepáticos de gordura. Os mecanismos que podem elucidar essas modificações e que contribuem para o desenvolvimento da esteatohepatite são o estresse oxidativo e o aumento da glicose circulante no fígado que leva a saturação na síntese de glicogênio e formação de triglicerídeos pelas células hepáticas (LE; BORTOLOTTI, 2008).

Estudo de Le *et al.* (2007) detectou que dietas isocalóricas suplementadas com frutose estimulam o dano hepático, acarretam elevação de lipídio intrahepatocelular (IHCL), redução da sensibilidade à insulina hepática, aumento de VLDL, triglicerídeos plasmáticos e alanina-aminotransferase (ALT), esta última um marcador inespecífico do dano hepático.

Também em estudo experimental, conduzido em ratos, foi observado que o consumo moderado de frutose elevou a translocação bacteriana, causou a indução hepática do fator de necrose tumoral  $\alpha$  (TNF- $\alpha$ ) e, conseqüentemente, levou à esteatose hepática (Bergheim *et al.*, 2008).

No estudo de Raben *et al.* (2002), o consumo de grandes quantidades de frutose foi associado com aumento do consumo energético, ganho de peso, aumento da massa gorda e aumento da pressão sangüínea após 10 semanas.

Portanto, em pacientes com DHGNA deve-se limitar o consumo de frutose, xarope de milho e bebidas doces, pois associam-se a ganho de peso, diabetes

*mellitus* tipo 2, excesso de calorias, rápida absorção de açúcares, aumento da síntese de triglicerídeos e danos hepáticos (ZELBER-SAGI *et al.*, 2007).

O consumo de dietas ricas em gordura tem sido relacionado com acúmulo de triglicerídeo no hepatócito, aumento de lipídio intra-hepatocelular (IHCL), dos níveis plasmáticos do fator inibidor de ativação do plasminogênio 1 (PAI-1), um potencial marcador de fibrose hepática (ALESSI *et al.*, 2003; MEUGNIER *et al.*, 2007).

Estudos sugerem que reduzidas quantidades de ácidos graxos poliinsaturados, particularmente  $\omega$ -3, predisõem à esteatose hepática, favorecendo a síntese lipídica principalmente de VLDL, aumentando a resistência à insulina, reduzindo a oxidação e excreção de lipídeos. Outros estudos relacionam o consumo de gorduras, particularmente a relação entre gordura saturada e poliinsaturada, gorduras trans e elevada proporção de  $\omega$ -6 para  $\omega$ -3 com o aumento da resistência à insulina, variações no conteúdo de ácidos graxos poliinsaturados no plasma, eritrócitos e tecido adiposo. Pacientes com DHGNA apresentam redução de  $\omega$ -6,  $\omega$ -3, aumento da relação  $\omega$ -6/ $\omega$ -3 e estresse oxidativo (MARON *et al.*, 1991; ANDERSEN *et al.*, 1996; MAYER-DAVIS *et al.*, 1997; NAKAMURA *et al.*, 2000; CLARKE *et al.*, 2001; ARAYA *et al.*, 2004; SKEAFF *et al.*, 2006, ZELBER-SAGI *et al.*, 2007).

Em estudo de Zelber-Sagi *et al.* (2007), o consumo de bebidas doces e carne foi associado significativamente ao maior risco de DHGNA, enquanto o consumo de alimentos ricos em  $\omega$ -3 reduziram tal risco.

A ingestão excessiva de proteína está associada com resistência à insulina e intolerância à glicose. O consumo de carne vermelha e de alimentos protéicos processados pode elevar a incidência de diabetes *mellitus* tipo 2 devido à maior quantidade de gordura saturada, colesterol, presença de aditivos e conservantes e ao padrão dietético ocidental associado ao consumo excessivo de carne. A elevação do consumo de ferro (ferro-heme) está associada à patogenia da DHGNA pelo aumento do estresse oxidativo (ZELBER-SAGI *et al.*, 2007).

Estudos são necessários para estabelecer a dieta adequada e segura, qual a melhor quantidade de carboidratos, quais os efeitos das gorduras monoinsaturadas, poliinsaturadas e saturadas. O consumo de óleo de peixe deve ser recomendado com prudência, pois seu efeito modifica-se de acordo com o tipo de nutriente consumido e pode induzir ao acúmulo de gordura hepática. Assim, a gordura de peixe pode melhorar a DHGNA secundária ao alto consumo de sacarose, mas pode também exacerbar a infiltração gordurosa hepática induzida pela gordura (LE; BORTOLOTTI, 2008).

Baba *et al.* (2006) avaliaram pacientes com DHGNA que praticavam exercícios aeróbicos e dieta específica. Os exercícios consistiam em caminhadas com velocidade, corridas leves e exercícios aeróbicos rítmicos por um período mínimo de 45 minutos, 5 dias por semana, atingindo 60 a 70% da frequência cardíaca máxima. A dieta prescrita continha 25Kcal/kg/dia, onde os carboidratos representavam 60%, as gorduras 20% e as proteínas 20% do total energético; o colesterol foi delimitado em 200mg diários. Os pacientes obtiveram melhoras significativas no índice de massa corporal (IMC), na circunferência da cintura, na relação cintura-quadril e nos níveis séricos de aminotransferases. Os pacientes que fizeram exercício e não perderam peso também tiveram redução nos níveis séricos de aminotransferases.

De um modo geral, pode-se dizer que uma alimentação com excesso de carboidratos simples e refinados, redução de carboidratos complexos, rica em alimentos com alto índice glicêmico, pobre em fibras, com elevada quantidade de gordura saturada e rica em proteína de origem animal, sendo ainda aliada a um estilo de vida sedentário, é associada ao aumento de casos de síndrome metabólica e DHGNA.

Apesar de ainda não haver definição precisa na conduta nutricional da DHGNA, um comportamento alimentar que não contenha as distorções citadas pode contribuir para a redução ponderal e controle das anormalidades metabólicas e bioquímicas aqui abordadas. Considerando ainda as preconizações e respectivas



justificativas elaboradas para o controle de síndrome metabólica, parece claro que as orientações principais adequadas a esta também se adequarão ao controle de DHGNA. Permanecem ainda duas dúvidas: a primeira é relativa à necessidade de uma preocupação adicional com índice glicêmico dietético, que não integra, de forma específica e quantificada, o elenco de recomendações destinadas à síndrome metabólica; a segunda diz respeito à necessidade ou não da dieta ser hipolipídica e não normolipídica, como é a recomendação genérica da síndrome metabólica.

### **3 OBJETIVOS**

#### **3.1 Geral**

Avaliar as inter-relações entre síndrome metabólica, doença hepática gordurosa não alcoólica e fatores nutricionais em um grupo de idosos hipertensos atendidos no ambulatório de um hospital da rede pública estadual da cidade de Fortaleza - Ceará.

#### **3.2 Específicos**

- Caracterizar o grupo estudado quanto a aspectos sócio-econômicos e de estilo de vida;
- Determinar o estado nutricional dos pacientes estudados;
- Diagnosticar a presença de síndrome metabólica e de esteatose hepática entre os pacientes estudados;
- Identificar o consumo alimentar quali-quantitativo dos pacientes estudados;
- Verificar a existência de associação entre síndrome metabólica, doença hepática gordurosa não alcoólica e aspectos nutricionais no grupo estudado.

## **4 METODOLOGIA**

### **4.1 Tipo de estudo**

O estudo desenvolvido foi do tipo transversal porque ocorre em um único momento no tempo; descritivo, pois descreve as características da população estudada e analítico com abordagem quantitativa, porque traduz em números informações para classificá-las e analisá-las (GIL, 1991; GIL, 1999; ALMEIDA FILHO; ROUQUAYROL, 2003), onde foram avaliados pacientes idosos hipertensos atendidos em uma Instituição de referência neste tipo de atendimento.

### **4.2 Local e período do estudo**

O local do estudo foi o Ambulatório de Hipertensão Arterial do Hospital Geral de Fortaleza (HGF), situado na cidade de Fortaleza, capital do estado do Ceará, localizado na Região Nordeste do Brasil. Fortaleza é a cidade mais populosa do estado do Ceará, com 2.431.415 habitantes, segundo dados da Pesquisa Nacional por Amostra de Domicílios (BRASIL, 2008a).

O referido ambulatório foi criado no ano de 1996 e atualmente localiza-se na ilha 5, no primeiro andar da ala ambulatorial do HGF. O mesmo funciona de segunda-feira a sexta-feira, nos turnos da manhã e tarde, sendo o atendimento prestado por quatro médicos, dois enfermeiros e um nutricionista. Cada profissional atende em média 20 pacientes/dia. Nem sempre o mesmo paciente é atendido por todos os profissionais: o médico ou o enfermeiro fazem o encaminhamento segundo a necessidade.

O período do estudo no local foi de sete meses consecutivos, compreendendo junho a dezembro de 2009.

### 4.3 Variáveis do estudo

O estudo incluiu levantamento das seguintes variáveis de acordo com os objetivos propostos:

- Identificação: nome, idade, sexo;
- Sócio-econômicas: escolaridade, profissão e/ou ocupação, renda familiar mensal;
- Tabagismo e etilismo;
- Perfil de saúde: prática de atividade física, doenças presentes e medicação utilizada;
- Bioquímicas: valores de glicemia de jejum, perfil lipídico e provas de função hepática;
- Antropométricas: altura, peso atual, índice de massa corporal (IMC), circunferência da cintura (CC) e do quadril e relação cintura/quadril (RCQ), gordura corporal; diagnóstico nutricional pelo IMC, pelo percentual de gordura corporal e pela estimativa de excesso de gordura abdominal, segundo CC e RCQ;
- Pressão arterial atual;
- Ecografica hepática;
- Dietéticas: recordatório alimentar de 24 horas.

### 4.4 População e amostra

A população do estudo foi constituída por todos os pacientes idosos atendidos no ambulatório citado. Na época do delineamento do estudo, em novembro/2008, existiam 5092 pacientes cadastrados, sendo 970 (19,04%) idosos, ou seja, indivíduos com 60 ou mais anos de idade (WHO/OPAS, 2005), conforme informações cadastradas no *software* Hipertensão, desenvolvido pelo próprio Ambulatório de Hipertensão Arterial da Instituição, constituindo, portanto, este contingente de 970 indivíduos, a população do presente estudo.

A amostra foi calculada considerando a prevalência de síndrome metabólica na população. Optou-se por eleger esta como a variável principal do estudo, considerando que a DHGNA ainda não é um componente formalmente considerado no diagnóstico da síndrome, como já exposto. Como também explanado na Introdução do estudo, não há dados nacionais abrangentes e a prevalência em diferentes países é muito variada. Mesmo sendo apontadas taxas superiores em idosos, dada a não uniformidade dos dados disponíveis optou-se por utilizar uma prevalência estimada de 30%, assim o que foi encontrado no estudo de Oliveira *et al.* (2006), que se insere na maioria dos achados revisados. Desta forma, através do cálculo amostral aleatório simples com população finita desenvolvido por Cochran (1977), conforme esquematizado abaixo, chegou-se a um número de 242 indivíduos idosos.

Fórmula utilizada para cálculo da amostra:

$$n = z^2 \times P \times Q \times N / e^2 (N-1) + z^2 \times P \times Q, \text{ onde:}$$

n = tamanho da amostra

z = valor da distribuição Z, ao nível de significância de 5% (z = 1,96)

P = Prevalência de síndrome metabólica (P = 30%)

Q = % pessoas sem o problema (Q = 70%)

N = População (N = 970)

e = Erro amostral absoluto (e = 5%)

Constituíram critérios de inclusão no estudo: ser atendido no ambulatório, ter idade igual ou superior a 60 anos, estar deambulando, não ter doença hepática previamente diagnosticada por causas não relacionadas à síndrome metabólica e aceitar participar da pesquisa, mediante assinatura de um termo de consentimento livre e esclarecido, podendo ser convidados indivíduos de ambos os sexos.

## 4.5 Coleta de dados

### 4.5.1 Técnicas e instrumento de coleta de dados

Cada participante foi entrevistado para obtenção das informações relevantes ao estudo, teve amostras de sangue colhidas para dosagem de glicemia de jejum, perfil lipídico (colesterol total, LDL-colesterol, HDL-colesterol e triglicerídeos) e enzimas associadas à função hepática (transaminases, fosfatase alcalina, gama-glutamil-transpeptidase, bilirrubinas, albumina e tempo de protrombina), fez avaliação antropométrica e ecográfica hepática e teve sua pressão arterial aferida.

Como instrumento de coleta de dados foi usado um formulário, desenvolvido para o estudo, conforme apêndice 1. No mesmo foram registradas informações sobre as variáveis estudadas.

#### 4.5.1.1 Variáveis bioquímicas

Os pacientes realizaram os seguintes exames de sangue: glicemia de jejum, perfil lipídico (colesterol total, LDL-colesterol, HDL-colesterol e triglicerídeos) e enzimas associadas à função hepática (transaminases, fosfatase alcalina, gama-glutamil-transpeptidase, bilirrubinas, albumina e tempo de protrombina).

Os mesmos seguiram as recomendações do laboratório da Instituição quanto a período de jejum necessário.

#### 4.5.1.2 Variáveis antropométricas

Os participantes foram pesados e medidos conforme a técnica de Gouveia (1978) e Anderson *et al.* (1988). O peso foi obtido em balança antropométrica digital da marca Filizola, com capacidade de 180kg e sensibilidade de 100g. A altura foi

medida utilizando o estadiômetro acoplado à balança, com capacidade de 1,92m e sensibilidade de 0,5cm.

A gordura corporal foi determinada por meio da bioimpedância elétrica (BIA), utilizando aparelho bipolar marca Omron<sup>®</sup>, que fornece o percentual de gordura corporal mediante a inserção de dados relativos a sexo, idade, peso e altura. O exame foi realizado conforme instruções do fabricante.

As circunferências da cintura e do quadril foram mensuradas com fita métrica inelástica, segundo protocolo da WHO (1998), também recomendado pela Sociedade Brasileira de Cardiologia (2005). Tanto a circunferência da cintura, como a relação cintura/quadril (RCQ) foram utilizadas para estimar a presença de excesso de gordura abdominal. Tal excesso equivale a uma distribuição central de gordura, que é associada ao maior risco de doenças crônicas não transmissíveis.

#### 4.5.1.3 Pressão arterial atual

A aferição da pressão arterial não foi um procedimento específico do estudo, pois a mesma já é rotineiramente verificada em aparelho digital por auxiliares de enfermagem do Serviço, devidamente treinados. A pressão arterial foi verificada pelo aparelho Automatic Digital Blood Pressure da marca Omron<sup>®</sup> que é aprovado pela Sociedade Brasileira de Cardiologia, segundo informação do fabricante. Os resultados obtidos foram transcritos no formulário citado. Vale referir que, segundo informação do responsável pelo Serviço, o protocolo de aferição adotado é o recomendado nas V Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial da Sociedade Brasileira de Cardiologia (2006).

#### 4.5.1.4 Ecografia hepática

A ecografia hepática foi realizada no Centro de Imagens do HGF, pelo aparelho de ultrassom En Visor C da marca Philips<sup>®</sup>. Todos os pacientes integrantes do

estudo fizeram o exame, sendo as conclusões diagnósticas dos laudos transcritas para o formulário.

#### 4.5.1.5 Variáveis dietéticas

Segundo informações do Serviço, a orientação alimentar é prestada aos pacientes encaminhados, sendo que entre estes estão os obesos, dislipidêmicos, diabéticos, os que tiveram acidente vascular cerebral ou que possuem lesão de órgão alvo e os que estão com pressão arterial elevada (exceto aqueles com hipertensão arterial leve).

Especificamente considerando a atuação do nutricionista, o Serviço conta com dois tipos de impressos distribuídos aos pacientes. Um deles contém orientações alimentares gerais, sendo também registrado peso inicial e evolução ao longo das consultas (ANEXO 1). O segundo impresso refere-se à dieta prescrita (ANEXO 2), que segue o método de equivalentes alimentares, cujo referencial não foi informado pelo serviço.

Ainda, segundo informações do Serviço, o intervalo entre as consultas é longo (3 a 4 meses) e não há um protocolo formal de verificação da adesão às orientações alimentares, no que tange à ingestão quantitativa.

Desta forma, foi determinado o consumo alimentar habitual através do recordatório de 24 horas, englobando três dias não consecutivos e incluindo um dia de final de semana (FISBERG *et al.*, 2005).

#### 4.5.1.6 Outras variáveis

Como já mencionado, foram levantados dados de identificação e sócio-econômicos, sobre tabagismo e etilismo e sobre perfil de saúde (atividade física, doenças, medicamentos).



Em relação ao tabagismo e etilismo, foi investigado o consumo e respectivo tempo, quantidade e frequência do mesmo.

A atividade física foi investigada quanto à atividade exercida, tempo por sessão e frequência da prática.

Foi também averiguada a presença de doenças já conhecidas e quais os medicamentos em uso, fossem prescritos por médico ou auto-prescritos.

Foram ainda investigados sinais e sintomas associados com a DHGNA: fadiga, dor no quadrante superior direito, *acanthosis nigricans* e hepatomegalia (SALGADO Jr. *et al.*, 2006; ZENG *et al.*, 2008), sendo os dois últimos coletados do registro médico no prontuário ou, no caso da hepatomegalia, conforme exame ultrassonográfico, sendo confirmada quando, na hepatometria, o lobo direito do fígado fosse superior a 15 cm (WILSON; WITHERS, 2005).

#### **4.6 Tabulação e análise dos dados**

Os dados foram tabulados para apresentação em frequências simples e percentual, médias e desvios-padrão. A seguir são detalhados os procedimentos de análise que foram adotados no estudo.

##### **4.6.1 Diagnóstico de síndrome metabólica e de doença hepática gordurosa não alcoólica**

Para diagnóstico de síndrome metabólica foram adotados os critérios definidos no NCEP-ATP III (2001), por também ser preconizado pela Sociedade Brasileira de Cardiologia (2005), com as devidas alterações quanto ao uso de medicação para hipertensão arterial e hipertrigliceridemia e quanto ao ponto de corte de normalidade para glicemia de jejum (GRUNDY *et al.*, 2005). Considerando a falta de

uniformidade dos estudos em relação ao referencial teórico adotado para tal diagnóstico, já discutidos na Introdução, com proposta comparativa os pacientes foram avaliados também segundo os critérios propostos pela IDF (2006).

Em relação à DHGNA, foi considerada a diretriz americana proposta para diagnóstico (AMERICAN GASTROENTEROLOGICAL ASSOCIATION, 2002). Como a presença de outras condições desencadeadoras de dano hepático configuraram critério de exclusão no presente estudo, foi considerada DGHNA presente caso a avaliação ultrassonográfica apontasse esteatose hepática, com ou sem alterações bioquímicas associadas e na ausência de excesso de ingestão de bebida alcoólica (abstinência ou consumo  $\leq$  20-30g/dia de etanol). Neste documento não é citado se há diferença de consumo alcoólico seguro segundo o sexo, mas como em geral o limiar para mulheres é inferior ao de homens, utilizou-se o ponto de corte de 20g para mulheres e de 30g para homens.

A esteatose hepática foi classificada em três estágios, sendo assim definidos (WILSON; WITHERS, 2005): leve (aumento mínimo e difuso da ecogenicidade hepática, com visualização normal do diafragma e das bordas dos vasos intra-hepáticos), moderado (aumento moderado e difuso da ecogenicidade hepática, com visualização discretamente dificultada do diafragma e das bordas dos vasos intra-hepáticos) e grave (aumento acentuado da ecogenicidade hepática, pouca penetração no segmento posterior do lobo direito e dificuldade ou ausência de visualização dos vasos supra-hepáticos e do diafragma).

#### 4.6.2 Variáveis bioquímicas

Para a classificação dos indicadores bioquímicos do estudo foram utilizados os valores de referência da Sociedade Brasileira de Cardiologia (2005) e de Stefani *et al.* (2008), como exposto no Quadro 1.

Conforme o item 3.5.1, a presença de uma glicemia de jejum  $\geq 100\text{mg/dL}$ , HDL-colesterol  $< 40\text{mg/dL}$ , caso sexo masculino e  $< 50\text{mg/dL}$ , caso feminino, e/ou triglicérides  $\geq 150\text{mg/dL}$  foram especificamente utilizados para o diagnóstico de síndrome metabólica (SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA, 2005).

No que diz respeito à DHGNA, para um diagnóstico parcial de ausência da mesma espera-se que todas as provas de função hepática estejam dentro dos padrões de normalidade constantes no Quadro 1 (CRUZ *et al.*, 2005; SALGADO Jr. *et al.*, 2006).

Quadro 1 Parâmetros de normalidade dos indicadores bioquímicos avaliados.

<b>Indicador Bioquímico</b>	<b>Parâmetro de Normalidade</b>
Glicemia de jejum <sup>1</sup>	$< 100 \text{ mg/dL}$
Colesterol total <sup>2</sup>	$< 200 \text{ mg/dL}$
HDL colesterol <sup>2</sup>	$> 40 \text{ mg/dL}$
LDL colesterol <sup>2</sup>	$< 100 \text{ mg/dL}$
Triglicérides <sup>1</sup>	$< 150 \text{ mg/dL}$
AST <sup>2</sup>	H: 11 – 41 U/L; M: 11 – 36 U/L
ALT <sup>2</sup>	H: 9 – 43 U/L; M: 9 – 36 U/L
Bilirrubina Indireta <sup>2</sup>	0,0 – 0,8 mg/dL
Bilirrubina Direta <sup>2</sup>	0,0 – 0,2 mg/dL
Bilirrubina Total <sup>2</sup>	0,0 – 1,0 mg/dL
Fosfatase Alcalina <sup>2</sup>	50 – 250 U/L
Gama Glutamil-transpeptidase <sup>2</sup>	H: 11 – 50 U/L; M: 9 – 32 U/L
Albumina <sup>2</sup>	3,5 – 5,5 g/dL
Tempo de protrombina <sup>2</sup>	11-15 segundos; Atividade: 80 – 100%

Fonte: <sup>1</sup>Sociedade Brasileira de Cardiologia (2005); <sup>2</sup>Stefani *et al.*(2008)

#### 4.6.3 Variáveis antropométricas

Com os valores de peso e altura, foi calculado o IMC, ou seja, peso (kg)/altura(m)<sup>2</sup>, categorizado segundo classificação da World Health Organization - WHO (1998).

Foi considerado adequado um IMC equivalente à eutrofia, por se tratar de indivíduos hipertensos e porque as diretrizes referentes a esta afecção (SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA, 2006) preconizam um IMC alvo de 18,5 a 24,99 kg/m<sup>2</sup> (eutrofia). No entanto, por se tratar de indivíduos idosos, os dados também foram avaliados considerando pontos de corte de diagnóstico nutricional específicos para idosos, onde a eutrofia refere-se a valores de 22 a 27 kg/m<sup>2</sup>, como proposto pelo Ministério da Saúde (BRASIL, 2006b) que se refere ao documento *Screening for nutritional status in the elderly* de autoria de LIPSCHITZ (1994).

O percentual de gordura corporal apontado pela BIA foi confrontado com Lohman *et al.* (1997), adotando-se como parâmetro de normalidade um percentual ≤ 23% para homens e ≤ 35% para mulheres.

A presença de gordura abdominal foi estimada, como referido, tanto segundo a CC, como segundo a RCQ. No que tange à CC, tanto é referido que indicam acúmulo de gordura abdominal valores iguais ou superiores a 102 cm para homens e 88 cm para mulheres (WHO, 1998; SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA, 2006), como apenas se superiores a 102 cm, no caso de homens e 88 cm, se mulheres (NCEP-ATP III, 2001; SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA, 2005). Optou-se por considerar valores iguais ou superiores a 102 cm e 88 cm, para homens e mulheres, respectivamente. No que tange à RCQ, foi considerada elevada uma relação maior que 1,0 para homens e maior que 0,85 para mulheres (WHO, 1998).

Ainda considerando o exposto no item 3.5.1, para o diagnóstico de síndrome metabólica foi observado especificamente a presença de CC elevada (SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA, 2005).

#### 4.6.4 Pressão arterial atual

A avaliação dos níveis pressóricos foi efetuada segundo as V Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial da Sociedade Brasileira de Cardiologia (2006).

Como se tratavam de indivíduos anteriormente diagnosticados e matriculados no Serviço como hipertensos, foram encontrados sujeitos normotensos sem uso de medicação, normotensos em uso de medicação específica ou com níveis pressóricos alterados (pré-hipertensão ou hipertensão), com ou sem utilização de medicação específica.

Para diagnóstico da síndrome metabólica foi especificamente avaliado se o indivíduo se encontrava normotenso em uso de medicação específica ou se estava com níveis pressóricos alterados, acima ou igual ao ponto de corte 130/85mmHg (NCEP-ATP III, 2001; SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA, 2005; IDF, 2006).

#### 4.6.5 Ecografia hepática

Um laudo ultrassonográfico que referisse presença de esteatose hepática foi interpretado como presença de DHGNA, desde que não houvesse consumo de bebida alcoólica ou tal ingestão estivesse abaixo dos pontos de corte já referidos.

#### 4.6 6 Variáveis dietéticas

Os dados referentes à ingestão alimentar foram obtidos em medidas caseiras e posteriormente transformados em gramas segundo Pinheiro *et al.* (2008) e inseridos no *software* DietWin Profissional 2.0 para análise da ingestão calórica e de nutrientes.

A demanda energética foi determinada segundo a fórmula proposta pela Dietary Reference Intake – DRI (INSTITUTE OF MEDICINE, 2002). Especificamente foi aplicada a fórmula para cálculo de necessidades calóricas de indivíduos eutróficos, com sobrepeso e obesidade, como descrita abaixo:

Sexo masculino:  $864 - 9,72 \times \text{idade} + [\text{NAF} \times (14,2 \times \text{peso} + 503 \times \text{altura})]$

Sexo feminino:  $387 - 7,31 \times \text{idade} + [\text{NAF} \times (10,9 \times \text{peso} + 660,7 \times \text{altura})]$

Coefficientes de NAF (nível de atividade física): sedentária 1,0 para ambos os sexos; leve 1,11 para o sexo masculino e 1,12 para o sexo feminino; moderada 1,25 para o sexo masculino e 1,27 para o sexo feminino; intensa 1,48 para o sexo masculino e 1,45 para o sexo feminino.

O cálculo prevê a utilização de um desvio-padrão de 202 para o sexo masculino e 160 para o feminino.

O NAF foi determinado a partir das informações da atividade praticada e respectivo tempo e frequência, segundo categorização da DRI (OTTEN *et al.*, 2006).

Na referida DRI (OTTEN *et al.*, 2006) é comentado que para cada ano acima de 30 anos, devem ser reduzidas 10kcal, no caso do sexo masculino e 7kcal, no caso do sexo feminino. O cálculo de necessidades calóricas dos idosos do estudo foi realizado considerando essa redução.

A dieta foi categorizada como adequada ou não, tanto considerando diretrizes de uma dieta saudável, como considerando a presença de alterações específicas, como a própria hipertensão arterial e a dislipidemia.

Destaca-se, como já mencionado na Introdução, que orientações de uma dieta preventiva ou de controle são semelhantes, considerando a síndrome metabólica e a DHGNA.

Para tanto a ingestão alimentar foi confrontada com o Guia Alimentar para a População Brasileira (BRASIL, 2006a), com as diretrizes brasileiras de síndrome metabólica (SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA, 2005), hipertensão arterial (SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA, 2006) e dislipidemias (SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA, 2007) e com as DRI (OTTEN *et al.*, 2006). Assim, foi considerado adequado o seguinte consumo alimentar:

- Calorias: valor obtido com o cálculo de demanda energética descrito;
- Carboidratos: 50-75% do VCT (valor calórico total) ou, caso dislipidemia presente, 50-60%;
  - Fibras: 20-30g;
  - Sacarose: < 10% do VCT;
- Gorduras totais: 15-30% do VCT;
  - Gordura saturada: < 10% do VCT ou, se dislipidemia presente, < 7% do VCT;
  - Colesterol: < 300mg ou, se dislipidemia presente, < 200mg;
- Proteínas: 10-15% do VCT;
- Sódio:  $\leq$  2400mg;
- Hortaliças e frutas: um total mínimo de 400g

#### 4.6.7 Testes de associação

Os dados foram organizados em tabelas do programa Excel e foram aplicados testes estatísticos específicos para avaliar a associação entre a presença de síndrome metabólica e/ou doença hepática gordurosa não alcoólica e fatores nutricionais (estado nutricional, acúmulo de gordura abdominal, gordura corporal e padrão alimentar). Foram aplicados o teste Qui-quadrado, exato de Fisher e tendência linear considerando variáveis categoriais, sempre adotando-se  $p < 0,05$  como nível de significância. Tais análises foram efetuadas no programa estatístico Predictive Analytics Software for Windows (PASW), versão 17.0.

#### 4.7 Aspectos éticos

A pesquisa foi delineada de acordo com o que rege a Resolução nº196/1996 do Conselho Nacional de Saúde (BRASIL, 1996). A mesma foi submetida ao Comitê de Ética em Pesquisa do Hospital Geral de Fortaleza (ANEXO 3) e sua coleta de dados foi iniciada após aprovação pelo mesmo.

Os pacientes convidados a integrar o estudo e que aceitaram participar assinaram um termo de consentimento livre e esclarecido (APÊNDICE 2), elaborado de acordo com a Resolução citada.



## 5 RESULTADOS

De acordo com o programado, foram coletados dados de 242 pacientes idosos. No entanto, houve redução deste número devido a diferentes ocorrências: 4 (1,7%) pacientes optaram por não continuar no estudo; 1 (0,4%) paciente foi excluído após diagnóstico de hepatopatia crônica a partir de ultrassonografia abdominal; 1 (0,4%) paciente foi excluído devido à constatação tardia de ingestão alcoólica elevada; 2 (0,8%) pacientes adoeceram durante o período de coleta de dados faltando às atividades programadas; e 5 (2,1%) pacientes não participaram de todas as fases de coleta de dados e não forneceram endereços completos que viabilizasse contato. Assim, a amostra final foi constituída por 229 (94,6%) pacientes.

Com finalidade didática, os dados obtidos junto a estes pacientes foram organizados para apresentação em 6 subcapítulos: caracterização, práticas de tabagismo e etilismo, perfil de saúde, situação nutricional, padrão alimentar, e presença de síndrome metabólica e/ou de DHGNA e respectivas inter-relações.

### 5.1 Caracterização do grupo estudado

Os indivíduos entrevistados foram caracterizados quanto a sexo, faixa etária, escolaridade, ocupação e renda familiar mensal. Foi também investigado se o idoso morava só ou acompanhado.

Dentre os 229 pacientes idosos estudados, 58 (25,3%) eram homens e 171 (74,7%) eram mulheres. A idade média do grupo foi  $68,7 \pm 6,4$  anos, sendo  $71,1 \pm 6,9$  anos entre os homens e  $67,9 \pm 5,9$  anos entre as mulheres.

A Tabela 1 exhibe a distribuição do grupo segundo faixa etária e sexo, onde pode ser observado uma maior prevalência de idosos na faixa etária de 60 a 69 anos (59,0%). Por outro lado, especificamente no sexo masculino, a concentração

maior é de idosos mais velhos. A distribuição encontrada apresenta diferença estatística entre os sexos ( $p = 0,003$ ).

Tabela 1 - Distribuição dos pacientes estudados segundo faixa etária e sexo. Fortaleza, 2010.

Faixa etária (anos)	Masculino		Feminino		Total	
	N	%	N	%	N	%
<b>60 – 69</b>	24	41,4	111	64,9	135	59,0
<b>70 – 79</b>	25	43,1	50	29,2	75	32,7
<b>80 – 89</b>	9	15,5	10	5,9	19	8,3
<b>Total</b>	58	100,0	171	100,0	229	100,0

Teste exato de Fisher ( $v = 11,277$ ;  $p = 0,003$ )

Em relação à escolaridade (Tabela 2), a maioria dos entrevistados tinha menos de quatro anos de estudos. Considerando o sexo, as mulheres exibiram situação aparentemente um pouco pior, no entanto sem significância estatística ( $p = 0,778$ ).

A Tabela 3 mostra as diferentes atividades ocupacionais desenvolvidas pelo grupo. Observa-se que a maioria dos idosos realiza alguma atividade, destacando-se o serviço doméstico, principalmente entre as mulheres.

A concentração de aposentados entre os homens (34,5%) é maior do que entre as mulheres (2,9%), mas deve ser ressaltado que a faixa etária das mesmas também é menor. Embora não seja na realidade uma ocupação, ao serem indagados quanto à atividade a informação dada pelos entrevistados era esta.

Tabela 2 - Distribuição dos pacientes estudados segundo escolaridade e sexo. Fortaleza, 2010.

Escolaridade (anos)	Masculino		Feminino		Total	
	N	%	N	%	N	%
< 4	27	46,5	88	51,5	115	50,2
4 a 7	16	27,6	46	26,9	62	27,1
8 a 10	6	10,4	18	10,5	24	10,5
≥ 11	9	15,5	19	11,1	28	12,2
<b>Total</b>	<b>58</b>	<b>100,0</b>	<b>171</b>	<b>100,0</b>	<b>229</b>	<b>100,0</b>

$\chi^2 = 1,095$ ;  $p = 0,778$

Tabela 3 - Distribuição dos pacientes estudados, segundo a atividade ocupacional e sexo. Fortaleza, 2010.

Atividade Ocupacional*	Masculino		Feminino		Total	
	N	%	N	%	N	%
Serviços domésticos	16	27,6	121	70,8	137	59,8
Aposentado	20	34,5	5	2,9	25	10,9
Confecção de artigos de vestuário e acessórios	1	1,7	20	11,7	21	9,2
Vendedores e prestadores de serviços do comércio	9	15,5	10	5,8	19	8,3
Transporte terrestre	4	6,9	0	0,0	4	1,8
Construção	3	5,2	0	0,0	3	1,3
Outras	4	6,9	15	8,8	19	8,3
Desempregado(a)	1	1,7	0	0,0	1	0,4
<b>Total</b>	<b>58</b>	<b>100,0</b>	<b>171</b>	<b>100,0</b>	<b>229</b>	<b>100,0</b>

\*Adaptado de Pesquisa Mensal de Emprego, BRASIL (2007)

Em “outras” atividades foram referidas: trabalho na exploração agropecuária (1); atividades recreativas culturais e desportivas (1); pescadores, caçadores e extrativistas florestais (1); técnicos de nível médio das ciências biológicas, bioquímicas, da saúde e afins (1); fabricação de produtos alimentícios e bebidas (5); técnicos de nível médio nas ciências administrativas (1); trabalhadores de atendimento ao público (4); atividade de serviços pessoais (5).

A distribuição dos entrevistados segundo renda familiar foi determinada segundo a quantidade de salários mínimos recebidos pela família, considerando-se o salário mínimo no valor de R\$ 465,00, vigente à época da coleta de dados. A Tabela 4 exibe os achados. A renda familiar média geral foi de  $2,5 \pm 1,7$  salários mínimos, sendo de  $2,6 \pm 1,8$  salários mínimos entre os homens e de  $2,4 \pm 1,7$  salários mínimos entre as mulheres. Não houve diferença na distribuição do grupo em faixas de renda familiar segundo o sexo ( $p = 0,927$ ).

Tabela 4 - Distribuição dos pacientes estudados segundo renda familiar e sexo. Fortaleza, 2010.

Renda Familiar (SM)*	Masculino		Feminino		Total	
	N	%	N	%	N	%
< 1	2	3,4	7	4,0	9	4,0
1   3	34	58,6	106	62,0	140	61,1
3   6	16	27,6	42	24,6	58	25,3
≥ 6	4	7,0	11	6,4	15	6,6
NS/NI	2	3,4	5	3,0	7	3,0
<b>Total</b>	<b>58</b>	<b>100,0</b>	<b>171</b>	<b>100,0</b>	<b>229</b>	<b>100,0</b>

\*SM – Salário mínimo (1 SM = R\$ 465,00); NS/NI = não sabe/não informou;  $\chi^2 = 0,461$ ;  $p = 0,927$ .

Analisando a renda e a escolaridade pelo teste exato de Fisher ( $v = 20,129$ ) através da simulação de Monte Carlo encontrou-se uma associação

significativa ( $p = 0,012$ ) e IC [0,010 - 0,014]. Também verificou-se associação linear entre a renda e a escolaridade ( $v = 13,531$ ;  $p = 0,000$ ) indicando que em todas as faixas, o aumento da escolaridade indica crescimento na renda.

Em relação à companhia em domicílio, observou-se que a maioria dos homens e das mulheres moram com pelo menos uma pessoa em seu domicílio, representando, respectivamente, 91,4% e 94,1%. Destaca-se que apenas 15 indivíduos (6,5%) moram sozinhos.

## 5.2 Práticas de tabagismo e etilismo

Em relação ao hábito de fumar, observou-se que nenhum homem entrevistado era fumante atual e três mulheres eram fumantes, representando 1,3% da população do estudo.

Já quando se investigou o consumo de cigarro no passado, encontrou-se que 36 homens (62,1%) e 75 mulheres (43,8%) tinham sido tabagistas. A média geral do tempo de tabagismo do grupo foi de 21,7 anos, sendo a média nos homens de 32,4 anos e nas mulheres de 16,4 anos (dois pacientes não souberam informar o tempo de tabagismo). O grupo havia parado de fumar, em média, há 21,2 anos, sendo os homens há 22,6 anos e as mulheres há 20,5 anos (duas mulheres não lembravam esse tempo).

Em relação aos homens, 30 (83,4%) fumavam cigarro comum, mas foram referidos também o consumo de cachimbo e cigarro (1 - 2,8%), de fumo e cigarro (2 - 5,5%), consumo de cachimbo e fumo (2 - 5,5%) e de cigarro, fumo e cachimbo (1 - 2,8%). Entre as mulheres, a maioria (62 - 82,7%) fumava cigarro comum, mas havendo também consumo de cachimbo (3 - 4,0%), cigarro e cachimbo (3 - 4,0%), fumo (3 - 4,0%), cigarro e fumo (1 - 1,3%), cachimbo e fumo (2 - 2,7%) e cigarro, cachimbo e fumo (1 - 1,3%). A média diária de cigarros consumidos havia sido de  $16,3 \pm 15,7$

cigarros, sendo essa média de  $24,0 \pm 20,4$  cigarros entre os homens e, entre as mulheres, de  $12,5 \pm 11,4$  cigarros.

As práticas de consumo de bebidas alcoólicas foram levantadas, mas deve ser destacado que o consumo elevado foi critério de exclusão do estudo, conforme descrito na Metodologia. Observou-se que 21 (36,2%) homens e 24 (14,0%) mulheres consumiam algum tipo de bebida alcoólica. Em tais pacientes, 7 (12,1%) homens e 15 (8,8%) mulheres consumiam bebida alcoólica raramente. A média diária de etanol consumido pela população foi de  $6,5 \pm 6,6$ g, sendo que nos homens essa média foi de  $7,2 \pm 7,1$ g e nas mulheres foi de  $5,4 \pm 6,0$ g.

Considerando o total de etilistas, 45 pessoas, a bebida mais consumida pelo grupo foi a cerveja, 24 pacientes, 12 (57,1%) homens e 12 (50,0%) mulheres, seguida pelo vinho, 4 (19,0%) homens e 12 (50,0%) mulheres e pelo aguardente de cana, 7 (33,3%) homens e 1 (4,2%) mulher.

Quando se investigou o consumo anterior de bebida alcoólica, verificou-se que 43 (74,1%) homens e 51 (29,8%) mulheres tinham sido etilistas. Nesta amostra, 4 (9,3%) homens e 3 (5,9%) mulheres não lembravam a quantidade de bebida alcoólica consumida e 2 (4,6%) homens e 17 (33,3%) mulheres consumiam raramente alguma bebida alcoólica. A média diária de ingestão de etanol do grupo que consumia bebida alcoólica no passado era alta,  $69,1 \pm 90,3$ g, sendo nos homens de  $87,2 \pm 101,4$ g e nas mulheres de  $27,8 \pm 36,0$ g. Em média, o grupo parou de beber há  $16,5 \pm 12,5$  anos, os homens há  $17,0 \pm 11,6$  anos (1 paciente não soube informar) e as mulheres há  $16,0 \pm 13,5$  anos (1 paciente não soube informar). O tempo de consumo de álcool da população foi em média de  $35,8 \pm 16,4$  anos, sendo  $43,2 \pm 11,5$  anos nos homens e  $29,4 \pm 17,3$  anos nas mulheres.

### 5.3 Perfil de saúde

Neste sub-capítulo são apresentados os achados relativos à atividade física praticada pelos pacientes, à presença de doenças diagnosticadas, à ingestão de medicamentos, aos sinais e sintomas relacionados à DHGNA, investigados neste estudo e aos resultados dos exames bioquímicos referidos na Metodologia.

Em relação à atividade física, registrou-se que 28 homens (48,3%) e 102 mulheres (59,6%) faziam algum tipo de exercício físico, sendo que alguns pacientes realizavam mais de uma modalidade. A atividade física mais comum foi a caminhada (107 pacientes); seguida pelos exercícios leves (25 pacientes), como exposto na Tabela 5.

Tabela 5 - Distribuição dos pacientes estudados praticantes de atividade física (n = 130) segundo modalidade praticada e sexo. Fortaleza, 2010.

Atividade física	Masculino		Feminino		Total	
	N	%	N	%	N	%
<b>Caminhada</b>	26	92,9	81	79,4	107	82,3
<b>Exercícios leves</b>	1	3,6	24	23,5	25	19,2
<b>Hidroginástica</b>	0	0,0	12	11,8	12	9,2
<b>Bicicleta</b>	2	7,1	1	1,0	3	2,3
<b>Outros</b>	0	0,0	8	7,8	8	6,2

Como exercícios leves foram incluídos ginástica de leve intensidade e exercícios aeróbicos monitorados por educadores físicos ou por representantes dos bombeiros, pois na cidade de Fortaleza há um programa de incentivo à atividade física intitulado Projeto Saúde, Bombeiro e Sociedade desenvolvido e supervisionado pelo Corpo de Bombeiros Militar do Estado do Ceará. Em “outras” incluiu-se: alongamento (2 pacientes), biodança (2 pacientes), dança de salão (2 pacientes), ioga (2 pacientes) e dança do ventre (1 paciente).

Quando se investigou a freqüência de atividade física encontrou-se que a maioria dos homens e das mulheres praticantes o faziam 4 ou mais vezes durante a semana, respectivamente, 22 (78,6%) e 102 (53,9%). A média geral da freqüência semanal de atividade física na população foi de  $4,2 \pm 1,6$ , sendo nos homens de  $4,8 \pm 1,5$  e nas mulheres de  $4,0 \pm 1,6$ . A Tabela 6 mostra a distribuição da freqüência de atividade física na população do estudo segundo sexo

Tabela 6 - Distribuição dos pacientes estudados (n = 130) segundo freqüência semanal de atividade física e sexo. Fortaleza, 2010.

Freqüência semanal de atividade física	Masculino		Feminino		Total	
	N	%	N	%	N	%
< 3	3	10,7	18	17,7	21	16,2
3   4	3	10,7	29	28,4	32	24,6
≥ 4	22	78,6	55	53,9	77	59,2
<b>Total</b>	28	100,0	102	100,0	130	100,0

A Tabela 7 identifica a distribuição dos pacientes segundo duração da atividade física por sessão de exercício e sexo.

Tabela 7 - Distribuição dos pacientes estudados (n = 130) segundo duração da atividade física por sessão de exercício e sexo. Fortaleza, 2010.

Duração da atividade física/sessão (minutos)	Masculino		Feminino		Total	
	N	%	N	%	N	%
< 30	3	10,7	10	9,8	13	10,0
30   60	13	46,4	38	37,2	51	39,2
≥ 60	12	42,9	54	53,0	66	50,8
<b>Total</b>	28	100,0	102	100,0	130	100,0



Verifica-se que a maioria fazia atividades durante 60 minutos ou mais. Entre os homens predominou uma duração de 30-60 minutos (13 - 46,4%) e, entre as mulheres, de 60 minutos ou mais (58 - 56,9%).

Com o objetivo de organização dos dados, as informações referentes às afecções presentes foram agrupadas em grandes grupos de doenças pelo tipo de órgão/sistema que a doença afeta (Tabela 8). Deve ser referido que a tabela não inclui a presença de hipertensão arterial, pois todos eram hipertensos, mesmo que controlados à época da coleta de dados.

Observa-se um predomínio de dislipidemias, principalmente entre as mulheres, seguidas pelas doenças endócrinas, como diabetes *mellitus*, intolerância à glicose e doenças tireoidianas. Destaque-se que a prevalência de diabetes *mellitus* tipo 2 no grupo avaliado é de 25,3% (24,1% entre os homens e 25,7% entre as mulheres) . Em “outras” foram citadas: doenças oftalmológicas (5 pacientes), doenças da pele (2 pacientes), nevralgia do nervo trigêmeo (2 pacientes), lúpus eritematoso sistêmico (1 paciente), AIDS (1 paciente), plaquetopenia (1 paciente) e anemia (1 paciente).

Como já referido, todos os pacientes eram hipertensos, porém 9 (3,9%) pacientes, sendo 2 (3,4%) homens e 7 (4,1%) mulheres estavam com a pressão controlada sem fazer uso de anti-hipertensivos e 7 (3,1%) pacientes, sendo 4 (6,9%) homens e 3 (1,8%) mulheres não usavam anti-hipertensivos e no momento da aferição apresentaram pressão alterada. Destaca-se também que todos os pacientes tomavam pelo menos um medicamento. A Tabela 9 mostra a distribuição dos medicamentos utilizados pelo grupo segundo o sexo.

O destaque é realmente para anti-hipertensivos (213 pacientes), diuréticos (164 pacientes, lembrando que estes medicamentos em muitos casos são utilizados em associação com anti-hipertensivos, para controle dos níveis pressóricos), hipolipemiantes (150 pacientes) e anti-trombolíticos (90 pacientes). Em “outros” foram citados medicamentos para o tratamento de distúrbios vasculares (4 pacientes),

medicações para o tratamento da anemia (3 pacientes), antiparkinsoniano (3 pacientes), medicações para o tratamento da gota (2 pacientes), tratamento de vertigens (2 pacientes), antineoplásico (2 pacientes), estimulante de apetite (1 paciente), broncodilatador (1 paciente), tratamento da asma e rinite alérgica (1 paciente), antipsicótico (1 paciente), tratamento do Alzheimer (1 paciente).

O número de medicamentos usados pela população foi em média de 4,2  $\pm$  1,9, sendo nos homens de 4,1  $\pm$  1,7 e nas mulheres de 4,3  $\pm$  2,0.

Tabela 8 - Distribuição dos pacientes estudados segundo presença de doenças e sexo. Fortaleza, 2010.

<b>Doenças</b>	<b>Masculino</b>		<b>Feminino</b>		<b>Total</b>	
	<b>N</b>	<b>%</b>	<b>N</b>	<b>%</b>	<b>N</b>	<b>%</b>
<b>Dislipidemias</b>	24	41,4	124	72,5	148	64,6
<b>Doenças endócrinas</b>	21	36,2	58	33,9	79	34,5
<b>Doenças osteoarticulares</b>	7	12,1	50	29,2	57	24,9
<b>Doenças cardiovasculares</b>	10	17,2	13	7,6	23	10,0
<b>Doenças digestivas</b>	7	12,1	16	9,4	23	10,0
<b>Doenças neurológicas</b>	5	8,6	8	4,7	13	5,7
<b>Hiperuricemia</b>	4	6,9	7	4,1	11	4,8
<b>Doenças do trato uro-genital</b>	4	6,9	6	3,5	10	4,4
<b>Doenças respiratórias</b>	4	6,9	5	2,9	9	3,9
<b>Câncer</b>	4	6,9	3	1,8	7	3,1
<b>Labirintite</b>	1	1,7	5	2,9	6	2,6
<b>Outras</b>	2	3,4	11	6,4	13	5,7

Tabela 9 - Distribuição dos pacientes estudados segundo tipo de medicamentos utilizados e sexo. Fortaleza, 2010.

Medicamentos	Masculino		Feminino		Total	
	N	%	N	%	N	%
<b>Anti-hipertensivo</b>	52	90,0	161	94,2	213	93,0
<b>Diuréticos</b>	37	64,0	127	74,3	164	72,0
<b>Hipolipemiantes</b>	32	55,2	118	69,0	150	66,0
<b>Anti-trombolíticos</b>	28	48,3	62	36,3	90	39,3
<b>Hipoglicemiantes</b>	15	26,0	41	24,0	56	24,5
<b>Anti-ulcerosos</b>	8	13,8	22	12,9	30	13,1
<b>Inibidores de reabsorção óssea</b>	1	1,7	28	16,4	29	12,7
<b>Anti-depressivos</b>	2	3,4	12	7,0	14	6,1
<b>Hormônio tireoidiano</b>	1	1,7	11	6,4	12	5,2
<b>Vitaminas</b>	1	1,7	12	7,0	13	5,7
<b>Anti-inflamatórios/corticóides</b>	2	3,4	11	6,4	13	5,7
<b>Ansiolíticos</b>	3	5,2	7	4,1	10	4,4
<b>Antiarrítmicos/cardiotônicos</b>	2	3,4	3	1,8	5	2,2
<b>Anticonvulsivantes</b>	2	3,4	3	1,8	5	2,2
<b>Outros</b>	10	17,2	20	11,7	30	13,1

Em relação aos sinais levantados, foram avaliados os prontuários para ver registro de hepatomegalia e *acanthosis nigricans*, mas não havia tais registros em relação a qualquer paciente. Através dos exames ultrassonográficos realizados foram

encontrados 39 (17,0%) pacientes com hepatomegalia (lobo direito do fígado > 15cm), sendo 8 (13,8%) homens e 31 (18,1%) mulheres.

Quanto aos sintomas, a maioria dos pacientes, 117 (51,1%), 37 (63,8%) homens e 80 (46,8%) mulheres, referiram não sentir nada. Dentre os 112 restantes, a fadiga foi citada por 60 (53,5%) pacientes, sendo 11 (52,4%) homens e 49 (53,8%) mulheres. A sensação de dor no hipocôndrio direito foi relatada por 31 (27,7%) pessoas, 5 (23,8%) homens e 26 (28,6%) mulheres. Outros sintomas foram ainda citados: dor abdominal (7 pacientes), empachamento (7 pacientes), dor no quadrante superior esquerdo (3 pacientes), náusea (1 paciente), distensão abdominal (1 paciente).

A prevalência das alterações dos exames bioquímicos dos pacientes pode ser visualizada na Tabela 10. Destaca-se que tal prevalência foi determinada de acordo com os valores de referência descritos na Metodologia. Dos exames solicitados, a albumina foi o único que exibiu valores normais em todos os pacientes, daí sua ausência na tabela.

Alguns resultados de exames, apesar de solicitados, não foram realizados: bilirrubinas (3 pacientes), fosfatase alcalina (2 pacientes), gama-glutamil transpeptidase (9 pacientes), TAP (2 pacientes) e atividade de protrombina (2 pacientes), de forma que as prevalências da tabela referem-se aos exames disponíveis. Em relação ao LDL colesterol, em 2 (0,9%) pacientes o mesmo não foi dosado e não foi possível sua estimativa devido aos triglicérides apresentarem valores superiores a 400mg/dL.

Observa-se que a maioria dos pacientes apresenta alterações de LDL-colesterol (65,2%), glicemia (52,8%) e HDL-colesterol (47,6%). Dentre os marcadores de função hepática a alteração mais prevalente foi a de gama-glutamil transpeptidase (35,0%).

Tabela 10 - Distribuição dos pacientes estudados segundo prevalência de alterações bioquímicas e sexo. Fortaleza, 2010.

Exames bioquímicos	Prevalência de exames alterados (%)		
	Masculino (n = 58)	Feminino (n = 171)	Total (n = 229)
LDL colesterol <sup>a</sup>	60,3	66,9	65,2
Glicemia	62,1	49,7	52,8
HDL colesterol	60,3	43,3	47,6
Triglicérides	34,5	43,9	41,5
Gama glutamil transpeptidase <sup>b</sup>	23,2	39,0	35,0
Colesterol total	19,0	34,0	30,1
Bilirrubina direta <sup>c</sup>	44,6	17,1	23,9
Fosfatase alcalina <sup>d</sup>	7,0	26,5	21,6
Alanina-aminotransferase	8,6	12,3	11,4
Atividade de protrombina <sup>d</sup>	1,7	11,2	8,8
Bilirrubina total <sup>c</sup>	12,5	4,1	6,2
Aspartato-aminotransferase	5,2	5,3	5,2
Bilirrubina indireta <sup>c</sup>	5,4	4,1	4,4
Tempo de protrombina <sup>d</sup>	0,0	3,5	2,6

<sup>a</sup>n = 227 (masculino = 58; feminino = 169); <sup>b</sup>n = 220 (masculino = 56; feminino = 164); <sup>c</sup>n = 226 (masculino = 56; feminino = 170); <sup>d</sup>n = 227 (masculino = 57; feminino = 170)

## 5.4 Situação nutricional

Como referido na Metodologia, a situação nutricional do grupo foi investigada considerando o estado nutricional, evidência de acúmulo de gordura abdominal e gordura corporal.

O estado nutricional dos pacientes estudados, determinado pelo Índice de Massa Corporal (IMC) e categorizado pela WHO (1998) revelou predomínio de pacientes com diagnóstico nutricional de pré-obesidade, tanto nos homens (30 - 51,7%) quanto nas mulheres (67 - 39,2%), como exposto na Tabela 11. Destacam-se 2 (1,2%) mulheres com diagnóstico nutricional de magreza grau I e 2 (1,2%) mulheres com obesidade grau III. Considerando os pacientes com excesso de peso (pré-obesidade e obesidade graus I, II e III) e sem excesso de peso (magreza grau I e eutrofia), verifica-se que não houve diferença significativa entre os sexos ( $p = 0,713$ ).

Tabela 11 - Distribuição dos pacientes estudados segundo estado nutricional e sexo. Fortaleza, 2010.

Estado Nutricional*	Masculino		Feminino		Total	
	N	%	N	%	N	%
<b>Magreza grau I</b>	0	0,0	2	1,2	2	0,9
<b>Eutrofia</b>	16	27,6	41	24,0	57	24,9
<b>Pré – obesidade</b>	30	51,7	67	39,2	97	42,3
<b>Obesidade grau I</b>	10	17,3	44	25,7	54	23,6
<b>Obesidade grau II</b>	2	3,4	15	8,7	17	7,4
<b>Obesidade grau III</b>	0	0,0	2	1,2	2	0,9
<b>Total</b>	58	100,0	171	100,0	229	100,0

\* Determinado pelo índice de massa corporal e categorizado pela World Health Organization (1998);  $\chi^2 = 0,135$ ;  $p = 0,713$ .

Já considerando o estado nutricional, também determinado pelo IMC, mas categorizado como proposto segundo Lipschitz (1994), há uma redução na

prevalência de excesso ponderal, como esperado, considerando a faixa de normalidade mais ampla adotada (Tabela 12). Analisando os pacientes com excesso de peso e sem excesso de peso (baixo peso e normal) e sexo, também não há associação entre as variáveis ( $p = 0,512$ ).

Tabela 12 - Distribuição dos pacientes estudados segundo estado nutricional e sexo. Fortaleza, 2010.

Estado Nutricional*	Masculino		Feminino		Total	
	N	%	N	%	N	%
Baixo peso	4	6,9	10	5,8	14	6,1
Normal	25	43,1	67	39,2	92	40,2
Excesso de peso	29	50,0	94	55,0	123	53,7
<b>Total</b>	<b>58</b>	<b>100,0</b>	<b>171</b>	<b>100,0</b>	<b>229</b>	<b>100,0</b>

\*Determinado pelo índice de massa corporal e categorizado segundo Lipschitz (1994);  $\chi^2 = 0,430$ ;  $p = 0,512$

O acúmulo de gordura abdominal, estimado pela circunferência da cintura elevada, foi detectado em 19 (32,8%) homens e em 132 (77,2%) mulheres. A medida média da circunferência da cintura dos homens foi de  $99,1 \pm 11,1$  e nas mulheres de  $94,9 \pm 10,3$ . Considerando a relação cintura/quadril, outro indicador de acúmulo de gordura abdominal, observou-se que esta relação apresentou-se elevada em 24 (41,4%) homens e em 151 (88,3%) mulheres. A média geral desta relação nos homens foi de  $1,0 \pm 0,06$  e nas mulheres foi de  $0,93 \pm 0,06$ . A Tabela 13 exibe a situação do grupo segundo ambos os indicadores. Há associação significativa entre o acúmulo de gordura abdominal e sexo, considerando o indicador circunferência da cintura ( $p = 0,000$ ) e considerando o indicador relação cintura/quadril ( $p = 0,000$ ).

Tabela 13 - Distribuição dos pacientes estudados segundo acúmulo de gordura abdominal e sexo. Fortaleza, 2010.

Acúmulo de gordura abdominal*	Masculino		Feminino		Total	
	N	%	N	%	N	%
<b>Indicador Circunferência da cintura</b>						
Não	39	67,2	39	22,8	78	34,1
Sim	19	32,8	132	77,2	151	65,9
<b>Total</b>	<b>58</b>	<b>100,0</b>	<b>171</b>	<b>100,0</b>	<b>229</b>	<b>100,0</b>
<b>Indicador Relação cintura/quadril</b>						
Não	34	58,6	20	11,7	54	23,6
Sim	24	41,4	151	88,3	175	76,4
<b>Total</b>	<b>58</b>	<b>100,0</b>	<b>171</b>	<b>100,0</b>	<b>229</b>	<b>100,0</b>

\*Estimado pela circunferência da cintura e pela relação cintura/quadril e categorizado segundo World Health Organization (1998); Indicador circunferência da cintura:  $\chi^2 = 38,074$ ;  $p = 0,000$ ; Indicador relação cintura/quadril:  $\chi^2 = 52,922$ ;  $p = 0,000$ .

A distribuição do grupo estudado de acordo com o percentual de gordura corporal pode ser visualizada na Tabela 14.

Tabela 14 - Distribuição dos pacientes estudados segundo percentual de gordura corporal e sexo. Fortaleza, 2010.

% Gordura Corporal*	Masculino		Feminino		Total	
	N	%	N	%	N	%
Normal	1	1,8	9	5,4	10	4,5
Elevada	56	98,2	157	94,6	213	95,5
<b>Total</b>	<b>57</b>	<b>100,0</b>	<b>166</b>	<b>100,0</b>	<b>223</b>	<b>100,0</b>

\*Categorizado segundo Lohman *et al.* (1997); teste exato de Fisher:  $p = 0,459$

Percebe-se que o percentual de gordura foi elevado em homens e mulheres, correspondendo respectivamente a 98,2% e 94,6%. Destaca-se que um



paciente do sexo masculino era portador de marca-passo o que inviabilizou a realização do exame, 1 paciente do sexo feminino não conseguiu realizar o exame, pois não conseguia segurar o aparelho da forma adequada e em 4 pacientes do sexo feminino o aparelho registrou erro de mensuração, pois os valores da porcentagem de gordura estavam fora da faixa mensurável. A média do percentual de gordura foi de  $32,8 \pm 4,6\%$  nos homens e de  $42,3 \pm 4,6\%$  nas mulheres. A análise estatística pelo teste exato de Fisher não evidenciou diferença significativa entre percentual de gordura elevado e sexo ( $p = 0,459$ ).

### 5.5 Padrão alimentar

Em relação às calorias, observou-se que a maioria dos pacientes (115 - 50,2%) apresentou um consumo médio diário adequado. A Tabela 15 mostra a distribuição do grupo em relação às categorias de consumo calórico.

Tabela 15 - Distribuição dos pacientes estudados segundo categorias de ingestão calórica média diária e sexo. Fortaleza, 2010.

Ingestão calórica	Masculino		Feminino		Total	
	N	%	N	%	N	%
<b>Insuficiente</b>	19	32,8	78	45,6	97	42,4
<b>Adequada</b>	30	51,7	85	49,7	115	50,2
<b>Excessiva</b>	9	15,5	8	4,7	17	7,4
<b>Total</b>	58	100,0	171	100,0	229	100,0

Em média, a ingestão energética diária do grupo era  $1328,6 \pm 377,0$  Calorias, sendo a dos homens  $1608,8 \pm 374,0$  Calorias e a das mulheres  $1233,5 \pm 328,5$  Calorias.

A distribuição dos pacientes, considerando categorias de adequação de contribuição calórica de macronutrientes é mostrada na Tabela 16.

Tabela 16 - Distribuição dos pacientes estudados segundo categorias de adequação da contribuição calórica proveniente dos macronutrientes da dieta e sexo. Fortaleza, 2010.

<b>Categorias de adequação</b>	<b>Masculino</b>		<b>Feminino</b>		<b>Total</b>	
	<b>N</b>	<b>%</b>	<b>N</b>	<b>%</b>	<b>N</b>	<b>%</b>
<b><i>Carboidrato</i></b>						
<b>Insuficiente</b>	29	51,0	76	44,5	105	45,8
<b>Adequada</b>	21	36,2	77	45,0	98	42,8
<b>Excessiva</b>	8	13,8	18	10,5	26	11,4
<b>Total</b>	58	100,0	171	100,0	229	100,0
<b><i>Proteína</i></b>						
<b>Insuficiente</b>	0	0,0	1	0,6	1	0,4
<b>Adequada</b>	8	13,8	24	14,0	32	14,0
<b>Excessiva</b>	50	86,2	146	85,4	196	85,6
<b>Total</b>	58	100,0	171	100,0	229	100,0
<b><i>Lipídio</i></b>						
<b>Insuficiente</b>	1	1,7	3	1,7	4	1,7
<b>Adequada</b>	33	56,9	95	55,6	128	55,9
<b>Excessiva</b>	24	41,4	73	42,7	97	42,4
<b>Total</b>	58	100,0	171	100,0	229	100,0

Observa-se uma maior proporção de pacientes com ingestão insuficiente em carboidratos, excessiva em proteínas e adequada em lipídios, embora haja uma alta prevalência de pacientes com dieta insuficiente em carboidratos e com excesso de lipídios.

A composição da dieta dos entrevistados, considerando a contribuição calórica de macronutrientes, em média, foi de  $50,4 \pm 8,6\%$  de carboidratos (homens:  $49,8 \pm 9,1\%$ ; mulheres:  $50,7 \pm 8,4\%$ ),  $29,2 \pm 7,4\%$  de lipídios (homens:  $28,7 \pm 7,8\%$ ; mulheres:  $29,3 \pm 7,2\%$ ) e  $19,3 \pm 4,6\%$  de proteínas (homens:  $19,5 \pm 4,3\%$ ; mulheres:  $19,2 \pm 4,7\%$ ). Há, portanto, uma correspondência das médias encontradas com a distribuição do grupo segundo as categorias de adequação de consumo exibidas na Tabela 16, caracterizando uma dieta hipoglicídica, normolipídica e hiperprotéica, similar considerando o sexo.

As tabelas 17 e 18 exibem, respectivamente, a distribuição dos pacientes segundo a ingestão média, com desvio-padrão, de fibras, sacarose, colesterol, gordura saturada e sódio e segundo as categorias de adequação de ingestão desses nutrientes.

Observa-se um baixo consumo de fibras, principalmente entre as mulheres, e uma excessiva ingestão de sódio. Apesar da maioria estar com ingestão adequada de gordura saturada, é alta a prevalência de pacientes com consumo excessivo.

Tabela 17 - Ingestão média diária (com desvio-padrão) de fibras, sacarose, colesterol, gordura saturada e sódio dos pacientes estudados, segundo sexo. Fortaleza, 2010.

Nutrientes	Média $\pm$ desvio-padrão		
	Masculino	Feminino	Total
<b>Fibras (g)</b>	20,3 $\pm$ 8,2	15,6 $\pm$ 5,8	16,8 $\pm$ 6,8
<b>Sacarose (%)<sup>a</sup></b>	4,1 $\pm$ 5,8	4,2 $\pm$ 4,7	4,2 $\pm$ 4,9
<b>Colesterol (mg)</b>	191,3 $\pm$ 90,2	148,6 $\pm$ 101,6	159,4 $\pm$ 100,4
<b>Gordura saturada (%)<sup>a</sup></b>	7,4 $\pm$ 4,4	6,9 $\pm$ 2,6	7,1 $\pm$ 3,2
<b>Sódio (mg)</b>	4385,1 $\pm$ 2489,5	4089,8 $\pm$ 2467,9	4164,6 $\pm$ 2471,3

<sup>a</sup>Percentual em relação ao total calórico diário ingerido

Tabela 18 - Distribuição dos pacientes estudados segundo categorias de adequação de consumo de fibras, sacarose, colesterol, gordura saturada e sódio dietéticos e sexo. Fortaleza, 2010.

<b>Categorias de adequação</b>	<b>Masculino</b>		<b>Feminino</b>		<b>Total</b>	
	<b>N</b>	<b>%</b>	<b>N</b>	<b>%</b>	<b>N</b>	<b>%</b>
<b><i>Fibras</i></b>						
<b>Insuficiente</b>	32	55,2	137	80,1	169	73,8
<b>Adequada</b>	21	36,2	32	18,7	53	23,1
<b>Excessiva</b>	5	8,6	2	1,2	7	3,1
<b>Total</b>	58	100,0	171	100,0	229	100,0
<b><i>Sacarose</i></b>						
<b>Adequada</b>	52	89,7	150	87,7	202	88,2
<b>Excessiva</b>	6	10,3	21	12,3	27	11,8
<b>Total</b>	58	100,0	171	100,0	229	100,0
<b><i>Colesterol</i></b>						
<b>Adequada</b>	40	69,0	131	76,6	171	74,7
<b>Excessiva</b>	18	31,0	40	23,4	58	25,3
<b>Total</b>	58	100,0	171	100,0	229	100,0
<b><i>Gordura saturada</i></b>						
<b>Adequada</b>	32	55,2	96	56,1	128	55,9
<b>Excessiva</b>	26	44,8	75	43,9	101	44,1
<b>Total</b>	58	100,0	171	100,0	229	100,0
<b><i>Sódio</i></b>						
<b>Adequada</b>	10	17,2	44	25,7	54	23,6
<b>Excessiva</b>	48	82,8	127	74,3	175	76,4
<b>Total</b>	58	100,0	171	100,0	229	100,0

O consumo quantitativo de frutas e hortaliças foi investigado, constatando-se uma média diária geral de  $221,7 \pm 234,2g$ , sendo de  $227,2 \pm 236,5g$  entre os homens e de  $219,8 \pm 234,0g$  entre as mulheres. A Tabela 19 mostra a distribuição do grupo segundo categorias de adequação de consumo. A grande maioria de ambos os sexos consome insuficiente quantidade diária de frutas e hortaliças, coerente com as médias encontradas.

Tabela 19 - Distribuição dos pacientes estudados segundo categorias de adequação de consumo de frutas e hortaliças na dieta e sexo. Fortaleza, 2010.

Categorias de consumo	Masculino		Feminino		Total	
	N	%	N	%	N	%
Insuficiente	51	87,9	148	86,5	199	86,9
Adequado	7	12,1	23	13,5	30	13,1
<b>Total</b>	58	100,0	171	100,0	229	100,0

## 5.6 Presença de síndrome metabólica e/ou de DHGNA e respectivas inter-relações

Como referido na Metodologia, o diagnóstico de síndrome metabólica foi obtido pelos critérios do NCEP-ATP III (2001) e da IDF (2006). Segundo o NCEP-ATP III (2001), 185 (81,0%) pacientes apresentaram síndrome metabólica. Pela IDF (2006) a situação foi similar, SM presente em 183 (79,9%) pacientes. A Tabela 20 mostra a situação do grupo, segundo sexo, evidenciando uma alta proporção de indivíduos (74,0%) portadores de SM segundo ambos os critérios, com maior concentração do distúrbio entre as mulheres. Há significância estatística na diferença de prevalência entre os sexos, tanto considerando os critérios do NCEP-ATP III (2001), ( $p = 0,002$ ), como pelos da IDF (2006), ( $p = 0,000$ ).

Tabela 20 - Distribuição dos pacientes estudados segundo prevalência de síndrome metabólica considerando os critérios diagnósticos do NCEP-ATP III<sup>a</sup> e da IDF<sup>b</sup> e sexo. Fortaleza, 2010.

Critério diagnóstico de síndrome metabólica	Masculino		Feminino		Total	
	N	%	N	%	N	%
NCEP-ATP III	39	67,2	146	85,4	185	81,0
IDF	34	58,6	149	87,1	183	79,9
NCEP-ATP III e IDF	29	50,0	140	61,1	169	74,0

<sup>a</sup>NCEP-ATP III: National Cholesterol Education Program (2001); <sup>b</sup>IDF: Internacional Diabetes Federation (2006); Critérios do NCEP-ATP III (2001):  $\chi^2 = 9,180$ ;  $p = 0,002$ ; Critérios da IDF (2006):  $\chi^2 = 21,936$ ;  $p = 0,000$ .

Em relação ao diagnóstico de DHGNA, como referido na Metodologia, foram considerados portadores da doença os pacientes que apresentaram esteatose hepática na avaliação ultrassonográfica, independente das alterações bioquímicas apresentadas e na ausência de excesso de ingestão alcoólica. Constatou-se presença de esteatose hepática em 103 (45,0%) pacientes, sendo 21 (36,2%) homens e 82 (48,0%) mulheres. A Tabela 21 mostra a distribuição dos pacientes portadores de esteatose hepática em relação ao estágio da doença e sexo. Não houve associação entre presença de esteatose hepática e sexo ( $p = 0,120$ ).

Tabela 21 - Distribuição dos pacientes estudados segundo estadiamento de esteatose hepática e sexo. Fortaleza, 2010.

Estágio de Esteatose hepática*	Masculino		Feminino		Total	
	N	%	N	%	N	%
Leve	16	76,2	63	76,8	79	76,7
Moderado	4	19,0	18	22,0	22	21,3
Grave	1	4,8	1	1,2	2	2,0
Total	21	100,0	82	100,0	103	100,0

\*Categorizado segundo Wilson; Withers (2005);  $\chi^2 = 2,415$ ;  $p = 0,120$ .

A Tabela 22 mostra a prevalência de esteatose hepática entre portadores de síndrome metabólica pelos dois critérios diagnósticos.

Tabela 22 - Distribuição dos pacientes estudados segundo prevalência de esteatose hepática entre portadores de síndrome metabólica considerando os critérios diagnósticos do NCEP-ATP III<sup>a</sup> e da IDF<sup>b</sup>, e sexo. Fortaleza, 2010.

Portadores de síndrome metabólica (critério)	Prevalência de esteatose hepática (%)		
	Masculino	Feminino	Total
NCEP-ATP III	41,0	54,8	51,9
IDF	41,2	53,0	50,8

<sup>a</sup>NCEP-ATP III: National Cholesterol Education Program (2001); <sup>b</sup>IDF: Internacional Diabetes Federation (2006); Critérios do NCEP-ATP III (2001):  $\chi^2 = 18,597$ ;  $p = 0,000$ ; Critérios da IDF (2006):  $\chi^2 = 12,562$ ;  $p = 0,000$ .

Verificou-se associação entre esteatose hepática e síndrome metabólica pelos critérios do NCEP-ATP III (2001), ( $p = 0,000$ ) e pelos da IDF (2006) ( $p = 0,000$ ).

A presença de SM e/ou DHGNA foi avaliada segundo situação nutricional (estado nutricional, gordura corporal e gordura abdominal), como demonstrado na Tabela 23. Considerando o baixo número de homens na amostra estudada, os dados são apresentados sem considerar o sexo.

A Tabela 24 mostra a análise estatística entre o estado nutricional e a presença e/ou ausência de doenças. Observa-se uma inter-relação entre o excesso de peso (segundo qualquer parâmetro) e o excesso de gordura abdominal e a ausência das duas doenças ou presença das mesmas. Tal inter-relação não é aparente ao se observar a presença isolada de SM ou DHGNA, exceto quanto à presença de gordura abdominal, que também é associada à presença isolada de DHGNA. Avaliando-se a prevalência total de SM e de DHGNA, há associação com todos os indicadores de situação nutricional, à exceção de gordura corporal e DHGNA.

Tabela 23 - Distribuição do grupo estudado segundo situação nutricional e ausência ou presença de síndrome metabólica (SM)<sup>a</sup> e/ou doença hepática gordurosa não alcoólica (DHGNA). Fortaleza, 2010.

Situação nutricional	Sem SM e DHGNA		SM		DHGNA		SM e DHGNA	
	(n = 37)		(n = 89)		(n = 7)		(n = 96)	
	N	%	N	%	N	%	N	%
<b>Excesso ponderal<sup>1</sup></b>								
<b>Sim (n = 170)</b>	12	7,0	67	39,4	4	2,4	87	51,2
<b>Não (n = 59)</b>	25	42,4	22	37,3	3	5,1	9	15,2
<b>Excesso ponderal<sup>2</sup></b>								
<b>Sim (n = 123)</b>	6	4,9	43	35,0	1	0,8	73	59,3
<b>Não (n = 106)</b>	31	29,2	46	43,4	6	5,7	23	21,7
<b>Excesso de gordura corporal<sup>3</sup></b>								
<b>Sim (n = 213)</b>	33	15,5	84	39,4	6	2,8	90	42,3
<b>Não (n = 10)</b>	4	40,0	3	30,0	1	10,0	2	20,0
<b>Excesso de gordura abdominal<sup>b</sup></b>								
<b>Sim (n = 151)</b>	8	5,3	57	37,8	2	1,3	84	55,6
<b>Não (n = 78)</b>	29	37,2	32	41,0	5	6,4	12	15,4

<sup>a</sup>SM diagnosticada segundo NCEP – ATP III (2001); <sup>b</sup>Excesso de gordura abdominal diagnosticado conforme circunferência da cintura elevada (WHO, 1998); <sup>1</sup>Segundo WHO (1998); <sup>2</sup>Segundo Lipschitz (1994); <sup>3</sup>n= 223 (em 6 pacientes não foi possível mensurar a gordura corporal)



Tabela 24 - Análise estatística da avaliação da associação entre situação nutricional e síndrome metabólica (SM)<sup>a</sup> e/ou doença hepática gordurosa não alcoólica (DHGNA). Fortaleza, 2010.

Situação nutricional	Sem SM e DHGNA	SM	DHGNA	SM e DHGNA	SM (total)	DHGNA (total)
<b>Excesso ponderal<sup>1</sup></b>	$\chi^2 = 40,321$ p = 0,000	$\chi^2 = 0,083$ p = 0,773	Exato de Fisher p = 0,378	$\chi^2 = 23,213$ p = 0,000	$\chi^2 = 40,844$ p = 0,000	$\chi^2 = 19,496$ p = 0,000
<b>Excesso ponderal<sup>2</sup></b>	$\chi^2 = 24,955$ p = 0,000	$\chi^2 = 1,706$ p = 0,192	Exato de Fisher p = 0,051	$\chi^2 = 33,150$ p = 0,000	$\chi^2 = 31,306$ p = 0,000	$\chi^2 = 24,757$ p = 0,000
<b>Excesso de gordura corporal</b>	Exato de Fisher p = 0,064	Exato de Fisher p = 0,744	Exato de Fisher p = 0,278	Exato de Fisher p = 0,202	Exato de Fisher p = 0,028	Exato de Fisher p = 0,518
<b>Excesso de gordura abdominal<sup>b</sup></b>	$\chi^2 = 38,591$ p = 0,000	$\chi^2 = 0,232$ p = 0,630	Exato de Fisher p = 0,047	$\chi^2 = 34,214$ p = 0,000	$\chi^2 = 45,281$ p = 0,000	$\chi^2 = 25,690$ p = 0,000

<sup>a</sup>SM diagnosticada segundo NCEP – ATP III (2001); <sup>b</sup>Excesso de gordura abdominal diagnosticado conforme circunferência da cintura elevada (WHO, 1998); <sup>1</sup>Segundo WHO (1998); <sup>2</sup>Segundo Lipschitz (1994); <sup>3</sup>n= 223 (em 6 pacientes não foi possível mensurar a gordura corporal)

O mesmo procedimento de análise foi feito considerando ausência ou presença de SM e/ou DHGNA e padrão alimentar (Tabela 25).

Tabela 25 - Distribuição do grupo estudado segundo padrão alimentar e ausência ou presença de síndrome metabólica (SM)<sup>a</sup> e/ou doença hepática gordurosa não alcoólica (DHGNA). Fortaleza, 2010.

Padrão alimentar	Sem SM e DHGNA (n = 37)		SM (n = 89)		DHGNA (n = 7)		SM e DHGNA (n = 96)	
	N	%	N	%	N	%	N	%
<b>Ingestão Excessiva</b>								
<b>Calorias</b>								
Sim (n = 17)	6	35,3	5	29,4	2	11,8	4	23,5
Não (n = 212)	31	14,6	84	39,6	5	2,4	92	43,4
<b>Sacarose</b>								
Sim (n = 27)	4	14,8	8	29,6	1	3,7	14	51,9
Não (n = 202)	33	16,3	81	40,1	6	3,0	82	40,6
<b>Gordura total</b>								
Sim (n = 97)	13	13,4	34	35,0	5	5,2	45	46,4
Não (n = 132)	24	18,2	55	41,7	2	1,5	51	38,6
<b>Gordura saturada</b>								
Sim (n = 101)	14	13,9	38	37,6	2	2,0	47	46,5
Não (n = 128)	23	18,0	51	39,8	5	3,9	49	38,3
<b>Colesterol</b>								
Sim (n = 58)	11	19,0	18	31,0	2	3,4	27	46,6
Não (n = 171)	26	15,2	71	41,5	5	2,9	69	40,4
<b>Sódio</b>								
Sim (n = 175)	25	14,3	69	39,4	7	4,0	74	42,3
Não (n = 54)	12	22,2	20	37,0	0	0,0	22	40,8
<b>Ingestão deficiente</b>								
<b>Fibras</b>								
Sim (n = 169)	30	17,7	64	37,9	4	2,4	71	42,0
Não (n = 60)	7	11,6	25	41,7	3	5,0	25	41,7
<b>Frutas e hortaliças</b>								
Sim (n = 199)	34	17,1	77	38,7	6	3,0	82	41,2
Não (n = 30)	3	10,0	12	40,0	1	3,3	14	46,7

<sup>a</sup>SM diagnosticada segundo NCEP – ATP III (2001)

Na análise foram incluídos os nutrientes e alimentos associados ao risco potencial para uma ou outra doença: excesso de calorias, sacarose, gordura total, gordura saturada, colesterol e sódio e deficiente ingestão de fibras e de frutas e hortaliças. Observa-se, aparentemente, que não há associação entre fatores associados à dieta e as doenças em estudo, o que é confirmado na análise estatística mostrada na tabela 26, exceto quanto à ingestão excessiva de calorias.

Tabela 26 - Análise estatística da avaliação da associação entre padrão alimentar e síndrome metabólica (SM)<sup>a</sup> e/ou doença hepática gordurosa não alcoólica (DHGNA). Fortaleza, 2010.

<b>Padrão alimentar</b>	<b>Sem SM e DHGNA</b>	<b>SM</b>	<b>DHGNA</b>	<b>SM e DHGNA</b>	<b>SM (total)</b>	<b>DHGNA (total)</b>
<b>Ingestão excessiva</b>						
<b>Calorias</b>	Exato de Fisher p = 0,038	$\chi^2 = 0,691$ p = 0,406	Exato de Fisher p = 0,087	$\chi^2 = 2,551$ p = 0,110	Exato de Fisher p = 0,006	$\chi^2 = 0,696$ p = 0,404
<b>Sacarose</b>	Exato de Fisher p = 1,000	$\chi^2 = 1,099$ p = 0,295	Exato de Fisher p = 0,590	$\chi^2 = 1,240$ p = 0,266	$\chi^2 = 0,010$ p = 0,922	$\chi^2 = 1,384$ p = 0,239
<b>Gordura total</b>	$\chi^2 = 0,943$ p = 0,332	$\chi^2 = 1,030$ p = 0,310	Exato de Fisher p = 0,137	$\chi^2 = 1,381$ p = 0,240	$\chi^2 = 0,047$ p = 0,829	$\chi^2 = 2,934$ p = 0,087
<b>Gordura saturada</b>	$\chi^2 = 0,703$ p = 0,402	$\chi^2 = 0,117$ p = 0,732	Exato de Fisher p = 0,469	$\chi^2 = 1,579$ p = 0,209	$\chi^2 = 1,324$ p = 0,250	$\chi^2 = 0,913$ p = 0,339
<b>Colesterol</b>	$\chi^2 = 0,452$ p = 0,501	$\chi^2 = 2,004$ p = 0,157	Exato de Fisher p = 1,000	$\chi^2 = 0,684$ p = 0,408	$\chi^2 = 0,512$ p = 0,474	$\chi^2 = 0,792$ p = 0,374
<b>Sódio</b>	$\chi^2 = 1,919$ p = 0,166	$\chi^2 = 0,099$ p = 0,753	Exato de Fisher p = 0,203	$\chi^2 = 0,040$ p = 0,841	$\chi^2 = 0,412$ p = 0,521	$\chi^2 = 0,513$ p = 0,474
<b>Ingestão deficiente</b>						
<b>Fibras</b>	$\chi^2 = 1,210$ p = 0,271	$\chi^2 = 0,269$ p = 0,604	Exato de Fisher p = 0,382	$\chi^2 = 0,002$ p = 0,963	$\chi^2 = 0,340$ p = 0,560	$\chi^2 = 0,094$ p = 0,760
<b>Frutas e hortaliças</b>	Exato de Fisher p = 0,431	$\chi^2 = 0,019$ p = 0,891	Exato de Fisher p = 1,000	$\chi^2 = 0,319$ p = 0,572	$\chi^2 = 0,769$ p = 0,380	$\chi^2 = 0,352$ p = 0,553

<sup>a</sup>SM diagnosticada segundo NCEP – ATP III (2001)

## 6 DISCUSSÃO

Embora sem uma divisão formal, neste capítulo pretende-se discutir os achados em três grandes blocos: a caracterização geral e de saúde do grupo, a situação nutricional e alimentar e a presença de SM e/ou DHGNA versus a situação nutricional e alimentar.

Abordando a caracterização do grupo, a predominância detectada de mulheres (74,7%) e na faixa etária de 60 a 69 anos, corrobora dados da Pesquisa Nacional por Amostra de Domicílios - PNAD (BRASIL, 2008a), que mostra maior proporção de mulheres (71,2%) buscando atendimento médico. Uma das faixas etárias mais presente em serviços de saúde é a de indivíduos maiores de 64 anos (79,5%).

Os presentes achados também estão de acordo com Cesar; Paschoal (2003), que no estudo SABE - Saúde, Bem-estar e Envelhecimento, realizado com idosos residentes no município de São Paulo, a procura por serviços de saúde é mais comum em mulheres e na faixa etária de 60 a 74 anos. Ainda no estudo SABE, no sexo masculino, a faixa etária predominante em serviços de saúde foi a de 75 anos ou mais, também aqui encontrado. Dados do estudo multicêntrico de idosos atendidos em ambulatórios de Cardiologia e Geriatria em diversas instituições brasileiras, realizados com idosos de 65 a 96 anos, no ano de 1995, destacam a prevalência de mulheres em 60,0% e de homens em 40,0%, sendo o sexo feminino predominante em todas as faixas etárias (TADDEI *et al.*, 1997).

Segundo alguns autores (COELHO FILHO; RAMOS, 1999; GARCIA; SAINTRAIN, 2009), a maior busca de serviços de saúde pelas mulheres reflete diferenças comportamentais em relação às doenças e incapacidades, maior longevidade resultante de menor exposição a determinados fatores de risco, principalmente, em relação ao trabalho, acidentes de trânsito, consumo de álcool e tabagismo, homicídios e suicídios e maior cobertura de assistência gineco-obstétrica.

A amostra, apesar de ter sido aleatória, em função da presença dos idosos no ambulatório, também é próxima à distribuição de matriculados lá existente, 68,0% de mulheres e 32% de homens, inclusive porque se sabe que o fato de estar matriculado não garante assiduidade às consultas.

Em relação à escolaridade da população, a maioria (50,2%) apresentou nível de escolaridade inferior a 4 anos de estudos e, em relação ao sexo, as mulheres apresentaram as piores condições. Esses achados são melhores do que os encontrados no estudo SABE (CESAR; PASCHOAL, 2003), onde 77,9% da população do estudo detinha menos de 4 anos de estudo, o que é paradoxal, considerando as piores condições do nordeste. Estudo de Oliveira *et al.* (2008), realizado com idosos hipertensos em Fortaleza, constatou 46,3% de indivíduos com menos de 9 anos de estudos completos e, somente, 7,4% com escolaridade acima de 9 anos. Segundo dados da PNAD (BRASIL, 2008a), no ano de 2006, a média de anos de estudo no Brasil e na faixa etária de 60 anos e mais era de 3,8 anos, sendo nos homens 4,0 anos e nas mulheres 3,7 anos; no Ceará a média de anos estudados foi de 2,4 anos, sendo 2,2 anos nos homens e 2,6 anos nas mulheres e em Fortaleza, essa média foi de 4,4 anos, sendo 4,5 anos nos homens e 4,4 anos nas mulheres. Os dados encontrados corroboram as estatísticas locais e nacionais e são um pouco melhores quando comparados com os anos de estudo no Ceará.

Em relação à ocupação, a maioria (59,8%) dos pacientes entrevistados referiu ocupar-se atualmente com serviços domésticos, principalmente as mulheres e 10,9% referiram estar aposentados. Dados do estudo SABE (CAMPINO; CYRILLO, 2003) relativos ao ano 2000, mostram que 21,9% da população ocupava-se com afazeres domésticos e 71,1% eram aposentados. Os dois estudos citam como ocupações também predominantes as atividades relacionadas ao comércio e às manufaturas.

A renda familiar da população do estudo foi em média de 2,5 salários mínimos. Observa-se no estudo de Oliveira *et al.* (2008), já citado, que houve o predomínio de baixa renda, tendo a maior parte (51,9%) da população faixa de renda de 1 salário mínimo. Assim como no atual estudo, Campino; Cyrillo (2003)

encontraram, no estudo SABE, que a renda dos idosos que tinham algum grau de escolaridade foi superior em quase 114% ao dos que não tinham escolaridade.

Em relação à companhia em moradia, o fato da maioria dos idosos morar com pelo menos 1 pessoa em seu domicílio é positivo, pois configura a presença de um potencial cuidador para as necessidades específicas desse grupo etário. No estudo SABE foram encontrados 13,1% de idosos vivendo sozinhos no município de São Paulo, principalmente, os mais idosos (80 anos ou mais) (LEBRÃO, 2003). Considerando a realidade de outros países, o número de idosos morando sozinhos no Brasil é pequeno; em Buenos Aires e Montevidéu, a população feminina que vive sozinha excede os 25% e, em países desenvolvidos chega a ser superior a 30% (MYERS, 1992; PALLONI; PELÁEZ, 2002).

Em relação ao tabagismo o grupo não exibe um perfil de risco à saúde, pelo menos considerando a situação atual. Já o consumo passado mostrou-se mais prevalente, com uso por tempo prolongado. O Ministério da Saúde, através do Instituto Nacional do Câncer - Coordenação de Prevenção e Vigilância fez um estudo, em 2004, sobre a prevalência de tabagismo no Brasil e encontrou, em Fortaleza nos anos de 2002 e 2003, uma prevalência de 18,4% de fumantes, sendo de 23,9% nos homens, e 14,2% nas mulheres, embora o estudo não tenha trazido informações definidas por faixa etária (BRASIL, 2004a). No estudo de Lima-Costa (2004), realizado com idosos da região metropolitana de Belo Horizonte, foi encontrada também baixa prevalência de idosos fumantes (12,8%), embora superior aos presentes achados. No estudo de Pereira *et al.* (2008), a prevalência de fumantes reduziu-se com o envelhecer (12,7%), aumentando a proporção de ex-fumantes entre os homens. Lima-Costa *et al.* (2009), utilizando dados do VIGITEL (Vigilância de Fatores de Risco e Proteção para Doenças Crônicas por Inquérito Telefônico) encontraram 11,5% dos idosos com tabagismo atual. Nos pacientes do atual estudo, os riscos em relação ao tabagismo figuram-se pela exposição prolongada, em média, 21,7 anos e quantidade da exposição, em média, 16,3 cigarros diários. Estudos mostram que o tabagismo é fator de risco para o desenvolvimento de doenças crônicas não transmissíveis e tem relação direta com o aumento da prevalência de hipertensão, doenças cardiovasculares, diabetes *mellitus*, câncer de pulmão, osteoporose, redução da força muscular e da função

respiratória, aumento do risco cardiovascular (SBC, 2005; WHO/OPAS, 2005; SBD, 2007). A prevalência de doenças respiratórias no estudo foi baixa (3,9%), sendo mais freqüente em homens (6,9%) que em mulheres (2,9%), o que pode estar relacionado ao consumo de cigarro mais prevalente em homens. A investigação sobre as condutas de abordagem ao hipertenso não foi objetivo do estudo, mas as mudanças no perfil do tabagismo da população do estudo podem refletir adesão às ações educativas realizadas pelo Serviço.

O consumo abusivo de bebida alcoólica representou critério de exclusão no estudo, portanto os presentes achados não representam o perfil da população de idosos do ambulatório, nem a situação de idosos de Fortaleza, em geral. Já o consumo passado apontou tanto maior prevalência, principalmente entre os homens (74,1%), como hábito por tempo prolongado e ingestão média diária excessiva para ambos os sexos. O I Levantamento Nacional sobre os Padrões de Consumo de Álcool na População Brasileira (Laranjeira *et al.*, 2007) refere que 68,0% da população de 60 anos e mais nunca bebeu ou bebe menos de 1 vez no ano. Na atual investigação, considerando o consumo alcoólico anterior, 59,0% da população era abstinente. A cerveja e o vinho, bebidas mais citadas pelos entrevistados também foram as destacadas no Levantamento citado (Laranjeira *et al.*, 2007). O consumo excessivo de álcool é associado com cerca de 3% das mortes, incluindo cirrose, câncer hepático e acidentes por quedas, intoxicações e homicídios; está associado também com desnutrição, doenças do pâncreas, estômago e fígado, além de riscos potenciais da associação de álcool e medicamentos (World Health Organization, 2002; Meloni; Laranjeira, 2004). As bebidas alcoólicas são um dos principais fatores de doenças e mortalidade, o impacto do prejuízo do consumo de álcool varia entre 8% a 14,9% do total de problemas de saúde nos países em desenvolvimento (World Health Organization, 2002; Meloni; Laranjeira, 2004). Assim como em relação ao hábito de fumar, observa-se redução no consumo de bebida alcoólica pelos pacientes do ambulatório, o que pode ser um aspecto positivo das ações do Serviço.

Embora a maioria do grupo avaliado (130 - 56,8%) pratique atividade física regularmente, não se pode desconsiderar a prevalência de 43,2% de sedentários. Por outro lado, o tipo de atividade, freqüência e duração da mesma são



satisfatórios para a maioria do grupo ativo e estão associados com retardo dos declínios funcionais, retardo ou redução das doenças crônicas não transmissíveis, redução dos riscos cardiovasculares, diabetes *mellitus* e câncer e ampliação dos contatos sociais (WHO/OPAS, 2005; SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA, 2005; SOCIEDADE BRASILEIRA DE DIABETES, 2007). Mais uma vez, pode ter havido ação educativa do Serviço sobre tal perfil comportamental. No estudo SABE (LEBRÃO; LAURENTI, 2003), apenas 26,6% eram ativos, com maior percentual entre os homens, diferente do aqui encontrado, onde houve um predomínio das mulheres. Arns *et al.* (2009) relatam em seu estudo realizado com idosos de um ambulatório de geriatria, prevalência de 80% de sedentarismo, maior entre os homens em relação às mulheres e na maior faixa etária de idosos (80 anos e mais). No estudo multicêntrico com idosos de Taddei *et al.* (1997), a prevalência de sedentarismo foi de 74% nos idosos.

Considerando a presença de doenças auto-referidas e/ou com diagnóstico no prontuário dos pacientes, chama atenção a alta prevalência de dislipidemia. O estudo de Lima-Costa *et al.* (2009) avaliou a presença de fatores de risco cardiovasculares entre idosos hipertensos e idosos com pressão normal e encontrou que as prevalências de diabetes *mellitus* e dislipidemias auto-referidas e de sobrepeso foram maiores entre os idosos hipertensos, respectivamente 20,2%, 35,9% e 59,2% no sexo masculino e de, respectivamente, 25,4%, 18,8% e 64,4% no sexo feminino; nos idosos normotensos, as prevalências, respectivamente, foram 11,5%, 47,9% e 43,5% nos homens e de, respectivamente, 11,6%, 32,3% e de 47,5% nas mulheres. O estudo de Arns *et al.* (2009), cuja prevalência de idosos hipertensos foi de 72,5%, evidencia a presença de diabetes *mellitus* em 26,7% de idosos e o diagnóstico de dislipidemia, principalmente em mulheres, sendo mais prevalente a elevação do LDL-colesterol em 34,2%, assim como encontrado na atual investigação. No estudo multicêntrico de idosos, a prevalência de hipertensão foi de 53,0%, de dislipidemia, destacando-se alterações no LDL colesterol, foi 33,0% e de diabetes *mellitus* foi de 13,0% (TADDEI *et al.*, 1997). No estudo de Pereira *et al.* (2008), onde 50,6% eram hipertensos, a dislipidemia esteve presente em 33,1% e a *diabetes mellitus* em 17,8% dos pacientes.

O único estudo multicêntrico sobre a prevalência de diabetes *mellitus* e de intolerância à glicose no Brasil, embora antigo, revelou a influência da idade na prevalência de diabéticos e observou aumento na prevalência de diabéticos considerando as faixas etárias de 30 a 59 anos e de 60 a 69 anos, cujas prevalências eram, respectivamente de 2,7% e 17,4%, ou seja, um aumento de 6,4 vezes (MALERBI; FRANCO, 1992). A população mundial com diabetes em 2002 era de 173 milhões e, em 2030, estima-se que sejam 300 milhões de pessoas vivendo com diabetes *mellitus* (SOCIEDADE BRASILEIRA DE DIABETES, 2007).

Portanto, a presença de dislipidemia e diabetes *mellitus* tipo 2 no presente estudo foi mais acentuada, o que pode ter contribuído para a alta prevalência de síndrome metabólica detectada, que será discutida mais adiante.

A prevalência de hipertensão no Brasil varia de 22,3% a 43,9%, sendo idade e excesso de peso corporal fatores de risco que contribuem para a elevação da pressão arterial. Em Fortaleza, a prevalência de hipertensão é de 26,3%, sendo 23,3% nos homens e 28,4% nas mulheres; analisando por faixas etárias, nos idosos com 60 anos e mais, a prevalência de hipertensão é de 46,7%, mais elevada em relação às faixas etárias de 25 a 39 anos e de 40 a 59 anos, que são respectivamente de, 14,0% e 30,8% (SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA, 2006; BRASIL, 2008b).

Segundo dados da Sociedade Brasileira de Cardiologia (2007), estudo conduzido em nove capitais, envolvendo 8.045 indivíduos com idade mediana de 35 ± 10 anos, no ano de 1998, mostrou que 38,0% dos homens e 42,0% das mulheres possuem colesterol total > 200 mg/dL, sendo mais elevado no sexo feminino e nos indivíduos com maiores faixas etárias. Moriguchi *et al.* (2002) referem que a hipercolesterolemia em pessoas idosas é mais prevalente em mulheres, sendo que as alterações são mais freqüentes até a faixa etária de 65 a 74 anos, diminuindo gradativamente após essa idade.

Os medicamentos utilizados refletem as doenças relatadas, destacando-se o uso de anti-hipertensivos e diuréticos, assim como evidenciado no estudo de Taddei *et al.* (1997), onde os diuréticos eram usados por 42,0% dos

pacientes; a distribuição de uso de anti-hipertensivos, segundo mecanismo terapêutico, foi de 34,0% para inibidores de enzima de conversão de angiotensina, 33% para antagonistas de canais de cálcio e 11% para betabloqueadores, entre outros medicamentos de apoio ao tratamento.

Quanto ao número de medicamentos por pessoa, o número médio/pessoa foi alto. No estudo de Bueno *et al.* (2008), 67,1% dos idosos faziam uso crônico de medicamentos, sendo que 42,9% utilizam um medicamento diário, 21,4% utilizavam dois medicamentos, 21,4% utilizavam três medicamentos e 14,3% utilizavam quatro medicamentos diários; a maioria dessas medicações eram anti-hipertensivos (46,3%), seguidos de hipolipemiantes (4,9%) e hipoglicemiantes (4,9%). Os idosos estão propensos a sofrer os efeitos adversos e as interações medicamento-alimentos, pois costumam utilizar mais medicações que qualquer outra faixa etária, destacando-se, ainda, também a utilização de drogas que interferem na digestão, absorção e no metabolismo de nutrientes, resultando em perda de peso, desnutrição e anorexia (PASSERO; MOREIRA, 2003).

No estudo de Arrais *et al.* (2005), que aborda o consumo de medicamentos em Fortaleza, encontrou-se que 67,2% dos entrevistados, na faixa etária de 50 a 98 anos, consumiam algum tipo de medicação e que o uso de medicamento pelo sexo feminino era maior que o masculino, dado também encontrado no atual estudo, o que é justificado, considerando o fato das mesmas estarem mais presentes na busca de assistência à saúde, como já discutido.

Em relação aos sinais e sintomas associados à DHGNA, a maioria (51,1%) dos pacientes do estudo são assintomáticos, assim como relatam Salgado Jr *et al.* (2006) e a American Gastroenterological Association (2002). Nos exames de ultrassonografia abdominal encontrou-se hepatomegalia em 17% dos pacientes, dados menores que no estudo de Bacon *et al.* (1994) que refere ocorrência de hepatomegalia em 50% dos pacientes, Alwis; Day (2008) também citam hepatomegalia como sinal comum, mas não relatam prevalências nos pacientes; os principais sintomas referidos foram fadiga (53,5%) e dor no quadrante superior direito (27,7%), o que está de acordo com dados de Bacon *et al.* (1994), de Salgado Jr *et al.* (2006), Alwis; Day (2008) e com revisão da American Gastroenterological

Association (2002) que descrevem esses sintomas como os mais comuns em pacientes com DHGNA.

Em relação aos exames bioquímicos, as alterações dos níveis de lipídios séricos e de glicemia foram de grande magnitude e mais prevalentes do que em estudos similares, como já discutido em relação às doenças presentes. O fato dos exames continuarem dando alterados, mostra que o uso de medicação associada com estilo de vida saudável provavelmente não está atuando de forma eficaz ou não está havendo adesão satisfatória.

A American Gastroenterological Association (2002) relata que 30 a 50% dos pacientes com esteatose apresentam diabetes *mellitus* ou intolerância à glicose e a hipertrigliceridemia está associada a 20% - 80% dos pacientes. Alwis; Day (2008) relatam que a hipertrigliceridemia está presente em 20 a 80% dos pacientes com DHGNA. Desta forma, como foi alta a prevalência de DHGNA no grupo estudado, o que também será focado mais adiante, as alterações bioquímicas detectadas são compreensíveis.

Os exames de função hepática alterados foram pouco prevalentes. Os dados divergem da literatura, pois a American Gastroenterological Association (2002) relata alterações das aminotransferases em 50 a 90% dos pacientes. A organização também aborda que os níveis de albumina sérica e de tempo de protrombina elevavam-se antes das alterações nas bilirrubinas, o que não ocorreu na presente investigação, pois todos os pacientes tiveram níveis de albumina normais. Tanto a American Gastroenterological Association (2002), como Alwis; Day (2008), relatam que são comuns elevações na gama-glutamil transpeptidase e na fosfatase alcalina, porém não relatam prevalência das alterações. No presente estudo as alterações de gama-glutamil transpeptidase realmente foram as mais prevalentes.

Em relação ao estado nutricional, observou-se que a maioria dos pacientes apresentou excesso ponderal, tanto segundo o IMC categorizado pela WHO (1998), como por Lipschitz (1994), com pior situação entre as mulheres. Os dados da pesquisa estão de acordo com o estudo de Arns *et al.* (2009), onde a

maioria dos idosos apresentou sobrepeso (40,8%) e as mulheres apresentaram maiores prevalências de sobrepeso/obesidade. No estudo de Lima-Costa *et al.* (2009), a prevalência de excesso de peso em idosos, considerado como  $IMC \geq 25$   $kg/m^2$  foi de 54,7% e comparando idosos hipertensos e idosos com pressão normal, encontrou-se prevalência de excesso ponderal, respectivamente de, 62,0% e 45,0%. No estudo de Taddei *et al.* (1997), a prevalência de obesidade foi de 22,0% nos homens e de 36,0% nas mulheres, considerando obesidade como  $IMC \geq 27,8$   $kg/m^2$  nos homens e  $IMC \geq 27,3$   $kg/m^2$  nas mulheres.

A Pesquisa de Orçamentos Familiares – POF (BRASIL, 2004b) traçou o perfil do estado nutricional da população brasileira nos anos de 2002 e 2003 e evidenciou que a prevalência de excesso de peso nas faixas de 55 a 64 anos, 65 a 74 anos e de 75 anos ou mais, respectivamente foi de 53,9%, 49,1% e 38,5%.

Avaliando a gordura abdominal excessiva, no estudo a prevalência de circunferência da cintura aumentada foi elevada principalmente nas mulheres, 77,2%, em relação aos homens, 32,8%. No estudo SABE, as mulheres também apresentaram maior acúmulo na região abdominal, mas em menor prevalência (50,0%) do que o observado no presente estudo (MARUCCI; BARBOSA, 2003).

A relação cintura/quadril, outro marcador de gordura abdominal excessiva, apresentou-se novamente menos elevada nos homens, 41,4%, do que nas mulheres, 88,3%. Também no estudo SABE essa alteração foi predominante nas mulheres, mais de 75,0% delas (MARUCCI; BARBOSA, 2003). No estudo de Bueno *et al.* (2008), observou-se que 40,3% da população total do estudo apresentaram relação cintura/quadril elevada; quando se comparou a pressão arterial com relação cintura/quadril, encontrou-se que dos 21 idosos hipertensos, 80,9% apresentavam relação cintura/quadril elevada, porém, após análise estatística não foi observada associação entre relação cintura/quadril e pressão arterial.

A análise do percentual de gordura corporal também evidenciou alta prevalência, tanto em homens, como em mulheres, respectivamente, 98,2% e 94,6%, o que pode ser explicado pelo declínio da massa magra, bem como do

tecido ósseo e da água total do organismo, durante a fase posterior da vida adulta (ANJOS, 1992; BEDOGNI *et al.*, 2001; CORDEIRO; MOREIRA, 2003). Dados mais baixos foram encontrados no estudo de Bueno *et al.* (2008), onde 37,8% da população do estudo apresentou gordura corporal elevada. O estudo de Kriniski *et al.* (2006), avaliou o percentual de gordura de idosos hipertensos e sedentários antes, durante e após 6 meses de exercícios; o percentual de gordura anterior aos exercícios foi de 39,6% e o final foi de 37,3%, portanto níveis inferiores aos observados na atual investigação. A bioimpedância elétrica bipolar foi usada para medir gordura corporal no presente estudo e no de Bueno *et al.* (2008), mas no de Kriniski *et al.* (2006) foi utilizada a somatória das dobras cutâneas. É importante lembrar que os métodos de avaliação de gordura corporal apresentam falhas, podendo haver tanto subestimação, como superestimação (HAMMOND, 2005).

A situação nutricional encontrada gera preocupação, pois denota um quadro elevado de excesso ponderal e de gordura corporal, com acúmulo de gordura abdominal, que são fatores de risco para um envelhecimento mal sucedido, contribuindo para o surgimento de doenças crônicas não transmissíveis, como dislipidemias, doenças cardiovasculares, diabetes *mellitus* tipo 2 e hipertensão arterial, alterações estas já presentes em alta proporção no grupo, portanto podendo ocorrer mau controle das mesmas. No entanto, há que se ter cuidado na interpretação de dados em idosos, pois muitos dos relatos associados a riscos se referem a adultos (MARUCCI; BARBOSA, 2003; LIMA-COSTA *et al.*, 2009).

Em relação ao padrão alimentar encontrado na população do estudo, observou-se que a maioria dos idosos apresentou consumo médio adequado de calorias (50,2%), assim como foram adequados os percentuais de contribuição energética média de carboidratos, lipídeos e proteínas 50,4%, 29,2% e 19,3%, respectivamente. Tal distribuição está em acordo com o retrato da alimentação da população brasileira no tocante aos macronutrientes detectado pela POF 2002-2003 IBGE (BRASIL, 2004b), 59,56%, 12,83% e 27,61%, respectivamente, para carboidratos, proteínas e lipídios.

A prevalência de ingestão insuficiente de fibras e de frutas e hortaliças foi alta, respectivamente, 73,8% e 86,9% dos pacientes, similar ao encontrado por

Lima-Costa *et al.* (2009), 89,0% com ingestão inferior a 5 porções diárias. No estudo de Pereira *et al.* (2008), a prevalência de idosos com baixo consumo de frutas, verduras e hortaliças (inferior a cinco porções ao dia), foi de 94,4% da população. No estudo de Lopes *et al.* (2005), que avaliaram o consumo alimentar em adultos e idosos, a prevalência de consumo inadequado de fibras foi de 100,0%.

Já no que tange à sacarose, colesterol e gordura saturada, a dieta exibia padrão adequado para a maioria dos entrevistados, respectivamente, em 88,2%, 74,7% e 55,9% deles, colocando-os em menor risco para doenças crônicas e/ou suas complicações. No estudo de Lopes *et al.* (2005) também se verificou níveis adequados de ingestão de colesterol e gordura saturada, respectivamente, em 94,7% e 75,6%. Por outro lado, estudo de Cotta *et al.* (2009), revelou consumo excessivo de açúcar (153g diários), e de óleo (60g diários) em hipertensos e/ou diabéticos na cidade de Teixeira em Minas Gerais, enquanto os níveis recomendados pela pirâmide alimentar adaptada são de, respectivamente, 27,5g a 55,0g/dia e 8,11g a 16,22g/dia (PHILIPPI *et al.*, 1999).

O fato do sódio ser consumido em excesso pela maioria, 76,4% dos idosos avaliados é semelhante a estudos realizados tanto com este, como com outros grupos etários (COTTA *et al.*, 2009; LIMA-COSTA *et al.*, 2009; MOLINA *et al.*, 2003). No entanto, é um achado muito preocupante no grupo avaliado em particular, por se tratar de uma clientela hipertensa, o que pode aumentar o risco de surgimento de complicações associadas à doença.

Em relação ao diagnóstico de SM, a prevalência foi muito alta, tanto pelo critério do NCEP - ATP III (2001), como pelo da IDF (2006), respectivamente, 81,0% e 79,9% dos idosos. De acordo com Ford *et al.* (2002), dados do 3º Censo de Saúde e Nutrição dos Estados Unidos, referem que 43,5% da população de 60 a 69 anos e que 42,0% da população acima de 69 anos possuem SM de acordo com os critérios do NCEP - ATP III (2001), prevalências bem inferiores ao encontrado no atual estudo.

As prevalências de SM no estudo de Oliveira *et al.* (2006) e de Salaroli *et al.* (2007) que foram, respectivamente, de 41,4% na população de 45 anos e

mais, com maior prevalência em mulheres e de 48,3% na faixa etária de 55 a 64 anos e sem diferença entre os sexos, também foram inferiores às encontradas no atual estudo.

No estudo de Rigo *et al.* (2009), que avaliaram a prevalência de SM pelos critérios do NCEP - ATP III (2001), NCEP modificado (com alteração do parâmetro de normalidade de glicemia de jejum para 100 mg/dL) e IDF (2006), encontrou-se, respectivamente, as seguintes prevalências, 50,3%, 53,4% e 56,9%, com aumento das prevalências em ambos os sexos e piores prevalências em mulheres. Observa-se pior prevalência considerando os critérios estabelecidos pela IDF (2006), dados contrários ao encontrado no atual estudo, o que pode estar relacionado ao fato dos homens do estudo terem exibido baixa prevalência de circunferência da cintura elevada, critério inicial para diagnóstico de síndrome metabólica pela IDF (2006).

O estudo de Nakazone *et al.* (2007) com 200 casos (pacientes em acompanhamento cardiológico regular) e 140 controles (pacientes sem acompanhamento cardiológico), teve como objetivo comparar a prevalência de síndrome metabólica pelos critérios do NCEP- ATP III (2001) e IDF (2006) em São José do Rio Preto, cidade do interior de São Paulo. Tal prevalência, pelo critério do NCEP - ATP III (2001) foi de 35,5% nos casos e de 8,6% nos controles. Já considerando os critérios de definição da IDF (2006), a síndrome metabólica foi diagnosticada em 46% dos pacientes e em 17,9% dos controles. No entanto, a publicação não exhibe os achados estratificados por faixa etária.

Segundo a nova proposta de Alberti *et al.* (2009), que propõem uma unificação dos critérios de definição para a síndrome metabólica, o grupo estaria na mesma situação, pois esses autores propõem que a obesidade abdominal não seja um pré-requisito para o diagnóstico, devendo ser avaliada segundo a realidade de cada país. No Brasil ainda não foram estabelecidos pontos de corte que definam qual o melhor parâmetro para este indicador.

A prevalência de DHGNA no estudo também foi alta (45,0%), sendo menor nos homens, 36,2% do que nas mulheres, 48,0%, comparando-se com a



prevalência ocidental que é de 20 - 30% da população (HARRISON; DAY, 2007; ALWIS; DAY, 2008). Salgado Jr *et al.* (2006) e Younossi (2008) referem que a DHGNA é mais comum em homens devido à maior quantidade de gordura visceral, dados contrários ao que se encontrou no atual estudo. Dados sobre prevalências de DHGNA em idosos são escassos, o que dificulta a comparação do estudo.

Analisando as inter-relações entre estado nutricional e a ocorrência das duas doenças, observa-se que o excesso ponderal, tanto segundo definição da WHO (1998), como de Lipschitz (1994), bem como a gordura abdominal em excesso, definida pela circunferência da cintura elevada (WHO, 1998), foram associados ao surgimento das mesmas. Ambos os marcadores mostraram-se associados à presença de síndrome metabólica e, adicionalmente também houve associação com a gordura corporal. A DHGNA isolada não teve associação com marcadores de estado nutricional, exceto gordura abdominal.

É freqüente, há mais de uma década, que estudos sobre obesidade apontem maior risco para anormalidades metabólicas, o que justifica a associação de excesso ponderal com síndrome metabólica.

Assim, estudo de Mykkanen *et al.* (1992), detectou a associação entre fatores de risco cardiovascular e obesidade em idosos finlandeses não-diabéticos (396 homens e 673 mulheres), com idades entre 65 e 74 anos. Os idosos com IMC  $> 27\text{Kg/m}^2$  quando comparados aos idosos com IMC  $< 27\text{Kg/m}^2$  apresentaram níveis mais elevados de glicemia, triglicerídeos e pressão arterial sistólica e mais baixos de HDL-colesterol, ou seja, fatores componentes da síndrome metabólica.

A prevalência de obesidade (IMC  $\geq 30\text{ Kg/m}^2$ ), avaliada em 847 idosos assistidos em unidades ambulatoriais localizadas no município de Londrina-PR, foi associada, embora apenas nos homens obesos e não nas mulheres obesas, a uma freqüência maior de diabetes, HDL-colesterol baixo e hipertrigliceridemia, (CABRERA; JACOB FILHO, 2001).

Estudo de Marques *et al.* (2005) analisando a prevalência de obesidade (IMC  $\geq 30\text{ Kg/m}^2$ ) e fatores associados, em 188 mulheres idosas, com

idade entre 60 e 89 anos, assistidas em unidade geronto-geriátrica, registraram uma prevalência de obesidade equivalente a 25,6%. Esta esteve concentrada nos intervalos etários de 60 a 69 anos (28,8%) e 70 a 79 anos (24,6%) e positivamente associada à glicemia de jejum  $\geq 126\text{mg/dL}$ .

O que se observa, portanto, é que os indicadores de estado nutricional são relevantes para o surgimento da síndrome metabólica, independente do surgimento da DHGNA, mostrando a importância de sua utilização como marcadores para se prevenir e/ou melhorar o controle da doença. Por outro lado, a associação entre DHGNA e acúmulo de gordura abdominal pode evidenciar que este indicador pode ser um marcador também para intervenção sobre surgimento e/ou controle desta doença.

A aparente maior prevalência de DHGNA entre as mulheres poderia ser devido ao fato da prevalência de acúmulo de gordura abdominal ser maior entre elas, no entanto não houve diferença estatística entre homens e mulheres quanto à presença de DHGNA.

Estudo de Karnikowski *et al.* (2007) com idosos de 55 anos e mais, detectou 35,2% de prevalência de DHGNA, a qual, a exemplo do presente estudo também foi associada com síndrome metabólica ( $p < 0,05$ ). A circunferência da cintura elevada esteve presente em 38,1% dos pacientes, tendo sido considerado que o excesso de gordura abdominal é um fator predisponente para a DHGNA.

Quanto às inter-relações entre padrão alimentar e ocorrência das duas doenças, um dado muito inesperado no estudo foi o papel aparentemente protetor da ingestão calórica excessiva, o que seria uma incoerência com toda a literatura disponível, já aqui revisada. O fato pode ser explicado por ter havido poucos pacientes com consumo calórico excessivo e ao mesmo tempo uma alta prevalência de síndrome metabólica e DHGNA, o que gerou uma falsa associação. Vale destacar que os pacientes são acompanhados por nutricionista no ambulatório de hipertensão, de forma que pode ser que a baixa prevalência de indivíduos com ingestão energética excessiva seja reflexo das orientações recebidas. Destaca-se, ainda, as limitações metodológicas do recordatório de 24 horas, que embora possa

ser considerado o mais adequado dentre os disponíveis, pode permitir subestimação do consumo alimentar real, pois é um método que depende da memória do entrevistado, da habilidade do entrevistado em estimar o tamanho das porções e da capacidade o entrevistador em estabelecer canais de comunicação (FISBERG *et al.*, 2005).

Apesar da relação estabelecida entre aspectos quali-quantitativos da dieta e estado nutricional e da constatação de que este foi associado às doenças no grupo estudado, nenhum indicador dietético foi associado com uma ou ambas as doenças.

Adicionalmente, existe a possibilidade de haver uma influência das orientações recebidas sobre alguns componentes dietéticos ingeridos de forma adequada, embora não tenha sido objetivo do estudo avaliar a atuação do Serviço. De qualquer forma, os pacientes já vinham sendo acompanhados no Serviço e, ainda assim, houve alta prevalência de síndrome metabólica e DHGNA, bem como de excesso ponderal e de gordura abdominal elevada.

Finalizando esta discussão, é importante destacar que o estudo gerou dados que são um alerta importante quanto ao grupo populacional de idosos hipertensos, que podem ser particularmente vulneráveis a complicações da doença e surgimento de outros agravos crônicos. Ações de intervenção deverão ser delineadas principalmente para intervir nos indicadores de estado nutricional. Paralelamente, é importante que sejam desenvolvidas mais pesquisas sobre padrão alimentar, síndrome metabólica e doença hepática gordurosa não alcoólica, buscando-se resultados em diferentes grupos etários com e sem doenças crônicas associadas, bem como envolvendo a análise de outros alimentos e nutrientes.

## 7 CONCLUSÕES

O estudo permitiu que se chegasse às seguintes conclusões:

- Os pacientes idosos avaliados têm faixa etária predominante de 60-69 anos, escolaridade inferior a oito anos e baixa renda familiar mensal (inferior a três salários mínimos); os mesmos adotam um estilo de vida saudável, pois a maioria não fuma, não consome bebidas alcoólicas e pratica atividade física regularmente;
- Os indicadores de estado nutricional apontaram uma situação de risco no grupo populacional avaliado: alta prevalência de excesso ponderal, tanto considerando parâmetros de normalidade para hipertensos, independente da faixa etária, como considerando parâmetro específico para idosos; alta prevalência de acúmulo de gordura abdominal, considerando a circunferência da cintura como indicador, estando as mulheres em pior situação, do que os homens; alta prevalência de gordura corporal excessiva;
- A prevalência de síndrome metabólica foi alta (81,0%) e superior a relatos de literatura, principalmente nas mulheres (86,4%), em relação aos homens (67,2%);
- A prevalência de doença hepática gordurosa não alcoólica foi alta no grupo estudado (45,0%), superior aos dados do ocidente;
- O padrão alimentar do grupo avaliado é satisfatório, exceto quanto à baixa ingestão de fibras e de frutas e hortaliças e à alta ingestão de sódio, este último configurando importante risco à saúde, uma vez que os indivíduos são hipertensos;
- O excesso ponderal, acúmulo de gordura abdominal e excesso de gordura corporal foram associados à síndrome metabólica e o excesso de gordura abdominal foi associado à doença hepática gordurosa não alcoólica;

- Não houve associação entre síndrome metabólica e doença hepática gordurosa não alcoólica e padrão alimentar do grupo avaliado.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

AACE – American Association of Clinical Endocrinologists. ACE Position Statement on the Insulin Resistance Syndrome. **Endocrine Practice**, n. 3, v. 9, 2003.

ACUÑA, K.; CRUZ, T. Avaliação do estado nutricional de adultos e idosos e situação nutricional da população brasileira. **Arquivo Brasileiro de Endocrinologia e Metabolismo**, v. 48, n. 3, p. 345 - 361, 2004.

AGA - American Gastroenterological Association. American Gastroenterological Association Medical Position Statement: Nonalcoholic Fatty Liver Disease. **Gastroenterology**, v. 123, p. 1702–1704, 2002.

ALBERTI, F. G. M. M.; ZIMMET, P. Z. for the WHO Consultation. Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications. Part 1: Diagnosis and classification of diabetes mellitus, provisional report of a WHO consultation. **Diabetic Medicine**, v. 15, p. 539-553, 1998.

ALBERTI, K. G. M. M.; ECKEL, R. H.; GRUNDY, S. C.; ZIMMET, P. Z.; CLEEMAN, J. I.; DONATO, K. A.; FRUCHART, J-C; JAMES, W. P. T.; LORIA, C. M. SMITH JUNIOR, S. C. Harmonizing the Metabolic Syndrome - A Joint Interim Statement of the International Diabetes Federation Task Force on Epidemiology and Prevention; National Heart, Lung, and Blood Institute; American Heart Association; World Heart Federation; International Atherosclerosis Society; and International Association for the Study of Obesity. **Circulation**, v. 120, p. 1640 - 1645, 2009.

ALESSI, M. C.; BASTELICA, D.; MAVRI, A.; MORANGE, P.; BERTHET, B.; GRINO, M.; JUHAN-VAGUE, I. Plasma PAI-1 levels are more strongly related to liver steatosis than to adipose tissue accumulation. **Arteriosclerosis Thrombosis and Vascular Biology**, v. 23, p. 1262–1268, 2003.

ALMEIDA FILHO, N.; ROUQUAYROL, M. Z. **Elementos de Metodologia Epidemiológica**. In: ROUQUAYROL, M. Z.; ALMEIDA FILHO, N. *Epidemiologia e Saúde*. 6 ed. Rio de Janeiro: MEDSI, p. 149 – 177, 2003.

ALWIS, N. M. W.; DAY, C. P. Non-alcoholic fatty liver disease: The mist gradually clears. **Journal of Hepatology**, v. 48, p. 104–112, 2008.

AMERICAN MEDICAL ASSOCIATION; The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure. **The Journal of the American Medical Association**, v. 289, n. 19, p. 2560 - 2572, 2003.

ANDERSEN, T.; GLUUD, C.; FRANZMANN, M. B; CHRISTOFFERSEN, P. Hepatic effects of dietary weight loss in morbidly obese subjects. **Journal of Hepatology**, v.12, n. 2, p. 224–229, 1991.

ANDERSEN, L. F.; SOLVOLL, K.; DREVON, C. A. Very-long-chain n-3 fatty acids as biomarkers for intake of fish and n-3 fatty acid concentrates. **American Journal of Clinical Nutrition**, v. 64, p. 305–311, 1996.

ANJOS, L. A. Índice de massa corporal ( $\text{massa corporal} \cdot \text{estatura}^{-2}$ ) como indicador do estado nutricional de adultos: revisão da literatura. **Revista de Saúde Pública**, v. 26, n. 6, p. 431 - 436, 1992.

ARANETTA, M. R.; BARRET-CONNOR, E. Subclinical coronary atherosclerosis in asymptomatic Filipino and white women. **Circulation**, v. 110, n. 2, p. 2817-2823, 2004.

ARAYA, A. V. Q.; VALERA, J. M. M; CONTRERAS, J. B.; CSENDES, A. J.; DÍAZ, J. C. J.; BURDILES, P. P.; ROJAS, J. C.; MALUENDA, F. G.; SMOK, G. S.; PONIACHIK, J. T. Alteraciones de la tolerância a la glucosa y frecuencia de síndrome metabólico en pacientes con enfermedad por hígado graso no alcohólico. **Revista Médica de Chile**, v. 134, p. 1092 – 1098, 2006.

ARAYA, J.; RODRIGO, R.; VIDELA, L. A.; THIELEMANN, L.; ORELLANA, M.; PETTINELLI, P.; PONIACHIK, J. Increase in long-chain polyunsaturated fatty acid n-6/n-3 ratio in relation to hepatic steatosis in nonalcoholic fatty liver disease patients. **Clinical Science**, v. 106, p. 635–643, 2004.

ARNS, B. M.; MORETTI, M.; MORETTI, M. P.; SAKAE, T. M.; BONATTELI, T. H.; CORRÊA, A.; TEODORO, R. D. Prevalência dos fatores de risco cardiovasculares nos pacientes atendidos no ambulatório de geriatria da UNESC. **Arquivos Catarinenses de Medicina**, v. 38, n. 1, 2009.

ARRAIS, P. S. D.; BRITO, L. L.; BARRETO, M. L.; COELHO, H. L. L. Prevalência e fatores determinantes do consumo de medicamentos no município de Fortaleza, Ceará, Brasil. **Caderno de Saúde Pública**, v. 21, n. 6, nov – dez, p. 1737 - 1746, 2005.

ATHYROS, V. G.; BOULOUKOS, V. I.; PEHLIVANIDIS, A. N.; PAPAGEORGIOU, A. A.; DIONYSOPOULOU, S. G.; SYMEONIDIS, A. N.; PETRIDIS, D. I.; KAPOUSOUZI, M. I.; SATSOGLOU, E. A.; MIKHAILIDIS, D. P. The prevalence of the metabolic syndrome in Greece: The MetS-Greece Multicentre Study. **Diabetes, Obesity and Metabolism**, v. 7, n. 4, p. 397 – 405, Blackwell Science, 2004.

AZADBAKHT L.; MIRMIRAN P.; ESMAILLZADEH, A.; AZIZI, T.; AZIZI, F. Beneficial effects of a Dietary Approaches to Stop Hypertension eating plan on features of the metabolic syndrome. **Diabetes Care**, v. 28, n. 12, p. 2823-2831, 2005.

BABA, C. S.; ALEXANDER, G.; KALYANI, B.; PANDEY, R.; RASTOGI, S.; PANDEY, A.; CHOUDHURI, G. Effect of exercise and dietary modification on serum aminotransferase levels in patients with nonalcoholic steatohepatitis. **Journal of Gastroenterology and Hepatology**, v. 21, p. 191–198, 2006.

BACON, B. R.; FARAHVASH, M. J.; JANNEY, C. G.; NEUSCHWANDER TETRI, B. A. Nonalcoholic steatohepatitis: an expanded clinical entity. **Gastroenterology**, v. 107, p. 1103–1109, 1994.

BEDOGNI, G.; PIETROBELLI, A.; HEYMSFIELD, S. B.; BORGHI, A.; MANZIERI, A. M.; MORINI, P.; BATTISTINI, N.; SALVIOLI, G. Is body mass index a measure of adiposity in elderly women? **Obesity Research**, v. 9, n. 1, p. 17 - 20, 2001.

BERGHEIM, I.; WEBER, S.; KRAMER, S.; VOLYNETS, V.; KASEROUNI, S.; McCLAIN, C.; BISCHOFF, S. Antibiotics protect against fructose-induced hepatic lipid accumulation in mice: role of endotoxin. **Journal of Hepatology**, v. 48, n. 6, p. 983–992, 2008.

BRASIL. Conselho Nacional de Saúde. **Resolução CNS nº 196/96 – Diretrizes e Normas Regulamentadoras de Pesquisas Envolvendo Seres Humanos**. Diário Oficial da União, p. 21082-5, 1996.

BRASIL. MINISTÉRIO DA SAÚDE. INSTITUTO NACIONAL DO CÂNCER. COORDENAÇÃO DE PREVENÇÃO E VIGILÂNCIA. **Prevalência de Tabagismo no Brasil: dados dos inquéritos epidemiológicos em capitais brasileiras**. Rio de Janeiro, p. 1 - 16, 2004a.

BRASIL. MINISTÉRIO DA SAÚDE. INSTITUTO BRASILEIRO DE GEOGRAFIA E ESTATÍSTICA (IBGE). MINISTÉRIO DO PLANEJAMENTO, ORÇAMENTO E GESTÃO. **Pesquisa de Orçamentos Familiares 2002 – 2003: análise da disponibilidade domiciliar de alimentos e do estado nutricional no Brasil**. Rio de Janeiro, 2004b.

BRASIL. MINISTÉRIO DA SAÚDE. SECRETARIA DE ATENÇÃO BÁSICA À SAÚDE. DEPARTAMENTO DE ATENÇÃO BÁSICA. COORDENAÇÃO GERAL DA POLÍTICA DE ALIMENTAÇÃO E NUTRIÇÃO. **Guia Alimentar para a população brasileira: promovendo a alimentação saudável**. Brasília: Ministério da Saúde, 210p., 2006a.

BRASIL. MINISTÉRIO DA SAÚDE. SECRETARIA DE ATENÇÃO À SAÚDE. DEPARTAMENTO DE ATENÇÃO BÁSICA. **Envelhecimento e saúde da pessoa idosa**. Brasília: Ministério da Saúde, 192p., 2006b.

BRASIL. INSTITUTO BRASILEIRO DE GEOGRAFIA E ESTATÍSTICA (IBGE). **Pesquisa Mensal de Emprego – Série Relatórios Metodológicos**. Rio de Janeiro: Brasil, 2007.

BRASIL. INSTITUTO BRASILEIRO DE GEOGRAFIA E ESTATÍSTICA (IBGE). **Pesquisa Nacional por Amostra de Domicílios - PNAD 2001 – 2008; Brasil, 2008a**. Disponível em: <http://www.sidra.ibge.gov.br/pnad/default.asp/>. Acesso em: 2. Fev. 2010.



BRASIL. MINISTÉRIO DA SAÚDE/SVS. INSTITUTO NACIONAL DO CÂNCER (INCA). **Inquérito domiciliar de comportamentos de risco de morbidade referida de doenças e agravos não transmissíveis. Indicadores e dados básicos: Brasil, 2008b**. Disponível em: <http://tabnet.datasus.gov.br/cgi/ibd2008/matriz.htm/>. Acesso em: 13. Fev. 2010.

BUENO, J. M.; MARTINO, H. S. D.; FERNANDES, M. F. S.; COSTA, L. S.; SILVA, R. R. Avaliação nutricional e prevalência de doenças crônicas não transmissíveis em idosos pertencentes a um programa assistencial. **Ciência & Saúde Coletiva**, v. 13, n. 4, p. 1237 - 1246, 2008.

CABRERA, M. A. S.; JACOB FILHO, W. J. Obesidade em idosos: prevalência, distribuição e associação com hábitos e co-morbidades. **Arquivo Brasileiro de Endocrinologia e Metabolismo**, v. 45, n. 5, p. 494 - 501, 2001.

CAMPINO, A. C. C.; CYRILLO, D. C. **Situação de ocupação e renda**. In: LEBRÃO, M. L.; DUARTE, Y. A. O. SABE – Saúde, bem-estar e envelhecimento – O projeto SABE no município de São Paulo: uma abordagem inicial. 1 ed. Brasília: Organização Pan-Americana da Saúde, p. 239 – 255, 2003.

CAPRISTO, E.; MIELE, L.; FORGIONE, A.; VERO, V.; FARNETTI, S.; MINGRONE, G.; GRECO, A. V.; GASBARRINI, G.; GRIECO, A. Nutritional aspects in patients with nonalcoholic steatohepatitis (NASH). **European Review for Medical and Pharmacological Sciences**, v. 9, p. 265–268, 2005;

CARVALHEIRA, J. B. C.; SAAD, M. J. A. Doenças associadas à resistência à insulina/hiperinsulinemia não incluídas na síndrome metabólica. **Arquivo Brasileiro de Endocrinologia e Metabolismo**, v. 50, n. 2, p. 360 - 367, abril, 2006.

CESAR, C. L. G.; PASCHOAL, S. M. P. **Usos dos serviços de saúde**. In: LEBRÃO, M. L.; DUARTE, Y. A. O. SABE – Saúde, bem-estar e envelhecimento – O projeto SABE no município de São Paulo: uma abordagem inicial. 1 ed. Brasília: Organização Pan-Americana da Saúde, p. 225 – 237, 2003.

CLARKE, S. D. Polyunsaturated fatty acid regulation of gene transcription: a molecular mechanism to improve the metabolic syndrome. **Journal of Nutrition**, v. 131, p. 1129–1132, 2001.

COCHRAN, W. G. **Sampling Techniques**. 3rd. ed. Wiley & Sons, Nova York, 1977.

COELHO FILHO, J. M.; RAMOS, L. R. Epidemiologia do envelhecimento no Nordeste do Brasil: resultados de inquérito domiciliar. **Revista de Saúde Pública**, v. 33, n. 5, p. 445 – 453, 1999.

CORDEIRO, R. G.; MOREIRA, E. A. M. Avaliação nutricional subjetiva global do idoso hospitalizado. **Revista Brasileira de Nutrição Clínica**, v. 18, n. 3, p. 106 - 112, 2003.

COTTA, R. M. M.; BATISTA, K. C. S.; REIS, R. S.; SOUZA, G. A.; DIAS, G.; CASTRO, F. A. F.; ALFENAS, R. C. G. Perfil socio-sanitário e estilo de vida de

hipertensos e/ou diabéticos, usuários do Programa de Saúde da Família no município de Teixeira, MG. **Ciência & Saúde Coletiva**, v. 14, n. 4, p. 1251 – 1260, 2009.

CRUZ, T.; COTRIM, H. P.; PARANÁ, R.; PEREIRA, J. E.; MELLO, V. **O Fígado e a Síndrome Metabólica**. In: GODOY-MATOS, A. F. de. Síndrome Metabólica. 1 ed. São Paulo: Atheneu, p. 259 – 276, 2005.

DIETWIN PROFESSIONAL 2.0. SOFTWARE DE AVALIAÇÃO NUTRICIONAL, 2002.

EGIR – European Group for the Study of Insulin Resistance. Frequency of the WHO metabolic syndrome in European cohorts, and an alternative definition of an insulin resistance syndrome. **Diabetes & Metabolism**. v. 28, n. 5, p. 364 – 376, 2002.

ELMER, P. J.; OBARZANEK, E.; VOLMER, W. M.; SIMONS-MORTON, D.; STEVENS, V. J.; YOUNG, D. R.; LIN, P. H.; CHAMPAGNE, C.; HARSHA, D. W.; SVETKEY, L. P.; ARD, J.; BRANTLEY, P. J.; PROSCHAN, M. A.; ERLINGER, T. P.; APPEL, L. J. Effects of comprehensive lifestyle modification on diet, weight, physical fitness, and blood pressure control: 18-month results of a randomized trial. **Annals of Internal Medicine**, v. 144, n. 7, p. 485-495, 2006.

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 a vascular inflammation in the metabolic syndrome — A randomized trial. **Journal of American Medical Association**, v. 292, n. 12, p. 1440-1446, 2004.

FERNÁNDEZ-REAL, J. M.; BROCH, M.; VENDRELL, J.; RICART, W. Insulin resistance, inflammation, and serum fatty acid composition. **Diabetes Care**, v. 26, n. 5, p. 1362 – 1368, 2003.

FISBERG, R. M.; MARTINI, L. A.; SLATER, B. **Métodos de inquéritos alimentares**. In: FISBERG, R. M.; SLATER, B.; MARCHIONI, D. M. L.; MARTINI, L. A. Inquéritos Alimentares: métodos e bases científicos. 1 ed. São Paulo: Manole, p. 1 - 31, 2005.

FORD, E. S.; GILES, W. H.; DIETZ, W.H. Prevalence of the metabolic syndrome among US adults. Findings from the Third National Health and Nutrition Examination Survey. **Journal of American Medical Association**, v. 287, n. 3, p. 356 – 359, 2002.

GARCIA, E. S. S; SAINTRAIN, M. V. L. Perfil epidemiológico de uma população idosa atendida pelo programa saúde da família. **Revista Enfermagem Universidade Estadual Rio de Janeiro**, v. 17, n. 1, p. 18 - 23, 2009.

GIL, A. C. **Como elaborar projetos de pesquisa**. São Paulo: Atlas, 1991.

GIL, A. C. **Métodos e técnicas de pesquisa social**. São Paulo: Atlas, 1999.

GONÇALVES, B. V. M. O.; ARAÚJO, E. M. G. A. **Introdução**. In: DUARTE, A. C. G.; FAILLACE, G. B. D.; WADI, M. T.; PINHEIRO, R. L. Síndrome Metabólica: semiologia, bioquímica e prescrição nutricional. Rio de Janeiro: Axcel, p. 1- 3, 2005.

GOUVEIA, E.L.C. **Diagnóstico do estado nutricional da população**. In: CHAVES, N. Nutrição básica e aplicada. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, p. 245-271, 1978.

GRUNDY, S. M.; CLEEMAN, J. I.; DANIELS, S. R.; DONATO, K. A.; ECKEL, R. H.; FRANKLIN, B. A.; GORDON, D. J.; KRAUSS, R. M.; SAVAGE, P. J.; SMITH, S. C.; SPERTUS, J. A.; COSTA, F. Diagnosis and Management of the Metabolic Syndrome: An American Heart Association/National Heart, Lung, and Blood Institute Scientific Statement: Executive Summary. American Heart Association, **Circulation** v.11, n. 17, p. 285 – 290, 2005.

GUPTA, R.; DEEDWANIA, P. C.; GUPTA, A.; RASTOGI, S.; PANWAR, R. B.; KOTHARI, K. Prevalence of the metabolic syndrome in an Indian urban population. **International Journal of Cardiology**, v. 97, n. 2, p. 257-261, 2004.

HAMMOND, K. A. **Avaliação dietética e clínica**. In: MAHAN, L. K.; ESCOTT-STUMP, S. Alimentos, nutrição e dietoterapia. 11ªed. São Paulo: Rocca, p. 391 - 418, 2005.

HARRISON, S. A.; DAY, C. P. Benefits of lifestyle modification in NAFLD. **International Journal of Gastroenterology and Hepatology**, v. 56, n. 12, p. 1760-1769, 2007.

INSTITUTE OF MEDICINE. **Dietary reference intakes for energy, carbohydrate, fiber, fat, fatty acids, cholesterol, and amino acids**. Washington: The National Academies Press, 2002.

IDF – Internacional Diabetes Federation. **The IDF consensus worldwide definition of the metabolic syndrome**. Belgium: Internacional Diabetes Federation, 24p, 2006.

KADAYIFCI, A; MERRIMAN, R.; BASS, N. Medical treatment of non-alcoholic steatohepatitis. **Clinics in Liver Disease**, v.11, p. 119–140, 2007.

KARNIKOWSKI, M.; CÓRDOVA, C.; OLIVEIRA, R. J.; KARNIKOWSKI, M. G. O.; NÓBREGA, O.T. Non-alcoholic fatty liver disease and metabolic syndrome in Brazilian middle-aged and older adults. **São Paulo Medical Journal**, v. 125, n. 6, p. 333 – 337, 2007.

KIM, E. S.; HAN, S.M.; KIMYI, S. K. H.; KIM, M. S.; PARK, J. Y.; LEE, K. U. Prevalence and clinical characteristics of metabolic syndrome in a rural population of South Korea. **Diabetic Medicine**, v.21, n. 10, p. 1141-1143, 2004.

KRINSKI, K.; ELSANGEDY, H. M.; NARDO JÚNIOR, N.; SOARES, I. A. Efeito do exercício aeróbio e resistido no perfil antropométrico e respostas cardiovasculares de idosos portadores de hipertensão. **Acta Scientiarum Health Science**, v. 28, n. 1, p. 71-75, 2006.

LARANJEIRA, R.; PINSKY, I.; ZALESKI, M.; CAETANO, R. **I Levantamento nacional sobre os padrões de consumo de álcool na população brasileira**; Revisão técnica científica: Paulina do Carmo Arruda Vieira Duarte. Brasília: Secretaria Nacional Antidrogas, 2007.

LE, K-A.; FAEH, D.; KREIS, R. Effect of a 6-day high fructose diet on insulin sensitivity and ectopic lipids in offspring of type 2 diabetic patients. **Diabetes and Vascular Disease Research**, v. 4, supl. 22, 2007.

LE, K-A.; BORTOLOTTI, M. Role of dietary carbohydrates and macronutrients in the pathogenesis of nonalcoholic fatty liver disease. **Current Opinion in Clinical Nutrition and Metabolic Care**, v.11, n. 6, p. 477–482, 2008.

LEBRÃO, M. L. **O projeto SABE em São Paulo: uma visão panorâmica**. In: LEBRÃO, M. L.; DUARTE, Y. A. O. SABE – Saúde, bem-estar e envelhecimento – O projeto SABE no município de São Paulo: uma abordagem inicial. 1 ed. Brasília: Organização Pan-Americana da Saúde, p. 33 - 43, 2003.

LEBRÃO, M. L.; LAURENTI, R. **Condições de Saúde**. In: LEBRÃO, M. L.; DUARTE, Y. A. O. SABE – Saúde, bem-estar e envelhecimento – O projeto SABE no município de São Paulo: uma abordagem inicial. 1 ed. Brasília: Organização Pan-Americana da Saúde, p. 73 - 91, 2003.

LEITE, C.; FERNANDES, M. G. Síndrome metabólica em idosos: explorando tendências atuais. Disponível em: <<http://www.portaldoenvelhecimento.net/artigos/artigo1710.htm>>. Acesso em: 10 de outubro de 2006.

LIMA-COSTA, M. F. A escolaridade afeta, igualmente, comportamentos prejudiciais à saúde de idosos e adultos mais jovens? – Inquérito de saúde da região metropolitana de Belo Horizonte, Minas Gerais, Brasil. **Epidemiologia e Serviços de Saúde**, v. 13, n. 4, p. 201 - 208, 2004.

LIMA-COSTA, M. F. F.; PEIXOTO, S. V.; CÉSAR, C. C.; MALTA, D. C.; MOURA, E. C. Comportamentos em saúde entre idosos hipertensos, Brasil, 2006. **Revista de Saúde Pública**, v. 43, supl. 2, p. 18 – 26, 2009.

LIPSCHITZ, D. A. Screening for nutritional status in the elderly. **Primary Care**. v. 21, n. 1, p. 55 – 67, 1994.

LOHMAN, T. G.; HOUTKOOPER, L.; GOING, S. B. Body fat measurements goes high-tech: not all are created equal. **American College of Sports Medicine Health Fitness Journal**, v.1, n. 1, p. 30 – 35, 1997.

LOPES, H. F. Hipertensão arterial e síndrome metabólica. **Revista da Sociedade de Cardiologia do Estado de São Paulo**. v. 13, n. 1, p. 64 - 77, 2003.

LOPES, H. F. Síndrome metabólica: aspectos históricos, prevalência, e morbidade e mortalidade. **Revista da Sociedade de Cardiologia do Estado de São Paulo**. v.14, n. 4, p. 539 – 543, 2004.

LOPES, A. C. S.; CAIAFFA, W. T.; SICHIERI, R.; MINGOTI, S. A.; LIMA-COSTA, M. F. Consumo de nutrientes em adultos e idosos em estudo de base populacional: Projeto Bambuí. **Caderno de Saúde Pública**, v. 21, n. 4, p. 1201 – 1209, jul – ago, 2005.

LOPES, H. F.; EGAN, B. M. Desequilíbrio Autonômico e Síndrome Metabólica: Parceiros Patológicos em uma Pandemia Global Emergente. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 87, p. 538-547, 2006.

LUNA, R. L. **Síndrome Metabólica**. In: LUNA, R. L. Síndrome Metabólica: conceitos atuais. 1 ed. Rio de Janeiro: Revinter, p. 71 – 78, 2006a.

\_\_\_\_\_. **Resistência à Insulina**. In: LUNA, R. L. Síndrome Metabólica: conceitos atuais. 1 ed. Rio de Janeiro: Revinter, p. 55 – 70, 2006b.

MALERBI, D.; FRANCO, L. J. The Brazilian Cooperative Group on the Study of Diabetes Prevalence. Multicenter Study of the Prevalence of Diabetes Mellitus and Impaired Glucose Tolerance in the urban Brazilian population aged 30-69 years. **Diabetes Care**, v. 15, n. 11, p. 1509 - 1516, 1992.

MARON, D. J.; FAIR, J. M.; HASKELL, W. L. Saturated fat intake and insulin resistance in men with coronary artery disease. The Stanford Coronary Risk Intervention Project Investigators and Staff. **Circulation**, v. 84, n. 5, p. 2020–2027, 1991.

MARQUES, A. P. O.; ARRUDA, I. K. G.; ESPÍRITO SANTO, A. C. G. RAPOSO, M. C. F.; GUERRA, M. D.; SALES, T. F. Prevalência de obesidade e fatores associados em mulheres idosas. **Arquivos Brasileiros de Endocrinologia e Metabologia**, v. 49, n. 3, p. 441 – 448, 2005.

MARQUES, A. P. O.; ARRUDA, I. K. G.; LEAL, M. C. C.; SANTO, A. C. G. E. Envelhecimento, obesidade e consumo alimentar em idosos. **Revista Brasileira de Geriatria e Gerontologia**, v. 10, n. 2, 2007.

MARUCCI, M. F. N.; BARBOSA, A. R. **Estado nutricional e capacidade física**. In: LEBRÃO, M. L.; DUARTE, Y. A. O. SABE – Saúde, bem-estar e envelhecimento – O projeto SABE no município de São Paulo: uma abordagem inicial. 1 ed. Brasília: Organização Pan-Americana da Saúde, p. 93 - 117, 2003.

MAYER-DAVIS, E. J.; MONACO, J. H.; HOEN, H. M.; CARMICHAEL, S.; VITOLINS, M. Z.; REWERS, M. J.; HAFFNER, S. M.; AYAD, M. F.; BERGMAN, R. N.; KARTER, A. J. Dietary fat and insulin sensitivity in a triethnic population – the role of obesity. The insulin resistance atherosclerosis study (IRAS). **American Journal of Clinical Nutrition**, v. 65, n. 1, p. 79–89, 1997.

MELONI, J. N.; LARANJEIRA, R. Custo social e de saúde do consumo do álcool. **Revista Brasileira de Psiquiatria**, v. 26, supl. 1, p. 7 - 10, 2004.

MEUGNIER, E.; BOSSU, C.; OLIEL, M.; JEANNE, S.; MICHAUT, A.; SOTHIER, M.; BROZEK, J.; ROME, S.; LAVILLE, M.; VIDAL, H. Changes in gene expression in skeletal muscle in response to fat overfeeding in lean men. **Obesity (Silver Spring)**, v. 15, n. 11, p. 2583–2594, 2007.

MOLINA, M. C. B.; CUNHA, R. S.; HERKENHOFF, L. F.; MILL, J. G. Hipertensão arterial e consumo de sal e consumo de sal em população urbana. **Revista de Saúde Pública**, v. 37, n. 6, p. 743 – 750.

MORIGUCHI, E. H.; MICHELON, E.; VIEIRA, J. L. C. **Dislipidemia em idosos**. In: FREITAS, E. V.; PY, L.; MERI, A. L.; CANÇADO, F. A. X.; GORZONI, M. L.; ROCHA, S. M. Tratado de Geriatria e Gerontologia. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, p. 239 - 248, 2002.

MYERS, G. C. **Demographic aging and family support for older persons**. In: KENDIG, H.; HASHIMOTO, A.; COPPARD, L. Family support for the elderly: the international experience. New York: Oxford University Press, p. 31- 68, 1992.

MYKKANEN, L.; LAAKSO, M.; PYORALA, K. Association of obesity and distribution with glucose tolerance and cardiovascular risk factors in the elderly. **International Journal of Obesity and Metabolic Disorders**, v. 6, n. 9, p. 695 – 704, 1992.

NAJAS, M.; PEREIRA, F. A. I. **Nutrição**. In: FREITAS, E. V.; PY, L.; MERI, A. L.; CANÇADO, F. A. X.; GORZONI, M. L.; ROCHA, S. M. Tratado de Geriatria e Gerontologia. 1 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, p. 838 – 845, 2002.

NAKAMURA, M. T.; CHO, H. P.; CLARKE, S. D. Regulation of hepatic D-6 desaturase expression and its role in the polyunsaturated fatty acid inhibition of fatty acid synthase gene expression in mice. **Journal of Nutrition**, v. 130, n. 6, p. 1561–1565, 2000.

NAKAZONE, M. A.; PINHEIRO, A.; BRAILE, M. C. V. B.; PINHEL, M. A. de S.; SOUSA, G. F. de; PINHEIRO Jr, S.; BRANDÃO, A. C.; TOLEDO, J. C. Y.; BRAILE, D. M.; SOUZA, D. R. S. Prevalência de Síndrome Metabólica em Indivíduos Brasileiros pelos Critérios de NCEP ATP III e IDF. **Revista Associação Médica Brasileira**, v. 53, n. 5, p. 407-413, 2007.

NCEP-ATP III - National Cholesterol Education Program. Executive summary of the Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP). Expert Panel on Detection, Evaluation and Treatment of High Cholesterol in Adults (ATP III).

**Journal of the American Medical Association**, v. 285, n. 02-5215, p. 2486-2497, 2001.

OLIVEIRA, C. J.; SILVA, M. J.; ALMEIDA, P. C.; MOREIRA, T. M. M. Avaliação do risco coronariano em idosos portadores de hipertensão arterial em tratamento. **Arquivos Brasileiros de Ciências da Saúde**, v. 33, n. 3, p. 162 - 167, 2008.

OLIVEIRA, E. P.; SOUZA, M. L. A.; LIMA, M. D. A. Prevalência de Síndrome Metabólica em uma Área Rural do Semi-árido Baiano. **Arquivos Brasileiros de Endocrinologia e Metabologia**, v. 50, n.3, p. 456 – 465, 2006.

OTTEN, J.J.; HELLWIG, J.P.; MEYERS, L.D. **Dietary Reference Intakes: the essential guide to nutrient requirements**. Institute of Medicine of the National Academies. Washington: The National Academies Press, 2006.

OZSAHIN, A. K.; GOKCEL, A.; SEZGIN, N. A. M.; GUVENER, N.; OZISIK, L.; KARADAMIR, B. M. Prevalence of the metabolic syndrome in a Turkish adult population. **Diabetes, Nutrition & Metabolism**, v.17, n. 4, p. 230-234, 2004.

PALLONI, A.; PELÁEZ, M. **Survey on health and well-being of elders: SABE. Washington**. Organización Panamericana de La Salud, 2002.

PARK ,Y-W.; ZHU, S.; PALANIAPPAN, L.; HESHKA, S.; CARNETHON, M. R.; HEMSFIELD, S. B. The Metabolic Syndrome: Prevalence and associated risk factor findings in the US population from the Third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988 – 1994. **Archives of Internal Medicine**, v. 163, n. 24, p. 427-436, 2003.

PASSERO, V.; MOREIRA, E. A. M. Estado nutricional de idosos e sua relação com a qualidade de vida. **Revista Brasileira de Nutrição Clínica**, v. 18, n. 1, p. 1 - 7, 2003.

PEREIRA, J. C; BARRETO, S. M.; PASSOS, V. M. A. O perfil de saúde cardiovascular dos idosos brasileiros precisa melhorar: estudo de base populacional. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 91, n. 1, p. 1 - 10, 2008.

PHILIPPI, S. T.; LATTERZA, A. R.; CRUZ, A. T. R.; RIBEIRO, L. C. Pirâmide alimentar adaptada: Guia para escolha dos alimentos. **Revista de Nutrição**, v. 12, n. 1, p. 65 – 80, 1999.

PICON, P. X.; ZANATTA, C. M.; GERCHMAN, F.; ZELMANOVITZ, T.; GROSS, J. L.; CANANI, L. H. Análise dos critérios de definição da síndrome metabólica em pacientes com diabetes melito tipo 2. **Arquivo Brasileiro de Endocrinologia e Metabolismo**, v. 50, n. 2, p. 264 - 270, 2006.

PINHEIRO, A. B. V.; LACERDA, E. M. A.; BENZECRY, E. H.; GOMES, M. C. S.; COSTA, V. M. **Tabela para Avaliação de Consumo Alimentar em Medidas Caseiras**. 5 ed. São Paulo: Editora Atheneu, 75p., 2008.

PREDICTIVE ANALYTICS SOFTWARE FOR WINDOWS 17(PASW), 2009.

PUERTA, M. L. D.; ESTEBAN, V. C.; HERNÁNDEZ, F. J.; GUERRERO, L. G.; MOLINERO, M. A. R.; LARRAURI, J.; RODRÍGUEZ, J. J. V. Esteatohepatitis no alcohólica, el enigma de una mala evolución. **Anales de Medicina Interna**, v. 22, n. 2, p. 85 – 87, 2005.

RABEN, A.; VASILARAS, T. H.; MOLLER, A. C.; ASTRUP, A. Sucrose compared with artificial sweeteners: different effects on ad libitum food intake and body weight after 10 wk of supplementation in overweight subjects. **American Journal of Clinical Nutrition**, v. 76, p. 721–729, 2002.

RICCARDI, G.; RIVELLESE, A. A. Dietary treatment of the metabolic syndrome: the optimal diet. **British Journal of Nutrition**, v. 83, n. 1, p. 143 – 148, 2000.

RIGO, J. C.; VIEIRA, J. L.; DALACORTE, R. R.; REICHERT, C. L. Prevalência de síndrome metabólica em idosos de uma comunidade: comparação entre três métodos diagnósticos. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 93, n. 2, p. 85 - 91, 2009.

RGUIBI, M.; BELAHSEN, R. Metabolic syndrome among urban Sahraoui women of South Morocco. **American Journal of Human Biology**, v.16, n. 5, p. 598-601, 2004.

RYDER, E. Una epidemia global: El Síndrome Metabólico. **Anales Venezolanos de Nutrición**, v.18, n.1, p.105-109, 2005.

SACKS, F. M.; VOLMER, W. M.; APPEL, L. J.; BRAY, G. A.; HARSHA, D.; OBARZANEK, E.; CONLIN, P. R.; MILLER, E. R.; SIMONS-MORTON, D. G.; KARANJA, N.; LIN, P. H. Effects on blood pressure of reduced dietary sodium and the Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) diet. **New England Journal of Medicine**, v. 344, n. 1, p. 3 -10, 2001.

SAHYOUN N. R.; JACQUES, P. F.; ZHANG, X. L.; JUAN, W.; MCKEOWN, M. N. Whole-grain intake is inversely associated with the metabolic syndrome and mortality in older adults. **American Journal of Clinical Nutrition**, v. 83, n. 1, p. 124-131, 2006.

SALGADO Jr, W.; SANTOS, J. S.; SANKARANKUTTY, A. K.; SILVA, O. C. Nonalcoholic fatty liver disease and obesity. **Acta Cirúrgica Brasileira**, v. 21, supl. 1, 2006.

SALAROLI, L. B.; BARBOSA, G. C.; MILL, J. G.; MOLINA, M. C. B. Prevalência de Síndrome Metabólica em Estudo de Base Populacional, Vitória, ES – Brasil. **Arquivo Brasileiro de Endocrinologia e Metabolismo**, v. 51, supl. 7, 2007.



SANTOS, C. R. B.; PORTELLA, E. S.; AVILA, S. S.; SOARES, E. A. Fatores dietéticos na prevenção e tratamento de comorbidades associadas à síndrome metabólica. **Revista de Nutrição**. v. 19, n. 3, p. 389 – 401, 2006.

SILVA Jr, J. B.; GOMES, F. B. C.; CEZÁRIO, A. C.; MOURA L. **Doenças e Agravos não transmissíveis: Bases Epidemiológicas**. In: ROUQUAYROL, M. Z.; FILHO, N. A. Epidemiologia e Saúde. 6 ed. Rio de Janeiro: MEDSI, p. 289 – 311, 2003.

SIMMONS, D.; THOMPSON, C. F. Prevalence of the metabolic syndrome among adult New Zealanders of Polynesian and European descent. **Diabetes Care**, v. 27, n. 12, p. 3002-3004, 2004.

SKEAFF, C. M.; HODSON, L; MCKENZIE, J. E. Dietary-induced changes in fatty acid composition of human plasma, platelet, and erythrocyte lipids follow a similar time course. **Journal of Nutrition**, v. 136, n. 3, p. 565–569, 2006.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA. I Diretriz Brasileira de Diagnóstico e Tratamento da Síndrome Metabólica. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**. v. 84, n. 1, p. 1-27, 2005.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA. IV Diretrizes Brasileiras sobre Dislipidemias e Prevenção da Aterosclerose Departamento de Aterosclerose da Sociedade Brasileira de Cardiologia. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 88, supl. 1, 2007.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA. V Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial. **Sociedade Brasileira de Cardiologia**, 2006. Disponível em: <<http://publicacoes.cardiol.br/consenso/2006/VDiretriz-HA.pdf>>. Acesso em: 15 jan, 2009.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE DIABETES. Tratamento e Acompanhamento do Diabetes *Mellitus*. Diretrizes da Sociedade Brasileira de Diabetes. **Sociedade Brasileira de Diabetes** 2007. Disponível em: <[http://www.diabetes.org.br/educacao/docs/Diretrizes\\_SBD\\_2007.pdf](http://www.diabetes.org.br/educacao/docs/Diretrizes_SBD_2007.pdf)>. Acesso em: 15 jan, 2009.

STEEMBURGO T.; DALL'ALBA V.; ALMEIDA J. C.; SILVA, F. M.; ZELMANOVITZ, T.; GROSS, J. L. Intake of fibers from fruits and whole grains has a protective role for the presence of metabolic syndrome in patients with type 2 diabetes. **The Endocrine Society's 88th Annual Meeting (ENDO)**, June 24–27 in Boston, Massachusetts, 2006.

STEEMBURGO, T.; DALL'ALBA, V.; GROSS, J. L.; AZEVEDO, M. J. Fatores Dietéticos e Síndrome Metabólica. **Arquivo Brasileiro de Endocrinologia e Metabolismo**, v. 51, n. 9, 2007.

STEFANI, S. D. BARROS, E.; PASQUALOTTO, A. C.; BALBINOTTO, A.; POLNCZYK, C. A.; SOUZA, C. F. M.; BRUN, C. P.; RECH, C.; KLAMT, C. L.; SPRINZ, C.; LEITÃO, C. B.; ROSA, D. D.; CAMARGO, E.; SPRINZ, E.; RIBAS, E. O.; GARCES, E. E. O.; LA VEJA, F. L.; SVARTMAN, F. M.; THOMÉ, F. S.; XAVIER, F. M. F.; ZELMANOVITZ, F.; BARLEN, G.; SALUM JÚNIOR, G. A.; SANDER, G. B.;

ISMAEL, G.; SCHWARTZ, I. V.; MANAN JÚNIOR, I.; BRENOL, J. C.; GUIMARÃES, J.; VICTORINO, J. A.; LIMA, J. P.; VALLER, L.; CASSOL, L. B.; STEFANI, L. C.; BAKOS, L.; SILVA NETO, L. B.; ROHDE, L. E.; ALVES, GAZZANA, M. B.; CAPRA, M.; KERN, M.; JEFFMAN, M. W.; ROCHA, M. D.; WOLFART, M.; MARTINS, M. P.; FRIEDRICH, M. A. G.; PIMENTEL, M.; MONTICIELO, O. A.; CHAKR, R. M. S.; ALBUQUERQUE, R. B.; BAKOS, R. M.; XAVIER, R. M.; ROSA, R. S.; SILVEIRO, S. P.; GONÇALVES, S. C.; LOSS, S. H.; PREZZI, S.; BRUSTOLIN, S.; KELBERT, S. **Apêndice IV : Tabela AIV.2 – Valores referentes ao sangue/soro.** In: STEFANI, S. D. BARROS, E.; [autores]. *Clínica Médica – Consulta Rápida*. 3 ed. Porto Alegre: Artmed, p. 817 – 826, 2008.

TADDEI, C. F. G.; RAMOS, L. R.; MORAES, J. C.; WAJNGARTEN, M.; LIBBERMAN, A.; SANTOS, S. C.; SAVIOLI, F.; DIOGUARDI, G.; FRANKEN, R. Estudo multicêntrico de idosos atendidos em ambulatórios de cardiologia e geriatria de instituições brasileiras. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 69, n. 5, p. 327 - 333, 1997.

TAMBASCIA, M. A.; GELONEZE NETO, B. **Resistência à Insulina.** In: GODOY-MATOS, A. F. *Síndrome Metabólica*. 1 ed. São Paulo: Atheneu, p. 47 – 53, 2005.

UENO, T.; SUGAWARA, H.; SUJAKA, K.; HASHIMOTO, O.; TSUJI, R.; TAMAKI, S.; TORIMURA, T.; INUZUKA, S.; SATA, M.; TANIKAWA, K. Therapeutic effects of restricted diet and exercise in obese patients with fatty liver. **Journal of Hepatology**, v. 27, n. 1, p.103–7, 1997.

VALTUENA, S.; PELLEGRINI, N.; ARDIGO, D.; DEL RIO, D.; NUMEROSO, F.; SCAZZINA, F.; MONTI, L.; ZAVARONI, I. BRIGHENTI, F. Dietary glycemic index and liver steatosis. **American Journal of Clinical Nutrition**, v. 84, n. 1, p. 136–142, 2006.

VELÁSQUEZ-MELÉNDEZ, G.; GAZZINELLI, A.; CÔRREA-OLIVEIRA, R.; PIMENTA, A. M.; KAC, G. Prevalence of metabolic syndrome in a rural area of Brazil. **Sao Paulo Medical Journal**, v. 125, n. 3, p. 155 -162, 2007.

ZAMIN Jr. , I. J.; MATTOS, A. A.; PERIN, C.; RAMOS, G. Z. A Importância do Índice AST/ALT no Diagnóstico da Esteatohepatite não-alcoólica. **Arquivos de Gastroenterologia**, v. 39, n. 1, p. 22 – 26, 2002.

ZELBER-SAGI, S.; NITZAN-KALUSKI, D.; GOLDSMITH, R; WEBB, M.; BLENDIS, L.; HALPERN, Z.; OREN, R. Long term nutritional intake and the risk for non-alcoholic fatty liver disease (NAFLD): A population based study. **Journal of Hepatology**, v. 47, p. 711–717, 2007.

ZENG, M.; FAN, J. G.; LU, L. G.; LI, Y. M.; CHEN, C. W.; WANG, B. Y.; MAO, Y. M. Guidelines for the diagnosis and treatment of nonalcoholic fatty liver diseases. **Journal of Digestive Diseases**, v. 9, p. 108 – 112, 2008.

WILSON, S. R.; WITHERS, C. E. **O Fígado.** In: RUMACK, C. M.; WILSON, S. R.; CHARBONEAU, J. W. *Tratado de Ultrassonografia Diagnóstica*. 3 ed. Rio de Janeiro: Elsevier, p. 79 – 145, 2005.

WHO - World Health Organization. Obesity Preventing and Managing the Global Epidemic. Geneva, **World Health Organization**, 276p., 1998.

WHO - World Health Organization. The world health report 2002 - Reducing risks, promoting healthy life. Geneva, **World Health Organization**, 230p., 2002.

WHO/FAO Expert Consultation on Diet, Nutrition and the Prevention of Chronic Diseases. **Diet, nutrition and the prevention of chronic diseases**. Geneva, **World Health Organization**, 149p., 2003.

WHO/OPAS – World Health Organization. Organização Pan Americana da Saúde Envelhecimento ativo: uma política de saúde. Tradução: Suzana Gontijo. Brasília: **Organização Pan Americana da Saúde**, p. 1- 62, 2005.

YOUNOSSI, Z. M. Review article: current management of non-alcoholic fatty liver disease and non-alcoholic steatohepatitis. **Alimentary Pharmacology and Therapeutics**, v. 28; p. 2–12, 2008.

## APÊNDICES

**APÊNDICE 1****Universidade Estadual do Ceará****Curso de Mestrado Acadêmico em Saúde Pública****Grupo Nutrição e Doenças Crônico-Degenerativas**

Pesquisa Inter-relações entre síndrome metabólica, doença hepática não alcoólica e padrão alimentar em idosos hipertensos

**Formulário de coleta de dados****I. DADOS DE IDENTIFICAÇÃO**

Nº do Questionário: \_\_\_\_\_ Nº do Prontuário: \_\_\_\_\_

Telefone de Contato /Nome: \_\_\_\_\_

Data da Coleta: \_\_\_\_\_

1. Nome completo: \_\_\_\_\_

2. Data de nascimento: \_\_\_\_\_ Idade (anos completos): \_\_\_\_\_

**II. DADOS SÓCIO-ECONÔMICOS**

1. Você trabalha? ( ) Sim ( ) Não, siga para questão 3

2. Qual a sua profissão? \_\_\_\_\_

3. Você é aposentado? ( ) Sim ( ) Não

4. Qual a sua ocupação principal atual? \_\_\_\_\_

5. Há quanto tempo tem essa ocupação (anos)? \_\_\_\_\_

6. Qual a renda familiar total em reais? \_\_\_\_\_

7. Renda familiar em salários mínimos (entrevistador): \_\_\_\_\_

8. Com quem você mora ou quantas pessoas moram com você? \_\_\_\_\_

9. Você frequentou a escola? ( ) Sim ( ) Não, siga para próximo bloco

10. Qual a última série que você concluiu com aprovação? \_\_\_\_ série \_\_\_\_ grau

11. Escolaridade (entrevistador): \_\_\_\_\_

**III. TABAGISMO, ETILISMO E ATIVIDADE FÍSICA****A. TABAGISMO**

1. Você fuma atualmente? ( ) Sim, siga para questão 4 ( ) Não

2. Você já fumou? ( ) Sim ( ) Não, siga para seção B

3. Há quanto tempo parou de fumar? \_\_\_\_\_ Anos

Ques n°. \_\_\_\_\_

4. Com que idade começou a fumar (anos completos)? \_\_\_\_\_ Anos

5. Que tipo de fumo você usa/usava?

 Cigarro comum                       Charuto                       Cachimbo Rapé                       Outro.Especifique: \_\_\_\_\_

6. Quantos cigarro fuma/fumava por dia? \_\_\_\_\_ Cigarros/dia

7. Tempo que fuma/fumou (entrevistador): \_\_\_\_\_ Anos

**B. ETILISMO**1. Você toma algum tipo de bebida alcoólica (cerveja, cachaça, vodca, etc) atualmente?                       Sim, siga para questão 4     Não

2. Você consumia bebida alcoólica no passado?

 Sim             Não, siga para seção C3. Há quanto tempo parou de tomar bebida alcoólica?  
\_\_\_\_\_ Anos

4. Com que idade começou a tomar bebida (anos completos)? \_\_\_\_\_ Anos

5. Qual o tipo de bebida alcoólica que você toma/tomava com mais freqüência?

 Cerveja             Cachaça / pinga                       Vodca Uísque             Vinho             Outro.Especifique: \_\_\_\_\_

6. Quando bebe, qual a freqüência?

 Semanal, \_\_\_\_\_vezes/semana     Quinzenal Mensal                                       Raro

7. Quando bebe, qual a quantidade por vez? \_\_\_\_\_

8. Quantidade de etanol/vez (entrevistador): \_\_\_\_\_

9. Quantidade de etanol/dia (entrevistador): \_\_\_\_\_

10. Tempo de consumo de bebida alcoólica (entrevistador): \_\_\_\_\_ anos

**C. ATIVIDADE FÍSICA**1. Você faz alguma atividade física?     Sim     Não, siga para item IV

2. Qual? \_\_\_\_\_

3. Quantas vezes por semana? \_\_\_\_\_

4. Quanto tempo de duração de cada vez? \_\_\_\_\_

5. Tempo/semana (entrevistador) \_\_\_\_\_

6. NAF (entrevistador) \_\_\_\_\_

Ques n°. \_\_\_\_\_

IV. SAÚDE E MEDICAÇÃO UTILIZADA
---------------------------------

1. Possui alguma doença além da hipertensão? ( ) Sim ( ) Não, siga para questão 3

2. Qual (is)? \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

3. Usa algum tipo de medicamento de rotina? ( ) Sim ( ) Não, siga para questão 5

4. Qual (is)? \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

5. Possui algum desses sinais/sintomas:

( ) Fadiga ( ) Dor no quadrante superior direito

( ) Hepatomegalia ( ) Acanthosis nigricans

( ) Outro Especifique: \_\_\_\_\_

V DADOS BIOQUÍMICOS
---------------------

Indicadores	Parâmetros de Normalidade	Data	Classificação
Glicemia de jejum	< 100 mg/dL		
Colesterol total	< 200 mg/dL		
HDL colesterol	H > 40 mg/dl M > 50 mg/dl		
LDL colesterol	< 100 mg/dL		
Triglicérides	< 150 mg/dL		
AST	H: 11 – 41 U/L M: 11 – 36 U/L		
ALT	H: 9 – 43 U/L M: 9 – 36 U/L		
Bilirrubina Indireta	0,0 – 0,8 mg/dL		
Bilirrubina Direta	0,0 – 0,2 mg/dL		
Bilirrubina Total	0,0 – 1,0 mg/dL		
Fosfatase Alcalina	50 – 250 U/L		
γGT	H: 11 – 50 U/L M: 9 – 32 U/L		
Albumina	3,5 – 5,5 g/dl		
TAP	11-15 segundos Atividade: 80– 100%		

Ques n°. \_\_\_\_\_

**VI ANTROPOMETRIA E BIOIMPEDÂNCIA ELÉTRICA****A. ANTROPOMETRIA**

1. Peso atual (kg): \_\_\_\_\_
2. Altura (m): \_\_\_\_\_
3. IMC \_\_\_\_\_
4. Diagnóstico nutricional pelo IMC: \_\_\_\_\_
5. Circunferência da cintura (CC): \_\_\_\_\_ (cm)
6. Diagnóstico nutricional segundo CC: \_\_\_\_\_
7. Circunferência do quadril (CQ): \_\_\_\_\_ cm
8. Relação cintura quadril (RCQ): \_\_\_\_\_
9. Diagnóstico nutricional segundo RCQ: \_\_\_\_\_

**B. BIOIMPEDÂNCIA ELÉTRICA**

1. Gordura corporal ideal: \_\_\_\_\_%
2. Gordura corporal: \_\_\_\_\_%
3. Diagnóstico Nutricional: \_\_\_\_\_

**VII. DIAGNÓSTICOS**

1 Pressão Arterial: \_\_\_\_\_ Classificação: \_\_\_\_\_

2 Avaliação ecográfica hepática:

---

---

---

---

---

- 3 Possui Síndrome Metabólica?    ( ) Sim    ( ) Não
- 4 Possui DHGNA?    ( ) Sim    ( ) Não





## APÊNDICE 2

**Universidade Estadual do Ceará**  
**Curso de Mestrado Acadêmico em Saúde Pública**  
**Grupo Nutrição e Doenças Crônico-Degenerativas**

Pesquisa Inter-relações entre síndrome metabólica, doença hepática gordurosa não alcoólica e padrão alimentar em idosos hipertensos

### Termo de consentimento livre e esclarecido

As doenças crônicas (diabetes melito, câncer, obesidade, hipertensão arterial, entre outras) estão aumentando no mundo todo. No caso específico da pessoa ser hipertensa, mesmo que a pressão esteja controlada, é importante que se avalie se não estão surgindo outros problemas de saúde, como a síndrome metabólica e a doença gordurosa do fígado. Esta pesquisa tem por objetivo verificar se existe a presença destes dois problemas em pessoas hipertensas que tenham 60 anos ou mais de idade e se existe alguma relação com aspectos ligados à nutrição, tanto considerando a alimentação, como considerando a composição corporal. Assim, estamos convidando o(a) senhor(a) a participar do estudo. Caso concorde em participar, o(a) senhor(a) deverá responder a algumas perguntas sobre sua idade, renda, escolaridade, trabalho, problemas de saúde, hábito de fumar e consumir bebidas alcoólicas e sobre sua alimentação. Além disso, nós verificaremos sua altura, seu peso e sua composição corporal. Para isso, utilizaremos uma balança e um antropômetro (que é um medidor de altura, tipo uma régua), para ver seu peso e sua altura. Para verificar sua composição corporal utilizaremos um aparelho de bioimpedância elétrica. Para avaliar se o(a) senhor(a) está com os dois problemas que mencionamos, ou seja, a síndrome metabólica ou a doença gordurosa do fígado, serão realizados exames de sangue e um exame de ultrassom. Todos os equipamentos e procedimentos citados são aprovados para uso em seres humanos. Durante a pesquisa o(a) senhor(a) pode sentir-se incomodado(a) em ser pesado(a), medido(a), avaliado(a) e interrogado(a) sobre seus hábitos de vida, porém salientamos que os benefícios de investigar a relação da alimentação com a presença dessas doenças para o tratamento do(a) senhor(a) e para prevenção da população em geral. Todos os exames, bem como a entrevista serão realizados neste local onde o(a) senhor(a) é atendido(a). Informamos que, caso concorde em participar da pesquisa, o(a) senhor(a) não terá despesas com a mesma. Como toda pesquisa, não estamos oferecendo pagamento pela sua participação. Informamos ainda que o(a) senhor(a) pode desistir de participar do estudo a qualquer momento, sem nenhum prejuízo no seu tratamento e no seu atendimento neste Hospital. Com os resultados, pretendemos melhorar seu atendimento, prevenindo complicações futuras de sua saúde. Garantimos que na ocasião de divulgar os resultados do estudo, seu nome será mantido em segredo. Caso tenha dúvidas poderá contatar a qualquer momento a coordenadora da pesquisa Clarissa Lima de Melo Portela (085-31013225 ou 085-31013256 ou 085-96031128), assim como o Comitê de Ética em Pesquisa com Seres Humanos deste Hospital (085-31017078). Este documento foi elaborado em duas vias, uma que ficará com a pesquisadora e outra que ficará com o(a) senhor(a).

Tendo sido informado sobre a pesquisa, concordo em participar da mesma

Nome \_\_\_\_\_ Data: \_\_\_\_/\_\_\_\_/\_\_\_\_

Assinatura \_\_\_\_\_

Responsável pela pesquisa: Clarissa Lima de Melo Portela

Assinatura \_\_\_\_\_

## ANEXOS



## ANEXO 2



GOVERNO DO ESTADO DO CEARÁ  
SECRETARIA DA SAÚDE

PLANEJAMENTO ALIMENTAR



H:\Patricia\Renato\doc\ficha\_goretta.odt

DIETA / CARDÁPIO	
1. Café da manhã: ✓ Fruta + leite + pão	
2. Merenda da manhã: ✓ Fruta ou caldo de feijão ou leite	
3. Almoço: ✓ Verduras / legumes + carne + feijão + massa + fruta	
4. Merenda da tarde: ✓ Fruta - leite	
5. Jantar: ✓ Fruta + leite + pão ✓ Verdura / legumes + carne + massa ✓ Sopa (verdura / legumes + carne) + fruta	
6. Merenda da noite: ✓ Fruta ou leite	
TABELA DE ALIMENTOS	
Fruta (60) Todos os tipos 1 unidade ou 1 fatia	Leite (73) Pasteurizado - 150 ml Desnatado - 200 ml
Pão (135) Carioca - 1 unidade De forma - 2 fatias Torrada - do pão permitido Bolacha C. Cracker - 5 unidades Bolacha maizena - 4 unidades Tapioca - 1 pequena Cuscuz - 1 fatia pequena	Carnes(120) Boi - 1 bife médio Frango (sem pele) - 1/2 peito Peixe - 2 postas Ovo - 2 unidades Carneiro - 2 pedaços Fígado - 1 bife médio Miúdos - 3 C. sopa
Feijão (140) 02 colheres de sopa Qualquer tipo	Massa mingau (37) Aveia - 2 C. Sopa Maizena - 1 C. sopa
Gorduras / Dia (162) Margarina - 1 C. sobremesa Azeite oliva - 1 C. chá Óleo - 1 C. sopa	Massa (156) 03 C. Sopa Arroz, macarrão, farinha. F. milho, batatas
Verduras / Legumes (43) Todos os tipos à vontade	Temperos Todos - naturais

**ANEXO 3**  
**Parecer Comitê de Ética em Pesquisa – CEP/HGF**



GOVERNO DO ESTADO DO  
 CEARÁ  
 SECRETARIA DA SAÚDE



**COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA – CEP/HGF**

Fortaleza, 20 de fevereiro de 2009

Data de entrada no CEP: 12/01/09

Protocolo do CEP: 050203/09

Título do Projeto: **Inter-relações entre Síndrome Metabólica, Doença Hepática não Alcoólica e padrão alimentar em idosos hipertensos**

Área do conhecimento: Ciências da Saúde / Nutrição

Pesquisador Responsável: **Clarissa Lima de Melo Portela**

**Resumo do projeto:** A pesquisa tem como objetivo principal avaliar as inter-relações entre síndrome metabólica, doença hepática não alcoólica e padrão alimentar em um grupo de idosos hipertensos atendidos no ambulatório de um hospital terciário da rede pública estadual da cidade de Fortaleza. Estudo transversal, descritivo e analítico, onde serão analisados os pacientes idosos atendidos no Ambulatório de Hipertensão Arterial do Hospital Geral de Fortaleza (HGF). A coleta de dados dar-se-á durante quatro meses por meio de e dados do prontuário, entrevistas com observação de dados antropométricos, pressão arterial e complementado com a avaliação ecográfica dentre outras informações. Os dados serão analisados estatisticamente com o apoio do SPSS versão 16.0

**Parecer:** Projeto bem elaborado e exequível, pois os custos da pesquisa com exames especializados foram autorizados pela chefia do ambulatório de Hipertensão e pelo Centro Imagem do hospital. O Comitê de Ética em Pesquisa do HGF em reunião ordinária no dia 05/02/09 analisou e considerou o referido projeto APROVADO, pois atende as recomendações da Resolução nº 196/96 do CNS/MS.

Lembramos ao pesquisador o cumprimento da referida Resolução na condução científica do seu projeto e ainda a devolução dos resultados ao CEP e à comunidade.

Atenciosamente,

Dr.ª Maria Veraci Oliveira Queiroz  
 Coordenadora do Comitê de Ética em Pesquisa – CEP/HGF

# Livros Grátis

( <http://www.livrosgratis.com.br> )

Milhares de Livros para Download:

[Baixar livros de Administração](#)

[Baixar livros de Agronomia](#)

[Baixar livros de Arquitetura](#)

[Baixar livros de Artes](#)

[Baixar livros de Astronomia](#)

[Baixar livros de Biologia Geral](#)

[Baixar livros de Ciência da Computação](#)

[Baixar livros de Ciência da Informação](#)

[Baixar livros de Ciência Política](#)

[Baixar livros de Ciências da Saúde](#)

[Baixar livros de Comunicação](#)

[Baixar livros do Conselho Nacional de Educação - CNE](#)

[Baixar livros de Defesa civil](#)

[Baixar livros de Direito](#)

[Baixar livros de Direitos humanos](#)

[Baixar livros de Economia](#)

[Baixar livros de Economia Doméstica](#)

[Baixar livros de Educação](#)

[Baixar livros de Educação - Trânsito](#)

[Baixar livros de Educação Física](#)

[Baixar livros de Engenharia Aeroespacial](#)

[Baixar livros de Farmácia](#)

[Baixar livros de Filosofia](#)

[Baixar livros de Física](#)

[Baixar livros de Geociências](#)

[Baixar livros de Geografia](#)

[Baixar livros de História](#)

[Baixar livros de Línguas](#)

[Baixar livros de Literatura](#)  
[Baixar livros de Literatura de Cordel](#)  
[Baixar livros de Literatura Infantil](#)  
[Baixar livros de Matemática](#)  
[Baixar livros de Medicina](#)  
[Baixar livros de Medicina Veterinária](#)  
[Baixar livros de Meio Ambiente](#)  
[Baixar livros de Meteorologia](#)  
[Baixar Monografias e TCC](#)  
[Baixar livros Multidisciplinar](#)  
[Baixar livros de Música](#)  
[Baixar livros de Psicologia](#)  
[Baixar livros de Química](#)  
[Baixar livros de Saúde Coletiva](#)  
[Baixar livros de Serviço Social](#)  
[Baixar livros de Sociologia](#)  
[Baixar livros de Teologia](#)  
[Baixar livros de Trabalho](#)  
[Baixar livros de Turismo](#)