



UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO NORTE
CENTRO DE CIÊNCIAS DA SAÚDE
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM NUTRIÇÃO



LAYNE CHRISTINA BENEDITO DE ASSIS LIMA

**ASSOCIAÇÃO ENTRE OS COMPONENTES DA SÍNDROME METABÓLICA E
FATORES BIOLÓGICOS, NUTRICIONAIS E ESTILO DE VIDA EM INDIVÍDUOS
COM SÍNDROME METABÓLICA**

NATAL/RN

2020

LAYNE CHRISTINA BENEDITO DE ASSIS LIMA

**ASSOCIAÇÃO ENTRE OS COMPONENTES DA SÍNDROME METABÓLICA E
FATORES BIOLÓGICOS, NUTRICIONAIS E ESTILO DE VIDA EM INDIVÍDUOS
COM SÍNDROME METABÓLICA**

Dissertação de Mestrado apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Nutrição da Universidade Federal do Rio Grande do Norte como requisito parcial à obtenção do título de Mestre em Nutrição.

Orientador: Prof^a. Dr^a. Lucia de Fátima Campos Pedrosa

NATAL/RN

2020

Universidade Federal do Rio Grande do Norte - UFRN
Sistema de Bibliotecas - SISBI

Catálogo de Publicação na Fonte. UFRN - Biblioteca Setorial do Centro Ciências da Saúde - CCS

Lima, Layne Christina Benedito de Assis.

Associação entre os componentes da síndrome metabólica e fatores biológicos, nutricionais e estilo de vida em indivíduos com síndrome metabólica / Layne Christina Benedito de Assis Lima. - 2020.

77f.: il.

Dissertação (Mestrado em Nutrição) - Universidade Federal do Rio Grande do Norte, Centro de Ciências da Saúde, Programa de Pós-Graduação em Nutrição. Natal, RN, 2020.

Orientadora: Profa. Dra. Lucia de Fátima Campos Pedrosa.

1. Síndrome metabólica - Dissertação. 2. Ingestão alimentar - Dissertação. 3. Estilo de vida - Dissertação. I. Pedrosa, Lucia de Fátima Campos. II. Título.

LAYNE CHRISTINA BENEDITO DE ASSIS LIMA

ASSOCIAÇÃO ENTRE OS COMPONENTES DA SÍNDROME METABÓLICA E
FATORES BIOLÓGICOS, NUTRICIONAIS E ESTILO DE VIDA EM INDIVÍDUOS
COM SÍNDROME METABÓLICA

Dissertação de Mestrado apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Nutrição da Universidade Federal do Rio Grande do Norte como requisito parcial à obtenção do título de Mestre em Nutrição.

Aprovada em 29 de dezembro de 2020.

Prof^a. Dr^a. Clélia de Oliveira Lyra
Coordenadora do Programa de Pós-graduação em Nutrição
Universidade Federal do Rio Grande do Norte

BANCA EXAMINADORA

Prof^a. Dr^a. Lucia de Fátima Campos Pedrosa
Universidade Federal do Rio Grande do Norte – UFRN
Orientador

Prof^a. Dr^a. Lúcia Leite Lais
Universidade Federal do Rio Grande do Norte – UFRN
Membro interno

Prof^a. Dr^a. Fabiana Maria Coimbra de Carvalho Serquiz
Universidade Potiguar, Natal/RN - UNP
Membro externo

A Deus, meus pais, meu marido e minha filha,
os quais são minhas fortalezas e grandes
incentivadores.

AGRADECIMENTOS

A Deus, por sua força divina que me encorajou e fez com que enfrentasse todas as adversidades. Obrigada por ter me guiado em todos os momentos.

Aos meus pais, José Ranilson e Ecione Benedito, que nunca mediram esforços para me ensinar o caminho do bem. Foram os primeiros incentivadores acadêmicos e sem eles eu não teria chegado até aqui. Sinto-me orgulhosa e privilegiada por ter pais tão especiais. Muito obrigada por tudo, o amor que sinto por vocês é incondicional.

Ao meu marido Thiago Rodrigues, meu companheiro de vida que acredita e incentiva a realização dos meus sonhos. Obrigada por permanecer ao meu lado, pelo presente de cada dia, pelo seu sorriso e por saber me fazer feliz. Amo-te infinitamente.

A minha filha Giovanna, que me ensina diariamente a ser uma pessoa melhor, você é luz em minha vida. Inúmeras foram as vezes que viajei para Natal na madrugada e chegava no interior à noite, e em alguns destes dias você já estava dormindo, ia até o seu quarto e lá permanecia te admirando, feliz por você fazer parte da minha vida. A sua existência é o reflexo mais perfeito da gradiosidade de Deus.

A minha amiga Sandra Queiroz, que me incentivou a fazer a inscrição no mestrado e sempre acreditou em mim. Tive a sorte de encontrá-la nesta vida, são 10 anos de amizade, carinho e reciprocidade. Obrigada por tudo.

A minha amiga Juliana Tanise, que sempre me motivou. Segundo Vinícius de Moraes: A gente não faz amigos, reconhece-os. É muito bom saber que posso contar com você em todos os momentos.

A professora Lucia Pedrosa, pela orientação, competência, profissionalismo e dedicação tão importantes. Seus ensinamentos transcenderam os limites da Universidade. Como é bonito ver alguém que trabalha com tanto amor, honestidade e zelo. Agradeço por me guiar nos passos da pós-graduação, o seu apoio foi fundamental para que eu chegasse até aqui.

A turma do mestrado e a todos que fazem parte do Programa de Pós-graduação em Nutrição da UFRN. Senti-me acolhida e isso fez com que a caminhada tornasse mais leve e divertida.

Ao grupo de pesquisa (MicronutriNS), em especial a Séphora, Ranna, Geovanna, Talita e Bruna. Nossos encontros foram muito ricos de conhecimentos. Minha eterna gratidão pelos momentos vividos.

A equipe de funcionários do ambulatório de endocrinologia e laboratório de análises bioquímicas do Hospital Universitário Onofre Lopes que cooperaram para a realização desta pesquisa. Obrigada por tudo.

Agradeço todo o apoio e financiamento da Coordenação de Aperfeiçoamento de Pessoal de Nível Superior - Brasil (CAPES) - Código Financeiro 001 e pelo Conselho Nacional de Desenvolvimento Científico e Tecnológico - CNPq, Brasil; Bolsa nº 471761 / 2013-3).

A consultora estatística Pollyane que com sua competência técnica nos ajudou nas análises dos dados.

Por fim, a todos aqueles que contribuíram, direta ou indiretamente, para a realização deste sonho, o meu sincero agradecimento.

A água desenha na pedra as linhas de seu
percurso. É a vida a nos dizer que só a
persistência constrói caminhos (Pe Fábio de
Melo).

RESUMO

A síndrome metabólica (SM) é um conjunto de desordens relacionadas à alteração do perfil lipídico (triglicerídeos e HDL-colesterol) e glicêmico, aumento da deposição de gordura central e elevação da pressão arterial. Todos esses fatores são considerados fatores de risco cardiovascular. O objetivo do estudo foi avaliar a associação entre os componentes da SM e os fatores biológicos, nutricionais e do estilo de vida em indivíduos com SM. Trata-se de um estudo transversal realizado com indivíduos entre 19 e 77 anos, ambos os sexos, recrutados no Ambulatório de Endocrinologia do Hospital Universitário Onofre Lopes - HUOL, UFRN. Os indivíduos que apresentaram os critérios de inclusão foram convidados a participar da pesquisa e após consentimento livre e esclarecido foram aplicados os questionários de hábitos de vida, o primeiro recordatório alimentar 24h, realizadas as medidas de pressão arterial, antropométricas e agendadas as análises bioquímicas. A segunda etapa consistiu na entrega dos resultados dos exames bioquímicos, aplicação do segundo recordatório alimentar 24h e orientações nutricionais. Do total de 224 participantes, 172 (76,8%) eram mulheres, com média 51(12) anos, 26,3% tinham entre 60 e 77 anos. O sexo feminino teve mais chances de apresentar elevação na circunferência da cintura e baixo HDL-colesterol (OR=3,20, IC95%3,00-8,06; OR=2,94, IC95%1,36-6,31), respectivamente. O consumo dietético de energia, potássio, cobre, ferro e selênio apresentaram diferenças entre os grupos com e sem alteração dos componentes da SM ($p < 0,05$). Destes nutrientes, o potássio foi estimado como fator protetor para as concentrações séricas de HDL-colesterol (OR=0,98; IC95%0,97-0,99). Indivíduos com circunferência da cintura elevada tinham valores aumentados de biomarcadores lipídico, glicêmico e inflamatório ($p < 0,05$), e o índice de massa corporal foi considerado como preditor para a circunferência da cintura (OR=2,12; IC95%1,69-3,97). A atividade física emergiu como um fator de proteção contra o aumento das concentrações séricas de triglicerídeos (OR=0,28; IC95%0,09–0,79). A idade aumentada foi considerada como preditor para elevação da pressão arterial e glicemia (OR=1,05, IC95%1,02–1,08; OR=1,07; IC95%1,04–1,10, respectivamente). Um aumento nas horas de sono pode diminuir em 22% a chance do indivíduo apresentar pressão arterial elevada. Em conclusão, demonstramos associações entre ingestão de potássio, prática de atividade física e as horas de sono com os achados da SM. Outros estudos são

necessários para avaliar esses fatores como alvos terapêuticos na prevenção e tratamento da SM.

Palavras-chave: síndrome metabólica, ingestão alimentar, estilo de vida.

ABSTRACT

Metabolic syndrome (MetS) is a set of disorders related to the alterations of lipid profile (triglycerides and HDL-cholesterol), and glycemic; the central fat deposition increase and the elevation of the blood pressure. All of these factors are considered cardiovascular risk factors. The aim of this study has been to evaluate the association amongst the components of MetS and biological, nutritional, and lifestyle factors in individuals with MetS. This is a cross-sectional study conducted with individuals between 19 and 77 years old, with both sexes, enrolled at the Endocrinology Outpatient Clinic of the University Hospital Onofre Lopes – HUOL, UFRN. The individuals who presented the inclusion criteria were invited to participate in the research and after their free and clarified agreement, they were conducted to the questionnaires about life habits; in which in the first 24 hours reminder dietary, it was made blood pressure measurements, anthropometric, and it was booked the biochemical analyses. The second stage, consisted in the delivery of biochemical test results, application of the second 24 hours reminder dietary, and the nutritional guidelines. From the total of 224 participants, 172 (76,8%) were women, with an average of 51(12) years old, and 26,3% were between 60 and 77 years old. The female sex is more likely to present an elevation in waist circumference and low HDL-C (OR=3,20; IC95%3,00-8,06, OR=2,94; IC95%1,36-6,31, OR=0,31; IC95%0,11–0,75), respectively. Dietetic consumption of energy, potassium, copper, iron, and selenium have showed differences amongst the groups with and without changes in the components of MetS ($p < 0,05$). Of these nutrients, potassium has been estimated as a protective factor for the serum concentrations of HDL-C (OR=0,98; IC95%0,97-0,99). Individuals with high waist circumference have had more altered concentrations of lipid, glycemic and inflammatory biomarkers ($p < 0,05$), and the body mass index has been considered as a predictor for the waist circumference (OR=2,12; IC95%1,69-3,97). Physical activity has emerged as a protective factor against the increase of the serum concentrations of triglycerides (OR=0,28; IC95%0,09–0,79). Increased age has been considered a predictor for the elevation in blood pressure and blood glucose (OR=1,05; IC95%1,02–1,08, OR=1,07; IC95%1,04–1,10), respectively. Therefore, the increase in sleeping time can decrease the chance the individual presents high blood pressure by 22%. In conclusion, we demonstrate associations among potassium intake, physical activity

practice and hours of sleep as MetS findings. Other studies are required to evaluate these factors as therapeutic targets in the prevention and treatment of MetS.

Key words: metabolic syndrome, food intake, lifestyle.

LISTA DE TABELAS

Tabela 1 Características demográficas, de saúde e estilo de vida, antropométricas e bioquímicas dos indivíduos com SM

Tabela 2 Ingestão de energia e nutrientes dos indivíduos com SM

Tabela 3 Comparação das variáveis demográficas e de estilo de vida entre os indivíduos com e sem alteração da circunferência da cintura e pressão arterial

Tabela 4 Comparação das variáveis demográficas e de estilo de vida entre os indivíduos com e sem alteração de HDL-c, triglicerídeos e glicemia

Tabela 5 Comparação dos parâmetros bioquímicos e inflamatório, estado nutricional antropométrico e horas de sono entre os indivíduos com e sem alteração da circunferência da cintura e pressão arterial

Tabela 6 Comparação dos parâmetros bioquímicos e inflamatório, estado nutricional antropométrico e horas de sono entre indivíduos com e sem alteração do HDL-c, triglicerídeos e glicemia

Tabela 7 Comparação da ingestão dietética/dia entre os indivíduos com e sem alteração na circunferência da cintura e pressão arterial

Tabela 8 Comparação da ingestão dietética/dia entre os indivíduos com e sem alteração no HDL-c, triglicerídeos e glicemia

Tabela 9 Regressão logística para a predição da relação entre as variáveis independentes e os componentes da SM

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

CC Circunferência da Cintura

DCV Doença Cardiovascular

DM Diabetes Mellitus

GL Glicemia

HA Hipertensão Arterial

HDL-c *High-Density Cholesterol*

HOMA-IR *Homeostatic Model Assessment insulin resistance*

HUOL Hospital Universitário Onofre Lopes

IMC Índice de Massa Corporal

LDL-c *Low-Density Lipoprotein*

NCEP-ATP III *National Cholesterol Education Program-Adult Treatment Panel III*

PA Pressão Arterial

PCR Proteína C Reativa

RCQ Razão Cintura-Quadril

SM Síndrome Metabólica

TG Triglicerídeos

WHO *World Health Organization*

SUMÁRIO

| | |
|---|-----------|
| 1 INTRODUÇÃO | 17 |
| 2 OBJETIVO | 19 |
| 2.1 OBJETIVO GERAL..... | 19 |
| 2.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS | 19 |
| 3 REVISÃO BIBLIOGRÁFICA | 20 |
| 3.1 SÍNDROME METABÓLICA: CONCEITO E EPIDEMIOLOGIA | 20 |
| 3.2 COMPONENTES DA SÍNDROME METABÓLICA..... | 21 |
| 3.2.1 Triglicerídeos e HDL-colesterol | 21 |
| 3.2.2 Circunferência da cintura | 22 |
| 3.2.3 Pressão arterial | 22 |
| 3.2.2 Glicemia | 24 |
| 3.3 FATORES ASSOCIADOS A SÍNDROME METABÓLICA | 25 |
| 3.3.1 Sexo, exposição ao sol e horas de sono | 25 |
| 3.3.2 Tabagismo e etilismo | 27 |
| 3.3.3 Atividade física | 28 |
| 3.3.4 Estado nutricional antropométrico | 29 |
| 3.3.5 Outros fatores do perfil metabólico | 30 |
| 3.3.6 Qualidade da dieta | 31 |
| 4 METODOLOGIA | 33 |
| 4.1 POPULAÇÃO E DELINEAMENTO DO ESTUDO | 33 |
| 4.2 SELEÇÃO DOS PARTICIPANTES..... | 34 |
| 4.3 COLETA DE DADOS | 37 |
| 4.3.1 Hábitos de vida e saúde | 37 |
| 4.3.1.1 Pressão arterial | 37 |
| 4.3.1.2 Exposição ao sol e horas de sono | 37 |
| 4.3.1.3 Tabagismo, consumo de álcool e atividade física | 37 |
| 4.3.2 Avaliação do estado nutricional antropométrico | 38 |
| 4.3.3 Análises bioquímicas | 38 |
| 4.3.4 Fenótipos da SM | 39 |
| 4.3.5 Avaliação e análise do consumo alimentar dietético | 39 |
| 4.5 ANÁLISE ESTATÍSTICA | 41 |
| 5 RESULTADOS | 42 |

| | |
|---|-----------|
| 5.1 CARACTERÍSTICAS DOS PARTICIPANTES | 42 |
| 5.2 DIETA..... | 46 |
| 5.3 COMPARAÇÃO DAS VARIÁVEIS DEMOGRÁFICAS E DE ESTILO DE VIDA ENTRE OS COMPONENTES DA SM | 47 |
| 5.4 PARÂMETROS BIOQUÍMICOS E INFLAMATÓRIO, ESTADO NUTRICIONAL ANTROPOMETRICO E HORAS DE SONO | 51 |
| 5.5 COMPARAÇÃO DA INGESTÃO DIETÉTICA DIÁRIA DE ENERGIA E NUTRIENTES ENTRE OS COMPONENTES DA SM | 54 |
| 5.6 FATORES PREDITORES OU PROTETORES PARA OS COMPONENTES DA SM ESTIMADOS POR REGRESSÃO LOGÍSTICA | 59 |
| 6 DISCUSSÃO | 61 |
| 7 CONCLUSÃO | 65 |
| REFERÊNCIAS..... | 66 |
| APÊNDICE..... | 75 |
| ANEXO | 76 |

1 INTRODUÇÃO

A SM é um conjunto de desordens relacionadas ao perfil lipídico (triglicerídeos e HDL-colesterol), glicêmico, deposição de gordura central e aumento da pressão arterial (PA), os quais são considerados fatores de risco cardiovasculares. Para o seu diagnóstico é necessário que o indivíduo apresente alterações em pelo menos três desses cinco componentes. Na prática clínica os critérios de diagnósticos do *National Cholesterol Education Program-Adult Treatment Panel III* (NCEP-ATP III) tem sido os mais utilizados¹.

Embora tenha começado no ocidente, a SM já ganha a dimensão como um dos principais desafios de saúde neste século. Em nível mundial, a prevalência estimada da SM é de cerca de um quarto da população². No Brasil, há diferentes prevalências apresentadas em estudos. Em um trabalho multicêntrico, a prevalência de SM foi 10,4%³, semelhante aos resultados de uma análise secundária da Pesquisa Nacional de Saúde, com 8,9%⁴. No entanto, em uma revisão sistemática com a população brasileira, a média ponderada de prevalência da SM foi 29,6%⁵.

Existem vários mecanismos hipotéticos para a fisiopatologia subjacente dessa desordem metabólica, e o mais amplamente aceito é a da resistência à insulina, juntamente com um estado fisiológico pró-inflamatório, pró-trombótico e oxidativo de baixo grau⁶. Para a prevenção e tratamento da SM é preciso entender a complexidade dos diferentes fenótipos presentes e seus respectivos desdobramentos como fatores de risco cardiovasculares. Nesta perspectiva, sexo, idade, exposição ao sol, horas de sono, tabagismo, etilismo, atividade física e composição da dieta podem influenciar nas alterações dos componentes bioquímicos e distúrbios metabólicos dessa patologia.

A prevalência da SM entre os sexos é variável e algumas evidências mostram que com o aumento da idade a prevalência é maior em mulheres^{7,8}. No Brasil, a maior ocorrência de SM foi encontrada na população feminina, além do maior número de morbidades (diabetes mellitus, hipercolesterolemia e obesidade abdominal)⁴. A diferença da prevalência da SM entre os sexos sugere uma fisiopatologia distinta, possivelmente explicada pelas concentrações de hormônios sexuais que influenciam os mecanismos regulatórios do metabolismo⁸.

Em relação à exposição ao sol, estudos têm explorado a relação entre vitamina D e SM. Sujeitos com baixas concentrações desta vitamina apresentaram

valores significativamente maiores de glicemia (GL), hemoglobina glicada, triglicerídeos (TG), índices aterogênicos, índice de massa corporal (IMC) e PA⁹. A vitamina D pode estar envolvida na neutralização da inflamação induzida por obesidade, no bloqueio da adipogênese precoce, no aumento da captação de glicose, na melhora da resistência à insulina e na redução da hipertensão¹⁰.

Além disso, existe uma associação entre duração de sono e SM. O início do sono atrasado até meia-noite ou mais tarde, pode suprimir o maior pulso do hormônio do crescimento e do hormônio de liberação, os quais induzem a queima de gordura e estimula a construção, o reparo e a regeneração óssea. Quanto maior o volume destes hormônios, mais restaurador é o sono. Ainda, o sono insuficiente pode interferir nas concentrações de grelina, leptina, além de outras alterações metabólicas, o que pode culminar em sonolência diurna, déficit de concentração, desempenho reduzido e pré-disposição a algumas doenças¹¹.

O tabagismo é considerado um fator de risco para à SM, está associado ao baixo HDL colesterol (HDL-c), circunferência abdominal aumentada e concentrações elevadas de TG¹². Resultados semelhantes também foram encontrados em outro estudo, no qual fumantes tinham além dessas alterações, o IMC mais alto, quando comparado aos não fumantes¹³.

Em relação ao etilismo, é recomendado um controle no consumo de bebida alcoólica, respeitando o limite máximo de 30g de etanol ao dia para o sexo masculino e metade para as mulheres. Acima desta quantidade pode elevar a PA e a ingestão calórica total¹. Nos homens, um consumo atual de >30g de álcool/dia foi significativamente associado a um maior risco de SM, PA, concentração elevada de glicose e obesidade visceral. Nas mulheres, o consumo de 10,1 a 15,0g de álcool foi associado apenas a um maior risco de alteração da concentração de glicose¹⁴.

Os baixos níveis de atividade física também estão associados às desordens metabólicas, dentre elas, ao maior risco de ocorrência de diabetes mellitus (DM), hipercolesterolemia e SM¹⁵. Ainda, manter-se inativo ou passar a sê-lo associou-se, significativamente, com maiores chances para a SM, e os adultos que deixaram de ser ativos e/ou se mantiveram fisicamente inativos no lazer apresentaram, respectivamente, 108 e 124% maiores chances para a SM (OR = 2,08; IC95% 1,30 – 3,33) e (OR = 2,24; IC95% 1,38 – 3,65)¹⁶.

O estado nutricional representa um importante fator modificável que influencia os componentes associados ao aparecimento da SM. Padrões alimentares do tipo mediterrâneo, baseado em uma maior ingestão de gorduras insaturadas, legumes, cereais (grãos inteiros), frutas, vegetais, nozes, peixes e laticínios com baixo teor de gordura, bem como o consumo moderado de álcool, mostram-se eficazes na prevenção e controle da SM. A redução da ingestão de bebidas adoçadas com açúcar, carnes e produtos derivados também é preconizada nestas recomendações¹⁷.

O padrão prudente/saudável está associado a uma prevalência menor de SM, enquanto um padrão ocidental/não saudável está associado a um risco aumentado para esta patologia¹⁸. Ainda, o consumo de alimentos ultraprocessados associa-se positivamente com sobrepeso e obesidade, hipertensão arterial (HA) e SM¹⁹. No Brasil, há avanços importantes sobre o consumo de alimentos classificados de acordo com o processamento. Neste contexto, o Guia Alimentar para a População Brasileira de 2014 é uma ferramenta que facilita o acesso a conhecimentos sobre características e determinantes de uma alimentação adequada e saudável²⁰.

Compreendendo a importância do tema, este estudo irá explorar a relação entre os componentes da SM e os fatores biológicos, nutricionais e estilo de vida de modo a identificar fatores preditores e protetores que se associam com cada componente da SM. Os resultados contribuirão para orientar condutas terapêuticas destinadas à prevenção e tratamento da SM.

2 OBJETIVO

2.1 OBJETIVO GERAL

Avaliar a associação entre os componentes da síndrome metabólica e os fatores biológicos, nutricionais e estilo de vida em indivíduos diagnosticados com SM.

2.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Analisar os marcadores do perfil metabólico e inflamatório;
- Calcular a composição da dieta consumida em relação à energia, macronutrientes, fibra e micronutrientes;

- Avaliar o estado nutricional antropométrico;
- Investigar o hábito da prática de atividade física;
- Conhecer as práticas de tabagismo e o etilismo;
- Analisar a exposição solar e horas de sono;
- Comparar as variáveis exploradas conforme a presença de alteração ou não de cada componente da SM
- Identificar fatores preditores e protetores dos componentes da SM.

3 REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

3.1 SÍNDROME METABÓLICA: CONCEITO E EPIDEMIOLOGIA

O diagnóstico da SM baseia-se na presença de no mínimo três dos cinco componentes: TG \geq 150 mg/dL; *High-Density Cholesterol* (HDL-c) $<$ 40 mg/dL para homens e $<$ 50mg/dL para mulheres; circunferência da cintura (CC) $>$ 102 cm em homens e $>$ 88 cm em mulheres; PA \geq 130 mmHg ou \geq 85 mmHg e GL \geq 100 mg/dL. Para os componentes TG, HDL-c, PA e GL são considerados também os tratamentos medicamentosos^{1,21}.

A prevalência da SM varia de acordo com idade, sexo, condição socioeconômico e origem étnica²². Em nível mundial, a prevalência estimada da SM é de cerca de um quarto da população². Sobre regiões mundiais, uma revisão sistemática considerando os critérios do NCEP-ATP III, apresentou a prevalência média geral da SM em 21,7%, sendo 27,93% na América do Norte, 27,65% na América do Sul, 21,27% na Ásia, 16,04% na África e 10,47% na Europa²³.

Um estudo transversal multicêntrico intitulado *Latin America Metabolic Syndrome* (LATINMETS) avaliou a prevalência geral de SM e seus componentes entre os profissionais de saúde e estudantes de cinco países da América Latina, com idade entre 20-59 anos. Em um total de 1.032 voluntários, 15,5% tinha SM (23,1% homens e 12,2% mulheres). O Brasil fez parte desse grupo de estudo multicêntrico, no qual participaram 223 indivíduos e a frequência de SM foi 10,4%³. Este achado é semelhante aos resultados de uma análise secundária da Pesquisa Nacional de Saúde de 2013, inquérito transversal com representatividade nacional da população adulta brasileira (n = 59.402), em que a prevalência da SM foi 8,9%, sendo significativamente maior entre as mulheres em comparação aos homens⁴.

No entanto, em uma revisão sistemática com a população brasileira, indivíduos com idade entre 19 a 64 anos, de ambos os sexos, apresentaram a média ponderada de prevalência da SM em 29,6%. Apesar das diferenças metodológicas entre os estudos selecionados, sugere-se uma alta prevalência de SM nesta população⁵.

3.2 COMPONENTES DA SÍNDROME METABÓLICA

3.2.1 Triglicérides e HDL-colesterol

Os TG e HDL-c, dependendo das suas concentrações circulantes no sangue, elevados e baixos respectivamente, podem promover um quadro de dislipidemia²⁴. As dislipidemias são causadas por alterações metabólicas que ocorrem em resposta a distúrbios nas etapas do metabolismo lipídico. Além da hipertensão e tabagismo, a dislipemia é considerada um dos fatores de risco para a aterosclerose, doença inflamatória crônica de origem multifatorial, que ocorre em resposta à agressão endotelial, acometendo principalmente a camada íntima das artérias de médio e grande calibre²⁵.

A prevalência média ponderada de hipertrigliceridemia na população brasileira com SM foi de 24%, e para o HDL-c baixo 59,3%⁵. Em outro estudo com a mesma população, o baixo HDL-c estava presente em 18,8% dos participantes e 11,2% apresentaram alterações nos TG³.

Baixas concentrações de HDL-c podem ocorrer como anormalidade isolada ou, mais frequentemente, em associação com hipertrigliceridemia e/ou com *Low-Density Lipoprotein* (LDL-c) aumentado, por exemplo²⁶, além disso, podem estar relacionadas a um risco aumentado de doença cardiovascular (DCV)²⁷, porém, por outro lado, quantidades extremamente altas de HDL-c pode não ser benéfica, uma vez que compromete a funcionalidade do HDL-c²⁸. Concentrações elevadas de TG (em jejum ou não) ou, mais especificamente, lipoproteínas ricas em TG e seus remanescentes, também estão independentemente associados ao aumento do risco de DCV²⁹.

O tratamento da hipertrigliceridemia e das baixas concentrações de HDL-c inclui medidas comportamentais e farmacológicas. Mudanças no estilo de vida que devem ser tomadas, tais como, o exercício aeróbico, fundamental para aumentar as concentrações de HDL-c e diminuir os TG; a perda de peso com ênfase no aumento

no consumo de frutas e vegetais, pobre em carboidratos processados e carnes, e rica em ácidos graxos poli-insaturados permanece aconselhável; além disso, cessar tabagismo; e evitar a ingestão de álcool, principalmente se houver hipertrigliceridemia associada²⁵.

3.2.2 Circunferência da cintura

A CC é um indicador usado para identificar indivíduos com aumento do risco de morbidade relacionada à obesidade devido ao acúmulo de gordura abdominal. A medida é realizada no ponto médio entre crista ilíaca e a última costela³⁰. O ponto de corte é > 102 cm em homens e > 88 cm em mulheres²¹.

O aumento do tecido adiposo visceral pode aumentar a CC, e este tecido está associado a um gama de anormalidades metabólicas, incluindo diminuição da tolerância à glicose, redução da sensibilidade da insulina e alterações nos perfis lipídicos, que são fatores de risco para DM tipo 2 e DCV³⁰.

A prevalência deste componente em indivíduos com SM tem variado. Na população brasileira, alguns estudos transversais mostraram este componente como sendo o mais frequente^{7,8}, ademais uma revisão de literatura⁹, revelou este indicador como o terceiro componente mais presente.

O aumento do acúmulo da quantidade de gordura está associado à incidência de HA, hiperglicemia e SM³¹. Além disso, ao investigar o *status* oxidativo-antioxidante em indivíduos com SM, as análises revelaram que os indivíduos com CC elevada demonstraram concentrações significativamente mais baixas de enzimas antioxidantes. Consequentemente, a CC emergiu como o melhor preditor de estresse oxidativo quando comparado com os outros componentes da SM³².

As intervenções para o tratamento da CC elevada envolve a realização de um plano alimentar para a redução de peso, associado a exercício físico, os quais são considerados terapias de primeira escolha, o que provoca a redução expressiva da CC e a gordura visceral¹.

3.2.3 Pressão arterial

Pré-hipertensão é uma condição caracterizada por pressão sistólica entre 130-139 mmHg e diastólica entre 85-89 mmHg, e a HA é condição clínica multifatorial caracterizada por elevação sustentada dos níveis pressóricos sistólicos

(≥ 140 mmHg) e/ou diastólicos (≥ 90 mmHg)³³. Para diagnóstico da SM são atribuídos valores de PA $\geq 130/\geq 85$ mmHg ou utilização de tratamento medicamentoso para sua normalização^{1,21}. Assim, tantos os pré-hipertensos ou hipertensos podem fazer parte do critério diagnóstico da SM.

Os aspectos fisiopatogênicos estão relacionados ao aumento do volume intravascular, da resistência vascular periférica, produção reduzida de vasodilatadores endógenos e/ou ativação de sistemas vasoconstrictores que podem culminar maior vasorreatividade resultando em crise hipertensiva³³.

Alterações na PA aumenta o risco de incidência de DCV, doenças isquêmicas do coração e acidente vascular encefálico em indivíduos pré-hipertensos e para os que já são hipertensos podem se associar com eventos como morte súbita, acidente vascular encefálico, infarto agudo do miocárdio, insuficiência cardíaca, doença arterial periférica e doença renal crônica³⁴.

De acordo com o Estudo Longitudinal Brasileiro da linha de base da Saúde do Adulto (ELSA-Brasil, 2008-2010), a prevalência da HA foi 35,8%, sendo maior entre os homens (40,1%) que entre as mulheres (32,2%) e aumentou com a idade³⁵. Recentemente, a vigilância de fatores de risco e proteção para doenças crônicas por inquérito telefônico (Vigitel) publicou que no conjunto das 27 cidades do Brasil, a frequência de diagnóstico médico de HA foi de 24,5%, sendo maior entre mulheres (27,3%) que entre homens (21,2%)³⁶.

A prevalência da PA alta como componente da SM na população brasileira tem variado em diferentes estudos. Em uma revisão sistemática foi verificado que a PA alta foi o segundo componente mais presente (52,5%)⁵, e esta posição na frequência dos componentes também foi encontrada em um estudo transversal, diferenciando apenas o valor da prevalência (40,7%)⁴. No entanto, em outro trabalho transversal, 12,6% dos participantes brasileiros tinha alteração na PA, sendo o terceiro componente mais comum³.

É importante considerar que desordens nos outros componentes da SM podem agravar a PA. Em uma coorte realizada na China, indivíduos com HA e com um fator ou mais de distúrbios metabólicos tiveram uma menor probabilidade de alcançar o controle da PA em comparação com indivíduos com HA e sem fatores de distúrbio metabólico³⁷.

O tratamento não medicamentoso para controle da PA envolve a cessação do tabagismo, padrões alimentares saudáveis com maior consumo de frutas, hortaliças, laticínios com baixo teor de gordura e cereais integrais, além de consumo moderado de oleaginosas e redução no consumo de gorduras, doces, bebidas com açúcar, carnes vermelhas e sódio, como também o aumento da ingestão de potássio³³.

Além destas recomendações, estão previstos para o controle da PA a perda de peso, o consumo moderado de bebidas alcoólicas, a prática de atividade e exercício físicos, a respiração lenta, o controle do estresse, a espiritualidade e a religiosidade³³.

3.2.2 Glicemia

Uma das formas de diferenciar pré-diabetes e DM são os valores de GL em jejum. De acordo com a Sociedade Brasileira de Diabetes, valores entre ≥ 100 mg/dL e < 126 mg/dL indicam pré-diabetes ou risco aumentado para DM, e ≥ 126 mg/dL caracterizam o DM³⁸. Um dos critérios para diagnóstico da SM é a alteração da GL ≥ 100 mg/dL, ou utilização de medicação para sua normalização^{1,21}. Assim, tanto pré-diabéticos ou diabéticos podem fazer parte do critério diagnóstico da SM.

No DM, há uma desregulação na produção ou utilização da insulina, que se não for controlada a longo prazo, pode causar danos a muitos órgãos, levando a risco de complicações como DCV, neuropatia, nefropatia e retinopatia. O DM tipo 2 é o tipo mais prevalente respondendo por cerca de 90% em todo o mundo. Em 2019, o Brasil ocupou o terceiro lugar no *ranking* dos países com maiores índices de despesas de saúde relacionados ao DM, e quinto na classificação dos países com maior número de adultos com DM³⁹.

Pessoas com SM têm um risco 5 vezes maior de desenvolver DM tipo 2⁴⁰. Uma coorte buscou determinar a capacidade do score de SM em prever a progressão para DM tipo 2 em indivíduos que não apresentavam esta condição e tinham parentes de primeiro grau com DM. Durante os anos de acompanhamento, das 13.571 pessoas, 72 homens e 210 mulheres desenvolveram DM. Aqueles no quartil superior de SM tiveram 8 vezes mais chances de desenvolver DM do que aqueles no quartil inferior (OR 7,96; IC95% 4,88-12,99)⁴¹.

Alguns estudos com a população brasileira têm apresentado o componente hiperglicemia como o menos frequente na prevalência da SM. Em um estudo de revisão a prevalência média ponderada de GL elevada foi de 16% em indivíduos brasileiros com SM⁵. Em estudos transversais com essa população, esses valores foram 7,2%³ e 7,1%⁴. A ocorrência de alterações glicêmicas tem contribuição significativa de fatores ambientais, destacando-se a dieta e inatividade física³⁸.

O manejo para controle da hiperglicemia inclui medidas farmacológicas e mudanças de estilo de vida como gerenciamento de perda de peso, práticas de exercícios físicos e aspectos nutricionais. A abordagem do manejo nutricional não deve ser somente prescritiva, mas também apresentar caráter mais subjetivo, de olhar comportamental, colocando o indivíduo no centro do cuidado. Deve-se incentivar ao consumo de alimentos in natura ou minimamente processados e preparações culinárias ao invés de alimentos ultraprocessados, com vistas ao consumo saudável³⁸.

3.3 FATORES ASSOCIADOS A SÍNDROME METABÓLICA

3.3.1 Sexo, exposição ao sol e horas de sono

A prevalência de SM entre os sexos difere em algumas populações. No estudo *Control Hypertension and Other Risk Factors to Prevent Stroke with Nutrition Education in Urban Area of Northeast China* (CHPSNE) foram analisados 15.477 indivíduos, com idade entre 18 e 74 anos, destes 4.237 apresentaram SM. Observou-se que a SM foi mais frequente em homens abaixo de 55 anos, no entanto, entre os indivíduos de 55 a 64 anos e 65 a 74 anos, a prevalência maior foi em mulheres⁷. Ainda, a prevalência da SM aumenta com a idade de uma maneira específica para o sexo, enquanto abaixo dos 50 anos é um pouco mais alto nos homens, reverte após 50 anos⁸.

Diferenças de sexo nas características da SM também têm sido exploradas, nos homens, o componente mais comum foi a GL (87,5%), seguido por TG (83,5%) e PA (83,1%). Nas mulheres, o componente mais comumente identificado foi o TG (79,0%), seguido por GL (78,6%) e PA (78,5%)⁴².

Ademais, estudos têm explorado os impactos da exposição ao sol e SM, direcionando benefícios às atividades da vitamina D, em que sua principal fonte externa é a exposição solar. A vitamina D3 (Colecalciferol) pode ser usada para

minimizar a inflamação induzida pela obesidade, atuar no bloqueio da adipogênese precoce, melhorar a captação de glicose, neutralizar a hiperleptinemia, melhorar a resistência à insulina e reduzir a hipertensão¹⁰.

Sobre a influência de fatores ambientais e biológicos em relação à concentração sazonal de 25-hidroxivitamina D, a média de vitamina D observada em indivíduos brasileiros na estação verão foi de 32 ± 10 ng/mL, maior que no inverno 26 ± 8 ng/mL ($p < 0,017$). O HDL-c foi o único componente da SM que diferiu significativamente entre as estações do ano ($p < 0,001$), apresentando maiores concentrações no outono (45 ± 8 mg/dL) que no verão (35 ± 8 mg/dL). Sexo, razão cintura/quadril, exposição ao sol e verão foram preditores do *status* de 25-hidroxivitamina D entre os indivíduos com SM⁴³.

Outro fator evidenciado que pode influenciar nos componentes da SM são as horas de sono. Em uma meta-análise que incluiu dezoito estudos com 75.657 participantes, relataram um sono com duração inferior a 5 horas e tiveram uma probabilidade 1,5 vezes maior de desenvolver SM. No entanto, a associação da duração do sono longo com a SM não foi estatisticamente significativa⁴⁴. Além disso, dormir menos que 6 horas foi associadas à CC elevada entre homens e mulheres e com SM apenas entre homens; mais que 10 horas de sono estão associadas à SM e TG elevados entre homens e mulheres e com CC elevada, HDL-c reduzido e GL em jejum elevada apenas entre as mulheres⁴⁵.

O estudo NHANES 2013/2014, com tamanho amostral de 2.737 indivíduos, considerou associação entre duração do sono curta e maior risco de SM e escores mais altos de gravidade desta síndrome em mulheres e homens, porém, a duração do sono longa teve essas associações somente em mulheres. A menor média de gravidade da SM foi observado em pessoas que dormiam 7 horas/noite⁴⁶. A insuficiência do sono pode ocasionar desequilíbrio hormonal, alteração equilíbrio simpático-parassimpático, diminuição da utilização da glicose no cérebro, disfunção cerebral e aumento da citocinas pró-inflamatórias, culminando com a resistência à insulina e SM¹¹.

A restrição do sono pode induzir o aumento nas concentrações de grelina (estimula o apetite) e diminuição de leptina (envolvida com a saciedade). Além disso, os efeitos cumulativos da insuficiência de sono podem levar a um descontrole no metabolismo do hormônio do crescimento, hormônio liberador de GH, adrenalina,

cortisol e glicose e o aumento resultante no apetite, adiposidade, ganho de peso, inflamação e dano endotelial. Assim, o sono é um fator de risco modificável, um alvo terapêutico para combater a SM¹¹.

3.3.2 Tabagismo e etilismo

O tabagismo é um importante fator de risco para o desenvolvimento de câncer, doenças pulmonares e DCV, de modo que o uso do tabaco continua sendo líder global entre as causas de mortes evitáveis⁴⁷. De acordo com o Vigitel 2019, no conjunto das 27 cidades, a frequência de adultos fumantes foi de 9,8%, sendo maior no sexo masculino (12,3%) do que no feminino (7,7%)³⁶. Esses dados foram maiores comparados ao mesmo inquérito no ano anterior, em que essa frequência foi de 9,3%, sendo 12,1% para o sexo masculino e 6,9% para o feminino⁴⁸.

No Brasil, a prevalência de tabagismo tem diminuído nas últimas três décadas, paralelo a isso têm sido criadas ações intersetoriais para o seu controle. O país está entre os líderes mundiais em número de ex-fumantes, e esta liderança, juntamente com a estruturação da Política Nacional de Controle do Tabaco e o papel da sociedade civil e dos meios de comunicação contribuíram para a contenção do tabaco. No entanto, persistem desafios relacionados à diversificação de produção em áreas plantadas de fumo, ao comércio ilícito, à interferência da indústria do fumo e à sustentabilidade da Política⁴⁹.

O risco de SM de acordo com a quantidade de tabagismo e a duração da cessação foi examinado. Participantes foram classificados como não fumantes, ex fumantes e fumantes atuais. Comparado com os nunca fumantes, houve um aumento significativo no risco de SM entre os fumantes atuais e ex-fumantes. O *Odds Ratio* para SM aumentou de acordo com a quantidade em fumantes atuais e ex-fumantes, e o risco de SM em ex-fumantes não era mais significativa após 20 anos de abandono do tabagismo. Além disso, as concentrações de HDL-c diminuíram entre os fumantes atuais e as concentrações de TG aumentaram entre fumantes atuais e ex-fumantes⁵⁰.

Em outra investigação com 11.559 participantes (5.358 homens e 6.201 mulheres), o risco de SM foi significativamente maior em fumantes do que em não fumantes, tanto para homens quanto para mulheres. Entre os componentes da SM, fumantes tiveram um risco aumentado de TG, diminuição de HDL-c e risco de PA

alta em comparação com não fumantes em homens. No grupo das mulheres, os fumantes apresentaram maior risco de obesidade abdominal e TG elevados em comparação com não fumantes⁵¹.

O excesso de bebidas alcólicas é também considerado fator de risco que responde pela maior parte das mortes por doenças crônicas não transmissíveis e por fração substancial da carga de doenças devido a essas enfermidades⁵². A frequência do consumo abusivo de bebidas alcólicas nos últimos 30 dias no Brasil foi de 18,8%, sendo maior em homens (25,3%) do que em mulheres (13,3%)³⁶. No ano anterior, esses números foram menores: 17,9%, sendo maior para os homens (26%) do que para as mulheres (11%)⁴⁸.

A relação entre comportamento de beber (consumo de álcool, frequência média, ingestão média de álcool por sessão de bebida) e prevalência de SM e seus componentes foram investigados. Os sujeitos que consumiram álcool mais de 4 vezes por semana e aqueles que consumiram mais de 10 copos de bebida por sessão de bebida apresentaram maior probabilidade de associação com SM. A frequência do consumo de álcool também foi associada a concentrações elevadas de TG, diminuição do HDL-c, aumento da PA e GL de jejum, enquanto a ingestão média de álcool por sessão de bebida teve um impacto além desses componentes, na obesidade central. Verificou-se que a ingestão de álcool por sessão de bebida é mais significativamente associado à SM que a frequência de consumo de álcool⁵³.

3.3.3 Atividade física

O aumento na intensidade da atividade física tem apresentado resultados positivos sobre os componentes da SM. Para tanto, existem as recomendações gerais e individualizadas para sujeitos com SM, respectivamente expostas: (i) realização de pelo menos 30 minutos de atividade física leve a moderada de forma contínua ou acumulada na maioria dos dias de semana, incluindo mudanças no seu cotidiano; (ii) recomenda-se exercício aeróbio, entre 3 a 5 vezes/semana com duração de 30 a 60min contínuos com intensidade moderada, (iii) além disso incluir exercícios resistidos (com peso até 50% da força máxima podem ser realizados em associação com os exercícios aeróbios), e (iv) aconselha-se ainda uma avaliação clínica e ergométrica para participantes de programa de exercício individualizado¹.

Os benefícios dos exercícios aeróbicos e resistidos têm sido investigados, sendo que o primeiro parece fornecer uma variedade maior de melhorias nos resultados relacionados à composição corporal, saúde cardiovascular e perfil metabólico. O exercício aeróbico conseguiu diminuir os valores de IMC, massa corporal, CC, PA sistólica e diastólica, GL em jejum, TG, e LDL-c, e melhorou o pico de volume máximo de oxigênio (VO₂). Nos resultados referente ao exercício combinado (aeróbico e anaeróbico) versus controle (aeróbico) também foram encontrados resultados: CC, pico de VO₂, PA sistólica e HDL-c foram todos significativamente melhorados⁵⁴.

Na análise de outros estudos com dose-resposta do exercício físico observou-se uma variação nos protocolos de treinamento, entretanto, atingir pelo menos 150 minutos por semana de atividade com intensidade moderada ou 75 minutos de atividade vigorosa demonstrou ter benefícios consistentes na melhora dos componentes da SM. Apesar dos estudos escassos sobre os exercícios de força com essa população, recomenda-se, além do treinamento aeróbico, pelo menos 2 dias por semana de exercícios resistidos⁵⁵.

3.3.4 Estado nutricional antropométrico

Algumas medidas antropométricas têm sido discutidas para avaliar o estado nutricional de indivíduos com SM. IMC, CC e razão cintura-quadril (RCQ) foram examinados para prever dois ou mais componentes não adiposos da SM (PA, TG, HDL-c e GL) por sexo, faixa etária e etnia de 2.572 participantes. A capacidade discriminativa do IMC e da CC pareceu ser melhor que a RCQ na predição de dois ou mais componentes não adiposos da SM⁵⁶. Ainda, o IMC pode ser usado como um teste simples e confiável para SM, e que o valor de IMC a partir de 27kg/m² estaria relacionado à SM tanto para homens e mulheres⁵⁷.

Em uma amostra de um estudo de coorte com 468 indivíduos (194 com e 274 pessoas sem a SM), a CC e os parâmetros da RCQ foram os melhores indicadores da SM em comparação com o IMC em mulheres, enquanto nos homens a RCQ apresentou menor valor discriminante, em comparação com os outros dois parâmetros. Independentemente das variáveis sexo e idade, a CC pode ser um parâmetro primordial para prever a SM em comparação aos outros dois supracitados⁵⁸.

Para rastreamento de risco metabólico, o fenótipo cintura hipertriglicéridêmica tem sido usado, relacionado a presença simultânea de perímetro da CC e concentrações de TG elevados⁵⁹. Este fenótipo pode estar associado com idade avançada, ao consumo excessivo de álcool, ser ex-fumante, apresentar HDL-c baixo e proteína c-reativa aumentada, independente do sexo. Ainda, este marcador associou-se à indicadores de risco cardiovascular, especialmente à SM, sendo apoiada sua utilização como ferramenta de triagem de risco cardiometabólico na prática clínica^{32,60}.

3.3.5 Outros fatores do perfil metabólico

O colesterol total é considerado um exame laboratorial adicional para avaliação do risco cardiovascular global, e a meta para o tratamento da SM corresponde a colesterol <200mg/dL. Outra análise bioquímica importante é o LDL-c, dependendo das concentrações por estar relacionado com o processo de aterogenicidade, a meta para tratamento da SM é LDL-c <100mg/dL¹. Ainda, o colesterol não-HDL pode fornecer melhor estimativa do risco em comparação com o LDL-c, principalmente nos casos de hipertriglicéridemia associada ao diabetes, à SM ou à doença renal. Os valores de referência para o colesterol não-HDL são: risco muito alto (<80mg/dL); risco alto (<100mg/dL); risco intermediário (<130mg/dL) e baixo risco (<160mg/dL)²⁵.

O índice *Homeostatic Model Assessment insulin resistance* (HOMA-IR) expressa a resistência insulínica periférica. Os pontos de corte para este índice na população brasileira diferem para cada estudo. A diretriz brasileira de diabetes de 2019-2020 apresentam três pontos de corte: adultos e idosos (>2,71); púberes e pós-púberes (>4,07 e >2,91, respectivamente) e feminino e masculino (>1,65 e >1,95, respectivamente)³⁸.

A proteína C reativa (PCR) é um preditor independente de eventos cardiovasculares futuros e resistência à insulina, e a PCR mais elevada pode se relacionar com o aumento da prevalência da SM⁶¹. Em uma revisão sobre a capacidade dos biomarcadores inflamatórios em prever a SM, foram encontrados alguns valores de referência para esta predição: baixo risco (< 1,0 mg/L), médio risco (1,0 a 3,0 mg/L) e alto risco (> 3,0 mg/L) correspondentes aos tercis de valores séricos de PCR em uma população adulta. Esses tercis estão fundamentados em

distribuições de amostras de PCR em mais de 15 populações/estudos envolvendo mais de 40 mil pessoas⁶².

3.3.6 Qualidade da dieta

A adoção de uma dieta balanceada é uma das principais medidas a ser preconizada em indivíduos com SM, a qual deve estar direcionada para a perda de peso e da gordura visceral, com o objetivo de normalização dos níveis pressóricos, da correção das dislipidemias e da hiperglicemia, e conseqüentemente a redução do risco cardiovascular¹.

Assim, tem se recomendado uma dieta com quantidade favorável de fibras, pobre em gorduras saturadas e colesterol e com reduzida quantidade de açúcares simples. Alguns estudos mostraram que a dieta mediterrânea pode reduzir os eventos cardiovasculares^{63,64} e a dieta DASH (*Dietary Approaches to Stop Hypertension*) mostrou-se eficaz na redução da PA^{65,66}.

Algumas investigações sobre as tendências do consumo de alimentos naturais, minimamente processados, processados e ultraprocessados têm sido realizadas. No Brasil, nas últimas três décadas, o consumo do grupo 1 (alimentos não processados e minimamente processados) e grupo 2 (ingredientes processados da culinária ou da indústria de alimentos) foram constantemente substituídos pelo consumo de produtos alimentares ultraprocessados do grupo 3, tanto nos grupos de baixa e alta renda⁶⁷. Evidências estas encontradas também no Canadá, em que mais de 61,7% da energia da dieta vieram do grupo 3, e excedeu os limites máximos da *World Health Organization* (WHO) para gordura saturada, açúcares livres e sódio, com menos fibra do que o recomendado⁶⁸.

Quanto aos padrões alimentares de indivíduos com SM, as evidências apoiam o papel protetor da dieta saudável com frutas, vegetais e peixes como itens alimentares predominantes e um efeito desfavorável de dietas não saudáveis com carne, gorduras e doces como ingredientes principais⁶⁹. Dados semelhantes foram apresentados em uma revisão sistemática e meta-análise, em que o padrão alimentar saudável foi associado à redução do risco de SM (OR = 0,85; intervalo de confiança de 95% (IC): 0,79-0,91)⁷⁰.

Além disso, a restrição modesta de calorias em um programa combinado de estilo de vida pode diminuir probabilidade de eventos cardiovasculares

subsequentes em indivíduos com sobrepeso e obesidade⁷¹. Alguns ensaios de intervenção relataram uma relação entre restrição energética de dietas e menor risco de desenvolver DCV. Nesse sentido, indivíduos com sobrepeso ou obesidade foram estimulados a perder peso e tiveram melhoria nas variáveis do perfil lipídico, como reduções do LDL-c e de TG, bem como melhorias na HA por diminuição dos níveis de PA^{72,73}.

Nesse panorama, além de uma dieta hipocalórica, existem recomendações para uma distribuição do percentual calórico dos macronutrientes para um planejamento alimentar de indivíduos com SM, devendo corresponder a 50-60% para carboidratos, entre 0,8-1,0 g/kg peso atual/dia ou 15% de proteínas e 25-35% de gorduras. Para as fibras, preconiza-se o consumo entre 20-30 g/dia, e deve-se selecionar alimentos integrais ou minimamente processados com baixo índice glicêmico¹.

A ingestão de ácidos graxos saturados deve ser menor que 10% das calorias totais, e incluem também os ácidos graxos trans. Para ácidos graxos poliinsaturados até 10% das calorias totais, abrangendo os ácidos graxos ômega-3. E os ácidos graxos monoinsaturados até 20% das calorias totais, nesse grupo destaca-se o azeite de oliva. Em relação ao consumo de colesterol deve ser menor que 300mg/dia, e alguns indivíduos com LDL-c maior que 100mg/dL podem se beneficiar com uma ingestão diária de colesterol de até 200mg/dia¹.

Quanto à adequação do consumo habitual de nutrientes em indivíduos com SM, tem sido encontrados valores dentro do recomendado para carboidratos e lipídeos, no entanto, a ingestão percentual de proteína tem sido superior ao preconizado (18% e 19% sexo feminino e masculino, respectivamente), além de um baixo consumo de fibras⁷⁴. Elevado consumo de proteínas pode prejudicar a função renal⁷⁵, e um baixo consumo de fibra pode agravar os componentes da SM⁷⁶.

Os micronutrientes desempenham papéis centrais no metabolismo energético e na manutenção da homeostase, e uma das suas principais funções é a ativação de cofatores e coenzimas para enzimas que controlam o metabolismo, a transcrição genética e o estresse oxidativo⁷⁷. As prevalências de inadequações dietéticas em pessoas que apresentavam SM foram superiores a 80% para a vitamina D, cálcio, e magnésio, em ambos os sexos. Vitamina E, riboflavina e zinco apresentaram inadequações entre 50-75% no sexo masculino, e inferior a 50% para

as vitaminas A, C, tiamina, piridoxina, e os minerais, cobre e selênio, em ambos os sexos. Os indivíduos do sexo feminino (>50 anos) apresentaram inadequação de ferro (7,8%)⁷⁴.

Conforme citado anteriormente, as vitaminas lipossolúveis (carotenóides, vitamina A, D e E) apresentaram baixas concentrações séricas nos sujeitos com SM. Estes nutrientes possuem mecanismos de ação que podem beneficiar os componentes da SM, devido as propriedades antioxidantes e anti-inflamatórias, como a vitamina E e os carotenóides, ou ao seu papel central como reguladores hormonais, destacando a vitamina D, e/ou sensores do metabolismo lipídico e da homeostase da glicose, por meio da atuação da vitamina D e E⁷⁸.

Concentrações séricas de cobre, zinco e selênio e o risco de SM foram investigadas entre adultos chineses de meia-idade e idosos. Os resultados sugerem que concentrações mais altas de selênio sérico podem ser um fator de risco independente para a SM, especialmente em relação à glicose plasmática pós-prandial elevada e as concentrações reduzidas de lipoproteínas de alta densidade. No entanto, não foi possível demonstrar uma associação entre o *status* de cobre ou zinco e a SM ou seus componentes⁷⁹.

O estresse oxidativo é um dos notáveis estados fisiológicos da SM, os antioxidantes da dieta são de grande interesse na prevenção e tratamento desta síndrome⁸⁰. Muitos estudos observacionais e alguns prospectivos, bem como alguns ensaios clínicos randomizados, apoiam uma associação inversa entre um padrão alimentar saudável e marcadores de inflamação e a SM⁸¹. Por conseguinte, dietas com alto teor de especiarias, ervas, frutas, vegetais, nozes e chocolate, estão associados a um risco reduzido de doenças relacionadas ao estresse oxidativo⁸².

4 METODOLOGIA

4.1 POPULAÇÃO E DELINEAMENTO DO ESTUDO

Este estudo é um recorte do projeto “Status de vitamina D em pacientes com síndrome metabólica: diagnóstico e estratégias para suplementação na deficiência” em desenvolvimento, aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa do Hospital Universitário Onofre Lopes (HUOL), CAAE nº 13699913.7.0000.5292. Trata-se de um estudo transversal realizado com indivíduos entre 19 e 77 anos, de ambos

os sexos, diagnosticados com SM, acompanhados no ambulatório de endocrinologia do HUOL da Universidade Federal do Rio Grande do Norte.

Considerou-se como variável dependente os componentes da SM (CC, PA, HDL-c, TG e GL), e como variáveis independentes: sexo, idade, exposição à luz solar, horas de sono, tabagismo, etilismo, nível de atividade física, estado nutricional antropométrico (IMC, CC, cintura hipertrigliceridêmica e RCQ), parâmetros bioquímicos (GL, colesterol total, LDL-c, HDL-c, colesterol não-HDL, TG, insulina, HOMA-IR e PCR-HS) e ingestão dietética (energia, carboidratos, proteínas, lipídeos, fibras, vitamina A, vitamina C, vitamina D, vitamina E, cálcio, cobre, folato, ferro, magnésio, potássio, selênio, sódio e zinco).

O cálculo amostral incluiu o uso de modelos multinomiais de regressão logística preconizando 20 observações (participantes) para cada covariável a ser estudada. Essa aproximação permitiu estabelecer o N mínimo para uma análise estável, e menos viesada do ponto de vista estatístico⁸³. Inicialmente, 10% do total foi usado na validação do modelo encontrado na amostra de teste gerando um modelo de predição/interação. A eficiência desse modelo foi validada. O N final estimado correspondeu a 220 indivíduos, calculado conforme fórmula abaixo:

$$N_{\text{final}} = N + (N/10)$$

Onde N = N° de covariáveis x 20, assumindo 10 covariáveis oriundas das variáveis independentes, resultou em $N = 10 \times 20 = 200$, $N_{\text{final}} = 200 + (200/10) = 220$.

4.2 SELEÇÃO DOS PARTICIPANTES

Os critérios de inclusão do estudo foram: ter entre 18-80 anos e ser diagnosticados com SM de acordo com NCEP-ATP III²¹. Quanto aos critérios de exclusão: indivíduos com DM tipo 1 ou com DM tipo 2 em uso de insulina, e de glicocorticóides nos últimos três meses; alterações da função renal e hepática (renal: *clearance* estimado pelo MDRD < 60 mL/min; hepático: valores três vezes acima da faixa de referência das transaminases); insuficiência cardíaca descompensada; estado de gravidez ou lactação; uso de suplemento de cálcio, vitamina D e derivados nos últimos 30 dias; tratamento com fármacos antiepilépticos ou rifampicina.

Inicialmente foram triados prontuários no ambulatório de endocrinologia do HUOL entre junho de 2013 a novembro de 2019, resultando em um total de 4.339, dos quais 334 atenderam aos critérios de seleção da pesquisa. Desses elegíveis, 224 foram efetivamente incluídos no estudo, resultando em uma perda de 33% (Figura 1).

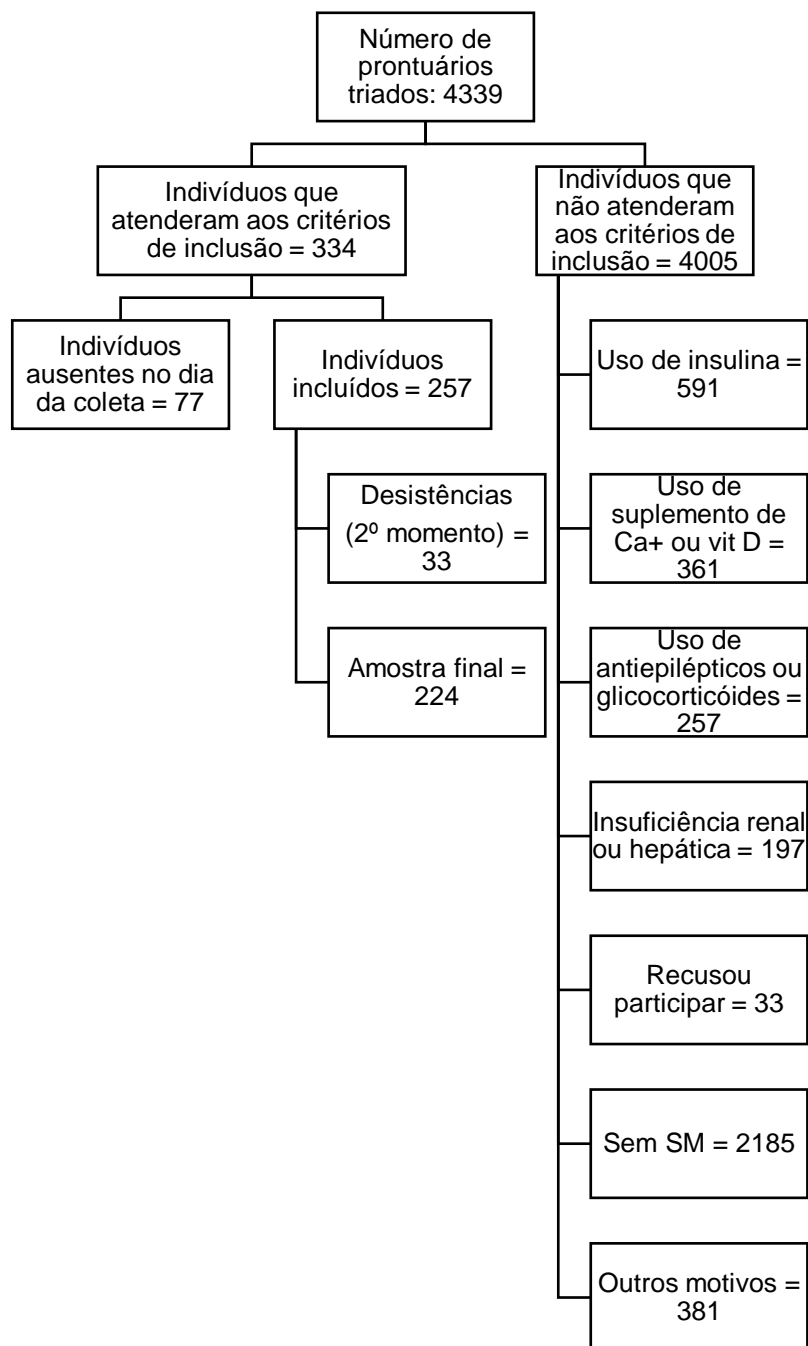


Figura 1: Fluxograma de triagem dos participantes.

Após essa triagem, os indivíduos com SM foram convidados a participar da pesquisa e assinar o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (TCLE). As coletas foram divididas em duas etapas: na primeira, os participantes foram submetidos à avaliação antropométrica, responderam questionários sobre hábitos de vida e saúde e relataram sobre o consumo alimentar por meio do recordatório alimentar 24h (R24h). Entre um período de 30 a 45 dias, foram realizadas análises bioquímicas e agendado para a entrega dos resultados dessas análises, aplicação do segundo R24h e realização de orientações nutricionais (Figura 2).

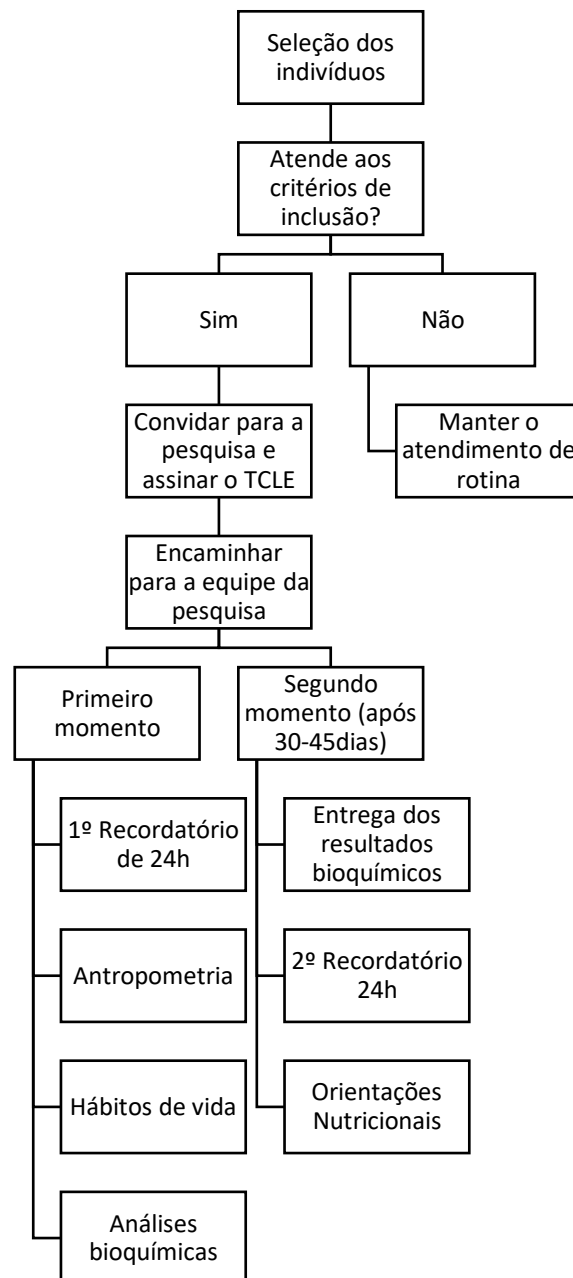


Figura 2: Fluxograma de seleção dos indivíduos.

4.3 COLETA DE DADOS

4.3.1 Hábitos de vida e saúde

4.3.1.1 Pressão arterial

A PA sistólica e a diastólica foram medidas durante a consulta clínica, seguindo os procedimentos descritos na VIII Diretriz Brasileira de Hipertensão Arterial³³. Valores de pressão sistólica ≥ 130 mmHg e/ou pressão diastólica ≥ 85 mmHg foram considerados elevados²¹.

4.3.1.2 Exposição ao sol e horas de sono

A exposição à luz solar foi avaliada por meio de um questionário sobre escore diário (produto da quantidade de tempo despendido ao ar livre *versus* quantidade de pele exposta) e semanal (somatório dos escores diários de exposição ao sol) quantificados em relação ao tempo de exposição ao ar livre, à quantidade de pele exposta à luz solar e o uso de bloqueadores solares referentes aos últimos sete dias. Esta estimativa pode variar entre 0 (nenhuma exposição) e 56 (exposição máxima)⁸⁴. As horas de sono foram analisadas de maneira quantitativa, ou seja, foi questionada quantas horas em média o indivíduo conseguia dormir por noite.

4.3.1.3 Tabagismo, consumo de álcool e atividade física

O consumo de álcool foi avaliado considerando a quantidade de doses consumidas durante um mês, e o tipo de bebida alcoólica. Uma dose teve como referência: uma lata de cerveja, uma taça de vinho ou uma dose de cachaça, uísque ou qualquer outra bebida destilada⁴⁸.

O tabagismo foi avaliado em relação ao “uso na vida”. Os indivíduos foram categorizados em não fumantes, quando fumaram menos de 100 cigarros durante a vida; ex-fumantes, quando fumaram pelo menos 100 cigarros durante a vida e não fumam há pelo menos um ano; e em fumantes, quando fumaram mais de 100 cigarros durante a vida e continuam fumando⁸⁵.

O nível de atividade física foi avaliado por meio do Questionário Internacional de Atividade Física (IPAQ), versão curta validado no Brasil por Matsudo *et al*⁸⁶, que classifica o indivíduo em sedentário, irregularmente ativo (categorias A e B), ativo e muito ativo.

4.3.2 Avaliação do estado nutricional antropométrico

Foi calculado o IMC, que corresponde à razão do peso pela altura ao quadrado ($\text{peso}/\text{altura}^2$). A massa corporal foi mensurada utilizando balança digital com capacidade para 150kg e precisão de 0,1kg (Tanita®, modelo MEA-03140). A estatura foi mensurada com auxílio de estadiômetro portátil Sanny®. A classificação do IMC para adultos seguiu os pontos de corte da WHO⁸⁷, enquanto que para os idosos foram utilizadas as referências propostas pelo Ministério da Saúde Brasileiro⁸⁸.

A avaliação da CC foi feita em duplicata com fita métrica inextensível, obtendo-se a medida na metade da distância entre a crista ilíaca e o rebordo costal inferior. Foi considerado o valor correspondente a média das duplicatas. Para a classificação da CC e do fenótipo cintura hipertrigliceridêmica foram considerados > 102 cm em homens e > 88 cm em mulheres e $\text{TG} \geq 150 \text{ mg/dL}$ ²¹. A RCQ foi calculada a partir dos pontos de corte > 0,90 para homens e > 0,85 para mulheres⁸⁸.

4.3.3 Análises bioquímicas

Amostras de sangue dos participantes após jejum noturno (8 a 12 horas) foram coletadas por punção venosa padrão. Foram realizadas as seguintes análises: GL em jejum, insulina, colesterol total, HDL-c, LDL-c, TG e proteína c reativa ultrasensível (PCR-HS), no Laboratório de Análises Clínicas do HUOL.

As determinações da concentração sérica de GL de jejum, colesterol total, HDL-c e TG foram realizadas por ensaio colorimétrico, utilizando o *kit* de análise de Wiener lab® (Wiener Lab Group, Argentina) em equipamento automatizado (CMD800iX1). Para o PCR-HS, empregou-se a técnica de imunoturbidimetria, *kit* CRPHS da marca Wiener lab® no aparelho CMD 800iX1. A concentração de LDL-c foi obtida pela aplicação da fórmula de Friedewald⁸⁹. A fração do colesterol não-HDL foi calculado pela diferença entre o valor de colesterol total e o HDL-c⁹⁰.

A concentração sérica de insulina foi feita a partir do ensaio quimioluminescente, com *kit* de análise de Beckman Coulter® (sistema de imunoenensaio Unicel® Dxl800, Califórnia, Estados Unidos da América). O HOMA-IR (*homeostatic model assessment*) foi calculado para estimar a resistência à insulina [$\text{HOMA-IR} = \text{glicose em jejum (mmol/L)} \times \text{insulina em jejum (mU/L)} / 22,5$]⁹¹.

A classificação do perfil lipídico foi realizada segundo os critérios do NCEP-ATP III²¹: LDL-c \geq 160 mg/dL; HDL-c $<$ 40 mg/dL para os homens e $<$ 50 mg/dL para mulheres; TG \geq 150 mg/dL. O critério estabelecido para GL em jejum foi \geq 100 mg/dL.

4.3.4 Fenótipos da SM

Combinações de fenótipos relacionados a valores aumentados para CC, TG, GL, PA e valor diminuído para HDL-colesterol foram definidas avaliando-se o agrupamento desses componentes que caracterizam o diagnóstico da SM.

4.3.5 Avaliação e análise do consumo alimentar dietético

O consumo de alimentos foi registrado por intermédio do R24h, aplicado duas vezes de forma presencial (na primeira e segunda etapa da metodologia), entre 30 e 45 dias, foram aplicados em dias diferentes da semana, excluindo os finais de semana e feriados para evitar a obtenção de dados atípicos, e períodos distintos em cada mês. Modelos fotográficos foram utilizados para auxiliar na quantificação dos alimentos consumidos em medidas caseiras, identificação de utensílios, bem como, identificação do tamanho das porções (pequena, média ou grande) dos alimentos e bebidas consumidos em pequena, média ou grande.

Após a obtenção dos dados em medidas caseiras, converteu-se em gramas e mililitros. Padronizações do tipo de alimento ou preparações relatadas, e respectivas conversões em medidas caseiras foram realizadas com adaptações de *per capita* e fichas técnicas de preparações. As análises das dietas foram realizadas por meio do *software* Virtual Nutri Plus® 2.0⁹². Adequações no banco de dados foram realizadas com a inclusão de novas preparações dietéticas ou com dados de composição nutricional de determinados alimentos. A Tabela Brasileira de Composição de Alimentos (TACO)⁹³ e do *United States Department of Agriculture* (USDA)⁹⁴ foram eleitas como bases de dados mais completas e atualizadas. Informações nutricionais obtidas dos rótulos de alimentos industrializados também foram incluídas.

Na análise dos dados de ingestão alimentar, os participantes com um consumo de energia abaixo de 500kcal ou acima de 5000kcal foram excluídos⁹⁵. O ajuste de dados de energia e nutrientes foi feito para estimar a distribuição da

ingestão alimentar habitual⁹⁶. Inicialmente, verificou-se a normalidade dos dados por meio do teste *One-Sample Kolmogovor-Smirnov Test*. Os nutrientes que seguiram distribuição assimétrica foram convertidos em logaritmo natural e tiveram a simetria testada novamente.

Para excluir o efeito causado pela variabilidade intraindividual foi necessário calcular o valor de ambas as variabilidades inerentes aos dados de ingestão alimentar: intraindividual (S_w^2) e interindividual (S_b^2). A extensão dessas variações foi avaliada pela análise de variância (ANOVA), de acordo com as seguintes relações:

$$\begin{aligned} \text{Variância intraindividual} &\rightarrow MQ_w = S_w^2 \rightarrow S_w^2 = MQ_w \\ \text{Variância interindividual} &\rightarrow MQ_b = S_w^2 + k S_b^2 \rightarrow S_b^2 = (MQ_b - S_w^2)/k \end{aligned}$$

Sendo MQ a média quadrática e k o número de aplicações do método, dois R24h nesse estudo. A variância total (S_{obs}^2) de uma distribuição observada é dada pela soma das duas variâncias (intra e interpessoal), dividido pelo número de repetições:

$$S_{obs}^2 = S_w^2 + (S_b^2)/k$$

Para se obter a relação entre a razão do desvio-padrão observado e o desvio padrão da variação interindividual (S_{obs}^2/S_b), rearranja-se a equação acima:

$$S_{obs}^2 / S_b^2 = [S_b^2 + (S_w^2/k)] / S_b^2 \rightarrow 1 + S_w^2/k (S_b^2)$$

Para simplificar, retira-se a raiz quadrada e obtém-se:

$$S_{obs} / S_b = ((1 + S_w^2 / k (S_b^2))^{1/2})$$

Para remover a variação intraindividual utilizou-se a seguinte equação:

$$\text{Valor ajustado do nutriente} = \text{média} + (x_i - \text{média}) \times S_b/S_{obs}$$

Nessa perspectiva, a média representa o valor médio do grupo; x_i é o valor observado para cada indivíduo; e a razão S_b/S_{obs} é obtida após tirar a raiz quadrada dos valores S_b^2 e S_{obs}^2 .

Por fim, foi feito o ajuste pela energia por meio do método de resíduos⁹⁷. A energia foi incluída como variável independente, e o valor absoluto do nutriente como dependente. Para realizar o ajuste pela energia foi necessário fazer uma Regressão Linear Simples para cada nutriente.

$$Y_{\text{nutriente}} = \beta_0 + (\beta_1 * \text{energia média individual})$$

Após a definição do β_0 e β_1 , calculou-se o resíduo, o qual representa a diferença entre o consumo observado para cada um dos indivíduos e o consumo estimado para o seu total de energia.

$$Y_0 - Y_e = Y_0 - (\beta_0 + \beta_1 * \text{energia média individual})$$

Devido a variação interpessoal do resíduo foi adicionado uma constante para todos os valores. A constante representa o consumo do nutriente estimado (Y) para a média total de energia consumida pela população.

Utilizando-se os coeficientes obtidos da regressão entre o nutriente e a energia, a constante foi calculada pela seguinte fórmula:

$$C = \beta_0 + \beta_1 * \text{energia média individual}$$

Finalmente, o nutriente ajustado foi obtido a partir de:

$$Y_{\text{ajustado}} = (\text{resíduo} + C)$$

A análise da adequação dos macronutrientes e fibras foi procedida de acordo com a I Diretriz Brasileira de Síndrome Metabólica¹. A ingestão de micronutrientes foi comparada com a *Estimated Average Requirement* (EAR) ou *Adequate Intake* (AI)^{98,99,100}.

4.5 ANÁLISE ESTATÍSTICA

Para a análise descritiva das variáveis contínuas, foram calculadas as médias (desvios padrões) para dados com distribuição normal ou medianas com intervalos interquartis (quartis 1 e 3) para dados com distribuição assimétrica. As frequências absolutas e relativas foram calculadas para as variáveis binárias e

categóricas. O teste de Kolmogorov-Smirnov foi utilizado para avaliar a distribuição dos dados.

Alguns dados das variáveis peso, altura, CQ, RCQ, IMC, PA sistólica, PA diastólica, colesterol total, LDL-c, TG, PCR-HS, insulina, HOMA-IR e horas do sono, estavam faltantes, portanto, foi utilizado o *Predictive mean matching* (PMM) aplicado por meio do algoritmo "*Multivariate Imputation by Chained Equation* (MICE)¹⁰¹, como método de imputação.

O teste de Wilcoxon foi utilizado para analisar as diferenças entre as variáveis que não apresentaram normalidade e o teste t de Student para as variáveis com distribuição normal. O teste do Qui-quadrado foi usado para verificar associações entre as variáveis categóricas. Para dados com 25% das frequências esperadas menores que cinco, foi utilizado o teste Exato de Fisher.

Os potenciais fatores preditores ou protetores para os componentes da SM foram investigados a partir da regressão logística. As variáveis incluídas no modelo logístico foram selecionadas de acordo com o teste de Wilcoxon, teste t e Qui-quadrado, ou seja, as variáveis que mostraram-se ser estatisticamente significantes ($p < 0,05$) foram incluídas no modelo para verificação. A ausência de multicolinearidade das variáveis foi testada pelo teste do fator de inflação da variância (VIF - Variance Inflation Factor). Para analisar a qualidade do ajuste do modelo logístico foi usado o teste de Hosmer-Lomeshow ($p > 0,05$).

Foram construídas as razões de chances ou *Odds Ratio* para avaliar a relação entre a chance de um paciente exposto possuir a condição de interesse, comparada a presença de alteração ou não dos componentes da SM. Para todas as análises foi considerado o nível de significância de 5%. O software R v. 3.5.3 foi utilizado para análise dos dados.

5 RESULTADOS

5.1 CARACTERÍSTICAS DOS PARTICIPANTES

Do total de 224 participantes, 172 (76,8%) eram mulheres, com média de idade correspondente a 51(12) anos. Deste total, 26,3% tinham entre 60 e 77 anos. A mediana da pressão arterial sistólica e diastólica estava acima do preconizado. A maioria dos sujeitos relatou fazer uso de anti-hipertensivos, não utilizava hipoglicemiantes e hipolipemiantes, não fumava, não consumia bebidas alcoólicas e

eram ativo/muito ativo. Foram encontrados valores acima do recomendado para IMC, CC e RCQ, e quase metade dos participantes apresentaram o fenótipo cintura hipertrigliceridêmica. A mediana do HDL-c estava abaixo do esperado, e os valores de LDL-c, triglicerídeos, glicemia, HOMA-IR e PCR estavam acima do preconizado (Tabela 1).

Tabela 1. Características demográficas, de saúde e estilo de vida, antropométricas e bioquímicas dos indivíduos com SM

| Variáveis | Total (n = 224) |
|---|------------------------|
| <i>Demográficas</i> | |
| Idade (anos) ^a | 51,0 (12,0) |
| Sexo ^b | |
| Feminino | 172,0 (76,8) |
| Masculino | 52,0 (23,2) |
| <i>Saúde e estilo de vida</i> | |
| Pressão arterial sistólica (mmHg) ^c | 130,0 (120,0-140,0) |
| Pressão arterial diastólica (mmHg) ^c | 85,0 (80,0-90,0) |
| Exposição ao sol ^{c,d} | 19,0 (12,0-27,2) |
| Horas de sono ^c | 7,0 (6,0-8,0) |
| Medicamentos ^b | |
| Uso de anti-hipertensivo | 164 (73,2) |
| Uso de hipoglicemiante | 88 (39,3) |
| Uso de hipolipemiante | 83 (37,0) |
| Tabagismo ^b | |
| Nunca fumou | 94 (42,0) |
| Não fumante | 42 (18,8) |
| Ex-fumante | 73 (32,7) |
| Fumante | 15 (6,7) |
| Etilismo ^b | |
| Não consome | 116 (51,8) |
| 1 dose | 55 (24,6) |
| 1 a 4 doses | 22 (9,8) |
| >5 doses | 31 (13,8) |
| Atividade física ^b | |
| Sedentário | 23 (10,3) |
| Irregularmente ativo A | 47 (20,9) |
| Irregularmente ativo B | 36 (16,1) |
| Ativo/muito ativo | 118 (52,7) |
| Número de componentes da SM ^c | 4,0 (3,0-5,0) |
| <i>Antropométricas</i> | |
| IMC (kg/m ²) ^c | 32,0 (28,3-37,2) |
| CC (cm) ^c | 102,5 (95,9-112,1) |
| RCQ ^c | 1,0 (0,9-1,0) |
| Cintura hipertrigliceridêmica ^b | |

| | |
|---|---------------------|
| Sim | 106,0 (47,3) |
| Não | 113,0 (50,5) |
| Sem informação | 5,0 (2,2) |
| <i>Bioquímicas</i> | |
| Colesterol Total (mg/dL) ^c | 192,0 (162,0-227,0) |
| Colesterol HDL-c (mg/dL) ^c | 39,0 (33,0-47,0) |
| Colesterol Não-HDL (mg/dL) ^c | 153,0 (122,8-184,0) |
| Colesterol LDL-c (mg/dL) ^c | 123,0 (97,0-159,9) |
| Triglicerídeos (mg/dL) ^c | 165,5 (129,5-235,2) |
| Insulina (mg/dL) ^c | 10,2 (6,5-16,4) |
| Glicemia em jejum (mg/dL) ^c | 109,5 (97,0-139,0) |
| HOMA-IR ^c | 3,0 (1,9-4,9) |
| PCR (mg/dL) ^c | 5,5 (1,2-9,9) |

^a Dados apresentados como média (desvio padrão)

^b Dados apresentados como n (%)

^c Mediana (Q1 quartil 1 ou percentil 25; Q3 = quartil 3 ou percentil 75)

^d Avaliada com base nos últimos 7 dias. A pontuação varia de zero (sem exposição) a 56 (exposição máxima).

Foram encontradas dezesseis combinações de fenótipos relacionados a valores aumentados para CC, TG, GL, PA e valor diminuído para HDL-colesterol. Os mais frequentes foram com cinco e quatro componentes da SM, totalizando 48,6% da amostra, sendo a CC o componente mais frequente (Figura 3, Apêndice I).



Figura 3: Fenótipos da SM mais frequentes entre os participantes (75% da população)

5.2 DIETA

A ingestão mediana de carboidrato e colesterol esta adequada, assim como a ingestão média de gordura total, porém, foi verificada elevada ingestão de proteínas e baixa ingestão de fibra de acordo com as referências da I Diretriz Brasileira de Síndrome Metabólica¹. Os percentuais de ingestão dos micronutrientes indicaram possibilidade de inadequação principalmente de vitamina D, cálcio, folato, magnésio e zinco, uma vez que demonstraram estar abaixo da EAR, assim como o potássio pelos valores de AI inferiores à referência, mesmo no extremo do maior quartil^{98,99,100} (Tabela 2).

Tabela 2. Ingestão de energia e nutrientes dos indivíduos com SM (n=224)

| Componentes da dieta | Quantidade ingerida/dia |
|---|--------------------------------|
| Energia (kcal) ^a | 1.444,1 (1.228,9-1.717,0) |
| Proteína (g) ^b | |
| kcal/d | 252,4 (208,4-296,4) |
| g/d | 63,1 (11,0) |
| % total de calorias | 17,5 |
| Carboidrato ^a | |
| kcal/d | 784,4 (740,8-855,6) |
| g/d | 196,1 (185,2-213,9) |
| % total de calorias | 54,3 |
| Gordura total (g) ^b | |
| kcal/d | 381,6 (306,9-456,3) |
| g/d | 42,4 (8,3) |
| % total de calorias | 26,4 |
| Gordura saturada (g) ^b | |
| kcal/d | 112,5 (84,6-140,4) |
| g/d | 12,5 (3,1) |
| % total de calorias | 7,8 |
| Gordura monoinsaturada (g) ^b | |
| kcal/d | 108,9 (82,8-135) |
| g/d | 12,1 (2,9) |
| % total de calorias | 7,5 |
| Gordura poliinsaturada (g) ^a | |
| kcal/d | 80,1 (67,5-99) |
| g/d | 8,9 (7,5-11,0) |
| % total de calorias | 5,5 |
| Fibra total (g) ^a | 12,3 (10,3-14,4) |
| Colesterol (mg) ^a | 192,2 (154,1-237,1) |
| Vit. A (µg) ^a | 558,4 (370,5-770,6) |
| Vit. C (mg) ^a | 82,1 (55,1-108,8) |
| Vit. D (µg) ^a | 1,9 (1,5-2,5) |
| Vit. E (mg) ^a | 11,4 (8,9-14,4) |

| | |
|----------------------------|---------------------------|
| Cálcio (mg) ^a | 399,6 (326,5-482,9) |
| Cobre (mg) ^a | 0,8 (0,7-0,9) |
| Folato (µg) ^a | 116,4 (94,9-151,3) |
| Ferro (mg) ^a | 10,3 (9,3-11,6) |
| Fósforo (mg) ^a | 788,2 (692,3-876,5) |
| Magnésio (mg) ^b | 170,3 (28,3) |
| Selênio (µg) ^b | 53,4 (15,5) |
| Zinco (mg) ^a | 6,2 (5,3-7,6) |
| Potássio (mg) ^a | 1.685,0 (1.439,0-1.954,0) |
| Sódio (mg) ^a | 2.022,0 (1.753,0-2.320,0) |

Dados de ingestão de nutrientes ajustados pela variabilidade intrapessoal e energia⁹⁶

^a Mediana (Q1 = quartil 1 ou percentil 25; Q3 = quartil 3 ou percentil 75)

^b Resultados expressos como média (desvio padrão)

Valores de referência para ingestão total de energia e macronutrientes de acordo com I Diretriz Brasileira de Diagnóstico e Tratamento da Síndrome Metabólica, 2005¹: carboidratos 50-60 %; proteína 15 %; gordura total 25-35%; fibra: 20-30 g/d.

5.3 COMPARAÇÃO DAS VARIÁVEIS DEMOGRÁFICAS E DE ESTILO DE VIDA ENTRE OS COMPONENTES DA SM

Na análise comparativa entre os indivíduos com e sem alteração da CC, verificamos que o sexo feminino apresentou maior frequência de alteração deste componente ($p < 0,001$) e que o consumo de uma dose ao mês de bebida alcoólica esteve mais frequente nos indivíduos com PA elevada ($p = 0,028$) (Tabela 3). Maiores frequências de HDL-c baixo foram observadas no sexo feminino e nos indivíduos com o consumo de bebida alcoólica entre uma a quatro doses ao mês ($p = 0,008$ e $p = 0,018$, respectivamente). Maior expressão de TG elevados ocorreu entre os indivíduos classificados como irregularmente ativo B ($p = 0,003$). A elevação da GL esteve mais presente no sexo feminino ($p = 0,013$) e fumantes ($p = 0,032$) (Tabela 4).

Tabela 3. Comparação das variáveis demográficas e de estilo de vida entre os indivíduos com e sem alteração da circunferência da cintura e pressão arterial

| Variáveis | Circunferência da cintura elevada* | | | p | Pressão arterial elevada* | | | p |
|--|------------------------------------|-----------|------------|------------------|---------------------------|-----------|------------|--------------|
| | Sim | Não | Total | | Sim | Não | Total | |
| Sexo ^a | | | | | | | | |
| Masculino | 30 (57,7) | 22 (42,3) | 52 (23,2) | <0,001 | 35 (67,3) | 17 (32,7) | 52 (23,2) | 0,272 |
| Feminino | 167 (97,1) | 05 (2,9) | 172 (76,8) | | 129 (75,0) | 43 (25,0) | 172 (76,8) | |
| Tabagismo ^a | | | | | | | | |
| Nunca fumou | 86 (91,5) | 08 (8,5) | 94 (42,0) | 0,302 | 69 (73,4) | 25 (26,6) | 94 (42,0) | 0,696 |
| Não fumante | 34 (81,0) | 08 (19,0) | 42 (18,7) | | 28 (66,7) | 14 (33,3) | 42 (18,7) | |
| Ex-fumante | 63 (86,3) | 10 (13,7) | 73 (32,6) | | 55 (75,3) | 18 (24,7) | 73 (32,6) | |
| Fumante | 14 (93,3) | 01 (6,7) | 15 (6,7) | | 12 (80,0) | 03 (20,0) | 15 (6,7) | |
| Consumo de bebida alcoólica/mês ^a | | | | | | | | |
| Não consome | 101 (87,1) | 15 (12,9) | 116 (51,8) | 0,751 | 90 (77,6) | 26 (22,4) | 116 (51,8) | 0,028 |
| 1 dose | 50 (90,9) | 05 (9,1) | 55 (24,5) | | 43 (78,2) | 12 (21,8) | 55 (24,5) | |
| 1 a 4 doses | 20 (90,9) | 02 (9,1) | 22 (9,8) | | 11 (50,0) | 11 (50,0) | 22 (9,8) | |
| Mais de 5 doses | 26 (83,9) | 05 (16,1) | 31 (13,8) | | 20 (64,5) | 11 (35,5) | 31 (13,8) | |
| Atividade física ^a | | | | | | | | |
| Sedentário | 17 (73,9) | 06 (26,1) | 23 (10,3) | 0,149 | 14 (60,9) | 09 (39,1) | 23 (10,3) | 0,541 |
| Irregularmente ativo A | 43 (91,5) | 04 (8,5) | 47 (21,0) | | 34 (72,3) | 13 (27,7) | 47 (21,0) | |
| Irregularmente ativo B | 31 (86,1) | 05 (18,5) | 36 (16,1) | | 27 (75,0) | 09 (25,0) | 36 (16,1) | |
| Ativo / muito ativo | 106 (89,8) | 12 (10,2) | 118 (52,7) | | 89 (75,4) | 29 (24,6) | 118 (52,6) | |

^a Dados apresentados com n (%)

Teste Qui-quadrado, teste de Fisher

$p \leq 0,05$

*Circunferência da cintura elevada: >102cm para homens e >88cm para mulheres; Pressão arterial elevada: ≥ 130 mmHg ou ≥ 85 mmHg.

Tabela 4. Comparação das variáveis demográficas e de estilo de vida entre os indivíduos com e sem alteração de HDL-c, triglicerídeos e glicemia

| Variáveis | Baixo HDL-c* | | | p | Hipertrigliceridemia* | | | p | Hiperglicemia* | | | p |
|--|---------------|-----------|---------------|--------------|-----------------------|--------------|----------------|-------|----------------|--------------|---------------|--------------|
| | Sim | Não | Total | | Sim | Não | Total | | Sim | Não | Total | |
| Sexo ^a | | | | | | | | | | | | |
| Masculino | 36 (69,2) | 16 (30,8) | 52 (76,8) | 0,008 | 36 (69,2) | 16 (30,8) | 52 (23,2) | 0,151 | 45 (86,5) | 07 (13,5) | 52 (23,2) | 0,013 |
| Feminino | 147 (85,5) | 25 (14,5) | 172 (23,2) | | 100 (58,1) | 72 (41,9) | 172 (76,79) | | 119 (69,20) | 53 (30,8) | 172 (76,8) | |
| Tabagismo ^a | | | | | | | | | | | | |
| Nunca fumou | 79 (84,0) | 15 (16,0) | 94 (42,0) | 0,784 | 55 (58,5) | 39 (41,5) | 94 (42,0) | 0,747 | 62 (66,0) | 32 (34,0) | 94 (42,0) | 0,032 |
| Não fumante | 35 (83,3) | 07 (16,7) | 42 (18,7) | | 26 (61,9) | 16 (38,1) | 42 (18,7) | | 28 (66,7) | 14 (33,3) | 42 (18,7) | |
| Ex-fumante | 57 (78,1) | 16 (21,9) | 73 (32,6) | | 44 (60,3) | 29 (39,7) | 73 (35,6) | | 61 (84,6) | 12 (16,4) | 73 (32,6) | |
| Fumante | 12 (80,0) | 03 (20,0) | 15 (6,7) | | 11 (73,3) | 04 (26,7) | 15 (6,7) | | 13 (86,7) | 02 (13,3) | 15 (6,7) | |
| Consumo de bebida ^a alcoólica/mês | | | | | | | | | | | | |
| Não consome | 99 (85,3) | 17 (14,7) | 176 (51,8) | | 70 (60,3) | 46 (39,7) | 116 (51,8) | | 82 (70,7) | 34 (29,3) | 116 (51,8) | |

| | | | | | | | | | | | | |
|-------------------------------|-----------|-----------|---------------|--------------|--------------|--------------|---------------|--------------|--------------|--------------|---------------|-------|
| 1 dose | 46 (83,6) | 09 (16,4) | 55 (24,5) | | 30 (54,5) | 25 (45,5) | 55 (24,5) | | 42 (25,6) | 13 (21,7) | 55 (24,5) | |
| 1 a 4 doses | 19 (86,4) | 03 (13,6) | 22 (9,8) | 0,018 | 15 (68,2) | 07 (31,8) | 22 (9,8) | 0,564 | 13 (59,1) | 09 (40,9) | 22 (9,8) | 0,115 |
| Mais de 5 doses | 19 (61,3) | 12 (38,7) | 31 (13,8) | | 21 (67,7) | 10 (32,3) | 31 (13,8) | | 27 (87,1) | 04 (12,9) | 31 (13,8) | |
| Atividade física ^a | | | | | | | | | | | | |
| Sedentário | 19 (82,6) | 04 (17,4) | 23 (10,3) | | 17 (73,9) | 06 (26,1) | 23 (10,3) | | 19 (82,6) | 04 (17,4) | 23 (10,3) | |
| Irregularmente ativo A | 42 (89,4) | 05 (10,6) | 47 (21,0) | | 34 (72,3) | 13 (27,7) | 47 (21,0) | | 35 (74,5) | 12 (25,5) | 47 (21,0) | |
| Irregularmente ativo B | 28 (77,8) | 08 (22,2) | 36 (16,1) | 0,465 | 27 (75,0) | 09 (25,0) | 36 (16,1) | 0,003 | 29 (80,6) | 07 (19,4) | 36 (16,1) | 0,345 |
| Ativo/Muito ativo | 94 (79,7) | 24 (20,3) | 118 (52,7) | | 58 (48,1) | 60 (50,9) | 118 (52,7) | | 81 (68,6) | 37 (31,4) | 118 (52,7) | |

^a Dados apresentados com n (%).

Teste Qui-quadrado; teste de Fisher

$p \leq 0,05$

*Baixo HDL-c: <40mg/dL para homens e <50mg/dL para mulheres; Hipertrigliceridemia ≥ 150 mg/dL ou uso de hipolipemiante; Hiperglicemia: ≥ 100 mg/dL ou uso de hipoglicemiante.

5.4 PARÂMETROS BIOQUÍMICOS E INFLAMATÓRIO, ESTADO NUTRICIONAL ANTROPOMETRICO E HORAS DE SONO

O perfil bioquímico e inflamatório, assim como o IMC, tinham valores mais elevados para aqueles indivíduos com CC aumentada. Ao avaliar os valores do colesterol não-HDL, percebe-se que está classificado como baixo risco cardiovascular para os indivíduos com e sem CC elevada. As horas de sono apresentou mediana significativamente menor ($p=0,002$) nos indivíduos com PA elevada (Tabela 5). Maiores concentrações de colesterol total foram observadas em indivíduos com HDL-c normal ($p=0,018$). Em contrapartida, os indivíduos com TG elevados apresentaram maiores concentrações de colesterol total ($p<0,001$), LDL-c ($p<0,001$) e RCQ ($p=0,012$). Indivíduos com TG normais exibiram maiores valores de IMC ($p=0,015$) e estavam classificado com baixo risco cardiovascular de acordo com o colesterol não-HDL ($p<0,001$). Os indivíduos que tinham GL alterada apresentaram maiores valores de HOMA-IR ($p<0,001$) e RCQ ($p=0,034$) (Tabela 6).

Tabela 5. Comparação dos parâmetros bioquímicos e inflamatório, estado nutricional antropométrico e horas de sono entre os indivíduos com e sem alteração da circunferência da cintura e pressão arterial

| Variáveis | Circunferência da cintura elevada* | | | Pressão arterial elevada* | | |
|---|------------------------------------|---------------------|------------------|---------------------------|---------------------|--------------|
| | Sim (n=197) | Não(n=27) | p | Sim (n=164) | Não (n=60) | p |
| Colesterol total (mg/dL) ^a | 198,0 (166,5-230,5) | 166,0 (140,0-192,0) | <0,001 | 192,5 (161,3-227,0) | 191,0 (167,3-236,0) | 0,621 |
| Colesterol não-HDL (mg/dL) ^a | 157,0 (126,5-190,0) | 135,0 (98,0-160,0) | 0,004 | 39,0 (33,0-47,0) | 38,0 (34,3-46,7) | 0,505 |
| Colesterol LDL (mg/dL) ^a | 126,0 (99,0-164,5) | 90,0 (65,0-128,0) | <0,001 | 121,0 (95,0-162,5) | 127,0 (108,159,5) | 0,322 |
| Proteína C-reativa (mg/dL) ^a | 5,9(1,6-10,9) | 1,3 (0,2-7,7) | 0,013 | 5,3 (1,1-9,9) | 5,7 (1,7-11,3) | 0,463 |
| Homa-IR ^a | 3,1 (2,0-5,1) | 2,2 (1,2-3,2) | 0,009 | 2,9 (1,8-5,0) | 3,2 (2,0-4,9) | 0,565 |
| IMC (kg/m ²) ^a | 32,7(29,5-39,1) | 25,8(24,1-27,5) | <0,001 | 32,0 (28,2-38,0) | 31,9 (28,4-37,0) | 0,992 |
| Relação cintura/quadril ^a | 0,96(0,91-1,01) | 0,96(0,91-1,00) | 0,378 | 1,0 (0,91-1,01) | 1,0 (0,90-1,01) | 0,707 |
| Horas de sono ^a | 7,0(6,0-8,0) | 7,0(6,0-8,0) | 0,745 | 7,0 (6,0-8,0) | 8,0 (6,0-8,0) | 0,002 |

^a Mediana (Q1 = quartil 1 ou percentil 25; Q3 = quartil 3 ou percentil 75)

Teste de Wilcoxon

p ≤ 0,05

*Circunferência da cintura elevada: >102cm para homens e >88cm para mulheres; Pressão arterial elevada: ≥130mmHg ou ≥85mmHg.

Tabela 6. Comparação dos parâmetros bioquímicos e inflamatório, estado nutricional antropométrico e horas de sono entre indivíduos com e sem alteração do HDL-c, triglicerídeos e glicemia

| Variáveis | Baixo HDL-c* | | p | Hipertrigliceridemia* | | p | Hiperglicemia* | | p |
|---|------------------------|------------------------|--------------|-----------------------|---------------------|------------------|------------------------|------------------------|------------------|
| | Sim (n=183) | Não (n=41) | | Sim (n=136) | Não (n=88) | | Sim (n=164) | Não (n=60) | |
| Colesterol total (mg/dL) ^a | 190,0 (161,0-219,0) | 221 (172,5-252,5) | 0,018 | 206,5 (176,3-241,8) | 171,5 (144,2-206,0) | <0,001 | 190,0 (162,0-224,5) | 205,0 (168,8-237,3) | 0,184 |
| Colesterol não-HDL (mg/dL) ^a | 153,0 (124,0-183,0) | 159,0 (112,5-191,0) | 0,883 | 168,0 (135,0-199,0) | 131,0 (106,0-162,8) | <0,001 | 149,0 (119,5-183,0) | 162,5 (128,5-190,0) | 0,169 |
| Colesterol LDL (mg/dL) ^a | 121,4 (98,0-159,0) | 128,0 (94,5-167,0) | 0,819 | 138,0 (105,0-171,5) | 112,5 (92,0-138,5) | <0,001 | 121,7 (93,8-159,5) | 131,5 (103,0-167,0) | 0,163 |
| Proteína C-reativa (mg/dL) ^a | 5,9 (1,5-9,9) | 3,7 (1,1-11,6) | 0,792 | 5,0 (1,5-9,7) | 5,9 (1,0-11,7) | 0,924 | 5,6 (1,2-11,3) | 5,5 (1,6-8,6) | 0,926 |
| Homa-IR ^a | 3,0 (1,8-5,2) | 3,1 (2,0-3,6) | 0,647 | 3,0 (1,9-5,0) | 2,9 (1,9-4,7) | 0,809 | 3,2 (2,0-5,3) | 2,3 (1,4-3,6) | <0,001 |
| IMC (kg/m ²) ^a | 32,0 (28,1-37,0) | 31,6 (28,7-39,1) | 0,973 | 31,5 (27,9-32,7) | 33,2 (29,4-39,9) | 0,015 | 32,0 (28,2-38,0) | 32,0 (29,0-37,0) | 0,738 |
| Relação cintura/quadril ^a | 0,96 (0,91-1,01) | 0,96 (0,91-1,01) | 0,982 | 0,98 (0,93-1,01) | 0,95 (0,90-0,99) | 0,012 | 1,0 (0,92-1,02) | 0,9 (0,88-1,00) | 0,034 |
| Horas de sono ^a | 7,0 (6,0-8,0) | 7,0 (6,0-7,7) | | 7,0 (6,0-8,0) | 7,0 (6,0-8,0) | 0,224 | 7,0 (6,0-8,0) | 7,0 (6,0-8,0) | 0,367 |

^a Mediana (Q1 = quartil 1 ou percentil 25; Q3 = quartil 3 ou percentil 75)

Testes de Wilcoxon

$p \leq 0,05$

*Baixo HDL-c: <40mg/dL para homens e <50mg/dL para mulheres; Hipertrigliceridemia ≥ 150 mg/dL ou uso de hipolipemiante; Hiperglicemia: ≥ 100 mg/dL ou uso de hipoglicemiante.

5.5 COMPARAÇÃO DA INGESTÃO DIETÉTICA DIÁRIA DE ENERGIA E NUTRIENTES ENTRE OS COMPONENTES DA SM

A ingestão de ferro foi significativamente menor nos indivíduos com CC elevada, e a ingestão de energia foi significativamente menor ($p=0,002$) nos indivíduos com PA elevada (Tabela 7). Nos indivíduos com HDL-c reduzido observamos uma menor ingestão de selênio ($p=0,018$) e maior consumo de potássio ($p=0,037$). Maiores valores de ingestão de cobre ($p=0,038$), ferro ($p=0,026$) e potássio ($p=0,015$) foram observados nos indivíduos com GL elevada. Nenhuma diferença significativa da ingestão dietética foi observada para os TG (Tabela 8).

A partir dos valores em gramas dos macronutrientes foi possível calcular a adequação de acordo com os valores de referência da I Diretriz Brasileira de Diagnóstico e Tratamento da Síndrome Metabólica, 2005¹: carboidratos 50-60%; proteína 15%; gordura total 25-35%; fibra: 20-30g/d. Assim, observamos que os indivíduos com CC e PA elevados apresentaram adequado consumo de carboidratos (54,8 e 57,2), respectivamente, ao contrário dos indivíduos com estes dois componentes normais (48,8%). O consumo de carboidratos para o HDL-c (52,9% e 54,6%), o TG (53,8 e 54,4%) e a GL (54,0 e 54,7%) estava adequado nos grupos classificados acima ou abaixo dos pontos de cortes de cada componente, respectivamente. A ingestão de proteínas estava acima do recomendado para todos os componentes (variando entre 15,6 e 17,6%), oposto a ingestão de fibra (entre 12 e 13,5g). Para as gorduras totais, foram encontrados valores dentro da normalidade (entre 21,7 e 27,8%).

Tabela 7. Comparação da ingestão dietética/dia entre os indivíduos com e sem alteração na circunferência da cintura e pressão arterial

| Energia e nutrientes (ingestão/dia) | Circunferência da cintura elevada* | | | Pressão arterial elevada* | | |
|--|------------------------------------|----------------------------|--------------|---------------------------|-------------------------|--------------|
| | Sim (n=197) | Não (n=27) | p | Sim (n=164) | Não (n=60) | p |
| Energia (kcal) ^a | 1.429,0 (1.228,6-1.429,4) | 1.621,0 (1.1888,0-2.174,0) | 0,104 | 1.371,4 (1179,9-1681,2) | 1.599,5 (1398,0-1833,5) | 0,002 |
| Carboidrato (g) ^a | 195,8 (185,0-213,6) | 197,8 (187,2-215,9) | 0,679 | 196,4 (185,6-210,0) | 195,2 (183,6-218,2) | 0,516 |
| Proteína (g) ^b | 63,0 (11,0) | 63,6 (11,2) | 0,801 | 63,2 (11,0) | 62,8 (11,1) | 0,807 |
| Gordura total (g) ^b | 42,9 (8,1) | 39,2 (9,0) | 0,054 | 42,5 (8,6) | 42,2 (7,5) | 0,830 |
| Gordura saturada (g) ^b | 12,7 (3,2) | 11,5 (3,1) | 0,062 | 12,5 (3,1) | 12,7 (3,3) | 0,601 |
| Gordura monoinsaturada (g) ^b | 12,2 (2,8) | 11,0 (3,0) | 0,064 | 12,1 (3,0) | 11,9 (2,6) | 0,621 |
| Gordura poli-insaturada (g) ^a | 9,0 (7,6-11,0) | 8,7 (6,6-11,2) | 0,345 | 8,9 (7,3-11,1) | 9,0 (8,0-10,4) | 0,859 |
| Fibra total (g) ^a | 12,3 (10,1-14,1) | 13,5 (11,3-15,5) | 0,071 | 12,3 (10,3-14,6) | 12,1 (10,1-14,0) | 0,588 |
| Colesterol (mg) ^a | 194,8 (153,0-239,5) | 182,9 (161,5-208,6) | 0,765 | 194,2 (153,8-237,0) | 185,5 (154,1-242,7) | 0,685 |
| Vitamina A (µg) ^a | 564,5 (370,1-783,6) | 493,2 (295,7-673,5) | 0,355 | 564,9 (367,5-787,8) | 548,7 (401,3-727,3) | 0,719 |
| Vitamina C (mg) ^a | 81,5 (55,0-107,8) | 104,3 (57,3-125,9) | 0,154 | 81,7 (55,1-111,0) | 86,3 (53,7-108,9) | 0,914 |
| Vitamina D (µg) ^a | 1,9 (1,5-2,5) | 1,8 (1,4-2,3) | 0,378 | 1,9 (1,4-2,5) | 1,8 (1,5-2,5) | 0,888 |
| Vitamina E (mg) ^a | 11,4 (8,9-14,4) | 11,6 (8,6-14,7) | 0,788 | 11,3 (8,9-14,5) | 11,7 (8,9-14,1) | 0,634 |
| Cálcio (mg) ^a | 399,5 (330,6-483,9) | 408,9 (320,6-408,9) | 0,965 | 397,8 (322,9-482,49) | 414,9 (336,0-487,8) | 0,493 |
| Cobre (mg) ^a | 0,84 (0,73-0,95) | 0,83 (0,78-0,93) | 0,827 | 0,8 (0,8-0,10) | 0,8 (0,7-0,9) | 0,286 |
| Folato (µg) ^a | 114,4 (94,0-146,8) | 133,5 (98,4-172,1) | 0,057 | 115,8 (95,5-151,9) | 118,3 (86,5-148,8) | 0,617 |
| Ferro (mg) ^a | 10,2 (9,2-11,5) | 10,8 (9,7-12,6) | 0,043 | 10,3 (9,3-11,6) | 10,2 (9,2-11,2) | 0,831 |
| Fósforo (mg) ^a | 780,4 (685,8-876,7) | 830,9 (761,3-878,6) | 0,365 | 793,6 (694,5-880,0) | 771 (679,0-868,8) | 0,627 |

| | | | | | | |
|----------------------------|---------------------------|---------------------------|-------|---------------------------|---------------------------|-------|
| Magnésio (mg) ^b | 169,6 (28,8) | 175,1 (24,8) | 0,304 | 170,1 (27,6) | 170,7 (30,5) | 0,901 |
| Selênio (µg) ^b | 57,0 (15,5) | 52,9 (14,8) | 0,187 | 53,4 (14,8) | 53,4 (17,2) | 0,982 |
| Zinco (mg) ^a | 6,2 (5,3-7,6) | 6,2 (5,8-7,6) | 0,534 | 6,3 (5,3-7,8) | 5,9 (5,4-7,2) | 0,200 |
| Potássio (mg) ^a | 1.683,6 (1.411,6-1.941,7) | 1.751,2 (1.552,5-2.007,2) | 0,216 | 1.688,9 (1.439,0-1.938,5) | 1.684,9 (1.418,8-1.970,1) | 0,862 |
| Sódio (mg) ^a | 2.022,2 (1.698,4-2.315,4) | 2.073,4 (1.819,4-2.351,6) | 0,621 | 2.002,7 (1.718,1-2.308,7) | 2.113,7 (1.833,5-2.462,6) | 0,118 |

^a Mediana (Q1 = quartil 1 ou percentil 25; Q3 = quartil 3 ou percentil 75)

^b Resultados expressos como média (desvio padrão)

Testes de Wilcoxon; Teste t

$p \leq 0,05$

*Circunferência da cintura elevada: >102cm para homens e >88cm para mulheres; Pressão arterial elevada: ≥ 130 mmHg ou ≥ 85 mmHg.

Tabela 8. Comparação da ingestão dietética/dia entre os indivíduos com e sem alteração no HDL-c, triglicerídeos e glicemia

| Energia e nutrientes (ingestão/dia) | Baixo HDL-c* | | | Hipertrigliceridemia* | | | Hiperglicemia* | | |
|--|------------------------------|------------------------------|-------|------------------------------|------------------------------|-------|------------------------------|------------------------------|-------|
| | Sim (n=183) | Não (n=41) | p | Sim (n=136) | Não (n=88) | p | Sim (n=164) | Não (n=60) | p |
| Energia (kcal) ^a | 1.506,1 (1.228,0-1.716,1) | 1.422,8 (1.236,0-1.777,0) | 0,466 | 1.463,6 (1.216,9-1.770,3) | 1.427,7 (1.233,6-1.689,9) | 0,823 | 1.456,6 (1.249,3-1.704,0) | 1.420,1 (1.172,8-1.773,7) | 0,766 |
| Carboidrato (g) ^a | 199,2 (185,1-213,8) | 194,4 (185,1-216,8) | 0,831 | 197,1 (186,9-214,1) | 194,3 (183,6-213,8) | 0,687 | 196,8 (185,6-214,7) | 194,5 (184,2-210,5) | 0,889 |
| Proteína (g) ^b | 62,6 (11,1) | 65,6 (10,3) | 0,099 | 62,6 (10,5) | 64,0 (11,8) | 0,363 | 63,7 (10,8) | 61,6 (11,5) | 0,216 |
| Gordura total (g) ^b | 42,6 (8,3) | 41,7 (8,1) | 0,534 | 42,9 (8,2) | 41,7 (8,3) | 0,279 | 41,9 (8,4) | 43,7 (7,8) | 0,137 |
| Gordura saturada (g) ^b | 12,5 (3,0) | 12,5 (3,7) | 0,948 | 12,9 (3,4) | 12,0 (2,7) | 0,05 | 12,4 (3,2) | 12,9 (3,1) | 0,273 |

| | | | | | | | | | |
|--|---------------------|---------------------|-------|---------------------|---------------------|-------|---------------------|---------------------|--------------|
| Gordura monoinsaturada (g) ^b | 12,1 (2,8) | 12,0 (3,1) | 0,990 | 12,3 (2,9) | 11,6 (2,8) | 0,063 | 12,0 (2,8) | 12,2 (2,9) | 0,566 |
| Gordura poli-insaturada (g) ^a | 8,9 (7,3-11,2) | 8,8 (7,7-10,3) | 0,710 | 9,2 (7,7-11,3) | 8,7 (7,0-10,5) | 0,089 | 8,8 (7,3-10,9) | 9,3 (7,9-11,2) | 0,438 |
| Fibra total (g) ^a | 12,3 (10,2-14,3) | 12,1 (11,0-14,6) | 0,883 | 12,3 (10,2-14,0) | 12,3 (2,6-3,9) | 0,949 | 12,3 (10,5-15,0) | 12,0 (9,6-13,5) | 0,022 |
| Colesterol (mg) ^a | 192,3 (153,6-238,8) | 190,3 (158,2-237,1) | 0,959 | 192,3 (154,5-242,8) | 197,9 (153,0-230,6) | 0,949 | 189,3 (153,7-235,1) | 199,9 (154,0-250,0) | 0,360 |
| Vitamina A (µg) ^a | 555,9 (368,3-750,6) | 564,5 (403,0-894,7) | 0,404 | 550,9 (354,8-757,8) | 563,7 (410,9-801,1) | 0,374 | 565,2 (366,1-811,4) | 545,7 (422,6-726,0) | 0,636 |
| Vitamina C (mg) ^a | 81,5 (55,1-114,5) | 88,9 (53,9-101,4) | 0,775 | 81,7 (57,3-113,2) | 83,8 (51,7-108,5) | 0,626 | 84,9 (55,1-114,3) | 74,5 (53,4-106,3) | 0,210 |
| Vitamina D (µg) ^a | 1,9 (1,5-2,5) | 1,9 (1,4-2,5) | 0,849 | 1,9 (1,4-2,5) | 2,1 (1,5-2,5) | 0,455 | 1,9 (1,4-2,6) | 1,9 (1,4-2,4) | 0,529 |
| Vitamina E (mg) ^a | 11,6 (8,9-14,5) | 10,9 (8,9-14,3) | 0,573 | 11,6 (9,0-14,6) | 10,8 (8,6-14,3) | 0,211 | 11,4 (8,9-14,4) | 11,5 (8,9-14,5) | 0,754 |
| Cálcio (mg) ^a | 398,8 (323,5-483,6) | 409,8 (332,9-484,3) | 0,687 | 385,6 (320,8-467,4) | 426,4 (360,4-486,5) | 0,057 | 405,1 (321,1-482,5) | 390,9 (338,6-486,5) | 0,866 |
| Cobre (mg) ^a | 0,8 (0,7-1,0) | 0,9 (0,7-0,9) | 0,424 | 0,8 (0,7-0,9) | 0,8 (0,7-1,0) | 0,946 | 0,9 (0,8-1,0) | 0,8 (0,7-0,9) | 0,038 |
| Folato (µg) ^a | 115,2 (93,9-150,7) | 123,7 (98,2-163,1) | 0,306 | 115,0 (95,1-149,0) | 119,6 (89,4-155,1) | 0,709 | 119,6 (95,9-152,7) | 109,2 (86,0-142,3) | 0,128 |
| Ferro (mg) ^a | 10,3 (9,3-11,5) | 10,8 (9,3-11,8) | 0,658 | 10,2 (9,4-11,5) | 10,5 (9,2-12,0) | 0,616 | 10,5 (9,4-11,8) | 9,9 (9,0-11,0) | 0,026 |

| | | | | | | | | | |
|----------------------------|------------------------------|------------------------------|--------------|------------------------------|------------------------------|-------|------------------------------|------------------------------|--------------|
| Fósforo (mg) ^a | 782,8 (684,1-870,6) | 822,4 (723,3-938,7) | 0,098 | 778,5 (684,4-837,7) | 815,3 (704,0-880,0) | 0,409 | 809,3 (686,4-880,0) | 764,8 (694,6-861,3) | 0,339 |
| Magnésio (mg) ^b | 168,9 (28,6) | 176,6 (26,7) | 0,105 | 169,8 (28,1) | 171,0 (28,9) | 0,766 | 172,1 (28,6) | 165,3 (27,3) | 0,107 |
| Selênio (µg) ^b | 52,3 (15,5) | 58,4 (14,4) | 0,018 | 53,8 (14,8) | 52,7 (16,5) | 0,633 | 53,1 (15,5) | 54,2 (15,4) | 0,642 |
| Zinco (mg) ^a | 6,2 (5,4-7,6) | 6,2 (5,0-7,4) | 0,433 | 6,2 (5,5-7,5) | 6,3 (5,3-7,7) | 0,924 | 6,2 (5,3-7,7) | 6,0 (5,4-7,2) | 0,486 |
| Potássio (mg) ^a | 1.838,9 (1.412,6-1.940) | 1.649,3 (1.581,3-2.045,1) | 0,037 | 1.690,7 (1.435,7-1.925,5) | 1.674,3 (1.474,3-1.996,6) | 0,565 | 1.728,3 (1.502,5-1.988,0) | 1.549,3 (1340,1-1895,2) | 0,015 |
| Sódio (mg) ^a | 2.018,8 (1.748,5-2.317,8) | 2.080,3 (1.731,5-2.343,5) | 0,656 | 2.035,2 (1.783,4-2.349,0) | 2.008,0 (1.632,5-2.301,6) | 0,230 | 1.994,9 (1.710,0-2.309,2) | 2.117,7 (1.797,1-2.349,0) | 0,384 |

^a Mediana (Q1 = quartil 1 ou percentil 25; Q3 = quartil 3 ou percentil 75)

^b Resultados expressos como média (desvio padrão)

Testes de Wilcoxon; Teste t

$p \leq 0,05$

*Baixo HDL-c: <40mg/dL para homens e <50mg/dL para mulheres; Hipertrigliceridemia ≥ 150 mg/dL ou uso de hipolipemiante; Hiperglicemia: ≥ 100 mg/dL ou uso de hipoglicemiante.

5.6 FATORES PREDITORES OU PROTETORES PARA OS COMPONENTES DA SM ESTIMADOS POR REGRESSÃO LOGÍSTICA

O modelo de regressão logístico com o método *stepwise* (inclusão) apresentado na Tabela 9 foi iniciado com variáveis que mostraram diferenças estatisticamente significativas ($p < 0,05$) entre cada componente da SM. Para a CC, foram testadas 16 variáveis e permaneceram no modelo final apenas quatro: sexo, LDL-c, HOMA-IR e IMC. Para variável sexo, tem-se como baseline o sexo masculino, dessa forma os indivíduos do sexo feminino tem 3,20 mais chance de apresentar CC aumentada, além disso, valores elevados de LDL-c e IMC foram estimados a aumentar a chance de alteração da CC em 1,02 e 2,12 vezes, respectivamente. Por outro lado, o valor menor do índice HOMA-IR sugeriu proteção contra o aumento na CC.

Para o HDL-c foram testadas 05 variáveis e permaneceram no modelo final apenas três: sexo, ingestão de potássio e colesterol total. O sexo feminino aumenta em 2,94 vezes a chance de apresentarem HDL-c baixo. Diferentemente, uma diminuição na concentração de colesterol total e na ingestão de potássio se configura como fatores de proteção para o HDL-c.

Por sua vez, para os TG foram testadas 09 variáveis e no modelo final foram incluídas quatro destas: atividade física, colesterol total, colesterol não-HDL e IMC. O sedentarismo foi eleito baseline para a atividade física, , assim os indivíduos que são sedentários demonstraram 72% mais chance de ter alteração nos TG que os indivíduos ativo/muito ativo na atividade física (atividade física 3). Ainda, uma diminuição na concentração de colesterol não-HDL e do IMC foram considerados como protetores para os TG elevados. Por outro lado, as concentrações de colesterol total alterado foi considerado um preditor para elevação de TG com razão de chances de 2,25 maior.

Foram testadas 08 variáveis em relação a GL e o modelo final detectou associações com duas: sexo e idade. Os indivíduos do sexo feminino tinha 69% menos chance de ter elevação na GL, e a idade aumentada pode aumentar em 7% a chance para elevação deste componente. Por último, foram testadas 05 variáveis para PA, permanecendo apenas duas no modelo: idade e horas do sono. A idade aumentada foi considerada como preditor para alteração da PA com razão de chance de 1,05, e as horas de sono foi um fator protetor. A cada aumento nas horas de sono, diminui em 22% a chance de ter pressão alta.

Tabela 9. Regressão logística para a predição da relação entre as variáveis independentes e os componentes da SM

| Circunferência da Cintura | | | | | | |
|----------------------------------|------------|-------------|------------|---------|------------------|----------------------------|
| Variáveis | Estimativa | Erro padrão | Valor de Z | Valor-p | Razão de chances | Intervalo de Confiança 95% |
| <i>Intercepto</i> | -27,31 | 6,39 | -4,28 | <0,001 | | |
| Sexo | 5,77 | 1,34 | 4,32 | <0,001 | 3,20 | 3,00;8,06 |
| LDL-c | 0,02 | 0,01 | 2,23 | 0,026 | 1,02 | 1,00;1,04 |
| HOMA-IR | -0,15 | 0,06 | 2,62 | 0,009 | 0,86 | 0,76;0,99 |
| IMC | 0,75 | 0,17 | 4,30 | <0,001 | 2,12 | 1,69;3,97 |
| Colesterol HDL | | | | | | |
| <i>Intercepto</i> | 3,04 | 0,95 | 3,20 | 0,001 | | |
| Sexo | 1,08 | 0,39 | 2,77 | 0,005 | 2,94 | 1,36;6,31 |
| Colesterol total | -0,86 | 0,37 | -2,31 | 0,021 | 0,42 | 0,20;0,87 |
| Ingestão de potássio | -0,001 | 0,00 | -2,22 | 0,027 | 0,98 | 0,97;0,99 |
| Triglicédeos | | | | | | |
| <i>Intercepto</i> | 3,71 | 1,05 | 3,52 | <0,001 | | |
| Atividade física (1) | -0,21 | 0,62 | -0,35 | 0,729 | 0,81 | 0,23;2,64 |
| Atividade física (2) | -0,13 | 0,66 | -0,19 | 0,847 | 0,88 | 0,23;3,18 |
| Atividade física (3) | -1,27 | 0,55 | -2,30 | 0,021 | 0,28 | 0,09;0,79 |
| Colesterol total | 0,81 | 0,35 | 2,29 | 0,022 | 2,25 | 1,13;4,52 |
| Colesterol não-HDL | -0,59 | 0,22 | -2,63 | 0,008 | 0,56 | 0,35;0,85 |
| IMC | -0,05 | 0,02 | -2,69 | 0,007 | 0,94 | 0,90;0,98 |
| Glicemia | | | | | | |
| <i>Intercepto</i> | -2,82 | 0,93 | -3,03 | 0,002 | | |
| Sexo | -1,16 | 0,47 | -2,46 | 0,014 | 0,31 | 0,11;0,75 |
| Idade | 0,07 | 0,02 | 4,72 | <0,001 | 1,07 | 1,04;1,10 |
| Pressão arterial | | | | | | |
| <i>Intercepto</i> | 6,86 | 3,18 | 2,16 | 0,031 | | |
| Idade | 0,05 | 0,01 | 3,53 | <0,001 | 1,05 | 1,02;1,08 |
| Horas de sono | -0,24 | 0,11 | -2,20 | 0,028 | 0,78 | 0,63;0,97 |

6 DISCUSSÃO

Os resultados deste estudo indicam que o sexo feminino tem mais chance de apresentar a CC elevada e HDL-c baixo. A idade aumentada foi fator preditor para elevação da pressão arterial e glicemia. A ingestão aumentada de potássio foi estimada como proteção para HDL-c baixo. Realizar atividade física demonstrou ser fator de proteção para os triglicerídeos elevados e as horas de sono como fator protetor para pressão arterial elevada.

A prevalência da SM entre os sexos diferencia entre os estudos^{7,8}. A idade aumentada como fator preditor para elevação da pressão arterial pode ser compreendida pelas alterações hemodinâmicas no sistema vascular que podem afetar a pressão arterial¹⁰², explicadas pelo aumento da rigidez arterial e do reflexo das ondas de pressão ao longo das artérias¹⁰³. Ademais, a idade avançada também é fator de risco para o DM tipo 2. A intolerância à glicose aumenta conforme a idade devido a influências da gordura corporal, hábitos alimentares e da aptidão física¹⁰⁴.

O aumento da ingestão de potássio e a relação com o controle da pressão arterial tem sido documentada^{105,106}, bem como a ingestão inadequada deste íon com o aumento do risco para resistência à insulina ou DM¹⁰⁷. Em nosso estudo, esta condição foi observada diante da mediana de ingestão bem inferior aos valores de AI de potássio para adultos, que correspondem a 3.400,0mg/dia para homens e 2.600,0mg/dia para mulheres¹⁰⁰. Em alinhamento a estas especulações, o potássio foi considerado fator protetor para o HDL-c baixo no presente estudo, achado pouco comum na literatura, portanto, se mostrando como um marcador a ser explorado em pesquisas sobre risco cardiovascular. Em outro estudo transversal foi encontrada uma taxa de prevalência de SM maior em participantes com hipocalemia, ainda o nível de potássio sérico diminuiu significativamente com o aumento do número de componentes da SM¹⁰⁸. É importante destacar que a avaliação clínica do potássio não deve se limitar somente a ingestão alimentar, devendo ser complementada com análises de concentração sanguínea e excreção urinária, com fins de esclarecer possíveis mecanismos da inter-relação entre o potássio e HDL-c.

Neste estudo reforçamos a prática de exercícios em especial para os indivíduos com SM que apresentem hipertrigliceridemia. Os benefícios da prática de atividade física para indivíduos com SM envolvem a melhora da composição corporal, da saúde cardiovascular e do perfil metabólico⁵⁴. A Organização Mundial

da Saúde recomenda que adultos devem realizar pelo menos 150-300 minutos de intensidade moderada de atividade física aeróbia; ou em pelo menos 75-150 minutos de atividade física aeróbica de intensidade vigorosa; ou uma combinação equivalente de intensidade moderada e vigorosa atividade ao longo da semana, para benefícios substanciais de saúde¹⁰⁹.

O nosso achado da relação entre a menor quantidade de horas de sono e elevação da pressão arterial se encaixa nas discussões sobre o impacto do sono na SM^{110,111}, pelo fato da duração do sono influenciar na pressão arterial por meio de desequilíbrios hormonais, aumento da adiposidade, disfunção metabólica e distúrbios dos ritmos circadianos^{112,113}. O início do sono atrasado até meia-noite ou mais tarde, pode suprimir o maior pulso do hormônio do crescimento (GH) e o hormônio liberador de GH, os quais induzem a queima de gordura, construção óssea e regeneração geral. Além destes efeitos, a restrição do sono induz a altas concentrações de grelina e baixas concentrações de leptina, aumenta a atividade simpática e a produção de citocinas pró-inflamatórias. O acordar tardio também pode influenciar no estado de saúde devido às concentrações altas de cortisol, que pode elevar a glicemia, frequência cardíaca e pressão arterial¹¹. Neste sentido, os resultados encontrados neste estudo podem ser expandidos para avaliar também a qualidade e latência do sono com a SM.

O colesterol total como fator protetor para o baixo HDL-c pode ser discutido considerando a estrutura da partícula HDL-c, que inclui um núcleo de colesterol esterificado, rodeado por uma monocamada de fosfolipídios, colesterol livre e apolipoproteínas, assim, o colesterol total pode impactar nas concentrações de HDL-c¹¹⁴. Além disso, o colesterol total foi considerado como fator preditor para a hipertrigliceridemia. Entretanto a avaliação individualizada de marcadores aterogênicos, como o colesterol total, pode não ser representativa sobre os riscos cardiovasculares, em especial para os indivíduos com SM, que muitas vezes evoluem com concentrações baixas de HDL-c. Em acréscimo, a avaliação do colesterol não-HDL pode fornecer melhor estimativa do risco cardiovascular em comparação com o LDL-c, principalmente nos casos de hipertrigliceridemia associada ao DM e à SM²⁵. Torna-se importante também destacar que 37% dos indivíduos deste estudo faziam uso de hipolipemiantes, que pode influenciar nas concentrações desses marcadores do perfil lipídico.

Os indivíduos com CC elevada apresentaram maiores valores de PCR quando comparados aqueles com CC normal. Em outro estudo, a PCR foi relatada como elevada em indivíduos com SM, e na análise de correlação, a CC apresentou a correlação mais forte com a PCR entre os componentes da SM. Especula-se que o envolvimento do tecido adiposo pode secretar de forma inadequada adipocitocinas pró-inflamatórias e anti-inflamatórias, e estes marcadores podem mediar a ativação de genes hepáticos que codificam a PCR¹¹⁵.

Neste estudo, o HOMA-IR baixo foi considerado fator protetor para CC, concordando com evidências sobre a relação linear positiva entre resistência a insulina e obesidade abdominal^{116,117}. No estado de obesidade, os indivíduos já apresentam resistência à insulina, provavelmente sendo esta a primeira etapa de uma disfunção metabólica. Neste sentido, a avaliação da CC em prever a resistência à insulina pode ser uma vantagem na prática clínica, dada ao baixo custo e a facilidade de mensuração¹¹⁷.

O hábito de tabagismo é um preditor da progressão da intolerância à glicose, tanto na transição da normoglicemia para o estado de tolerância à glicose, quanto no aumento do risco de desenvolver DM. As evidências atuais indicam que a cessação do tabagismo não é importante apenas para prevenir complicações macrovasculares no DM, mas também tem um papel na limitação da doença microvascular e pode também facilitar o controle glicêmico nessa condição¹¹⁸.

Há uma relação linear positiva entre o consumo de bebidas alcoólicas e PA, de modo que o consumo abusivo está associado a maior prevalência de hipertensão arterial³³. Discute-se que a redução na ingestão de álcool pode diminuir a PA de maneira dependente da dose. Em uma meta-análise foi verificada para as pessoas que bebem mais de dois drinques por dia, que a redução da ingestão de álcool foi associada a redução da PA¹¹⁹. Diferentemente, alguns estudos indicam uma relação não linear entre bebida alcóolica e HDL-c^{120,14}, dificultando a formulação homogênea de orientações sobre a ingestão de álcool no monitoramento de pacientes com SM. Este cenário é típico da complexidade da SM, sugerindo que uma das formas de condutas mais acertadas seria com foco nos fenótipos mais frequentes da população atendida.

Quanto as avaliações antropométricas, os indivíduos obesos tiveram uma frequência maior de alteração na CC. Sabe-se que o tecido adiposo na região abdominal apresenta mais risco de morbidade em comparação ao tecido adiposo

subcutâneo³⁰, assim é importante que os indivíduos que apresentem este componente elevado sejam encorajados a tratar por meio da realização de um plano alimentar para a redução de peso, associado ao exercício físico¹. Ainda, no presente estudo a RCQ e o IMC apresentaram diferenças estatísticas entre as classificações de alteração ou não da GL e TG. Evidências apontam a importância da avaliação do IMC e RCQ na predição dos componentes da SM e recomendam sua utilização na prática clínica^{56,57,58}.

Sobre as comparações dietéticas entre os indivíduos com ou sem alteração dos componentes, foi verificada diferença significativa entre menor ingestão de energia e pressão arterial elevada. Abordagens dietéticas para o controle da pressão arterial com baixo teor de calorias levaram a reduções significativas da PA sistólica e diastólica de acordo com resultados de revisões sistemáticas^{121,122}. Porém, a ingestão de energia avaliada de forma individualizada pode não ser suficientemente representativa da qualidade de nutrientes ingeridos¹²³.

Outros fatores dietéticos são reconhecidos por contribuir para o desenvolvimento da SM, entre estes, estão os metais. O ferro apresentou menor valor de ingestão em indivíduos com CC elevada e maior ingestão em indivíduos com glicemia acima do preconizado. Ainda, indivíduos com glicemia elevada consumiam mais cobre e potássio. Menor ingestão de selênio foi observado para os indivíduos com HDL-c baixo. No entanto, mesmo com diferenças significativas entre os grupos com e sem alteração destes componentes, a ingestão de ferro, cobre e selênio não ultrapassou o limite máximo de ingestão (UL)⁹⁸.

O estudo apresenta algumas limitações como o desenho transversal; a complexidade inerente da avaliação da ingestão alimentar, embora todo o processo de avaliação da ingestão de alimentos (coleta e análise dos dados) tenha sido coordenado por nutricionistas treinadas para minimizar os erros; a avaliação sobre o sono não incluiu a qualidade e latência; e a falta de biomarcadores de alguns micronutrientes que poderiam auxiliar em interpretações mais específicas na dimensão de estado nutricional. Como pontos fortes destaca-se a extensão da investigação sobre os fatores biológicos, nutricionais e de estilo de vida relacionados com componentes isolados da SM, possibilitando sugestões de condutas clínicas aliadas aos fenótipos de cada população.

Dentre os fenótipos obtidos da população estudada, o componente mais presente foi a CC aumentada. Este diagnóstico somado aos resultados de associação com alterações dos marcadores lipídicos, glicêmicos, inflamatório e da obesidade, se configuram como base para uma atenção maior no manejo terapêutico da SM dos indivíduos que apresentam estes fenótipos.

7 CONCLUSÃO

Demonstramos associações entre ingestão de potássio, prática de atividade física e as horas de sono com os achados da SM. Outros estudos são necessários para avaliar esses fatores como alvos terapêuticos na prevenção e tratamento da SM.

REFERÊNCIAS

1. Brasil. I Diretriz Brasileira de Tratamento e Diagnóstico da Síndrome Metabólica. *Arq. Bras Cardiol* 2005; 84 Supp1. 28p.
2. Saklayen MG. The Global Epidemic of the Metabolic Syndrome. *Curr Hypertens Rep.* 2018;20(12):1–8.
3. Vizmanos B, Betancourt-Nuñez A, Márquez-Sandoval F, González-Zapata LI, Monsalve-Álvarez J, Bressan J, et al. Metabolic Syndrome among Young Health Professionals in the Multicenter Latin America Metabolic Syndrome Study. *Metab Syndr Relat Disord.* 2020;18(2):86–95.
4. Ramires EKNM, Menezes RCE de, Longo-Silva G, Santos TG dos, Marinho P de M, Silveira JAC da. Prevalence and Factors Associated with Metabolic Syndrome among Brazilian Adult Population: National Health Survey - 2013. *Arq Bras Cardiol.* 2018;455–66.
5. De Carvalho Vidigal F, Bressan J, Babio N, Salas-Salvadó J. Prevalence of metabolic syndrome in Brazilian adults: A systematic review. *BMC Public Health.* 2013;13(1).
6. McCracken E, Monaghan M, Sreenivasan S. Pathophysiology of the metabolic syndrome. *Clin Dermatol [Internet].* 2018;36(1):14–20.
7. Song Q Bin, Zhao Y, Liu YQ, Zhang J, Xin SJ, Dong GH. Sex difference in the prevalence of metabolic syndrome and cardiovascular-related risk factors in urban adults from 33 communities of China: The CHPSNE study. *Diabetes Vasc Dis Res.* 2015;12(3):189–98.
8. Pucci G, Alcidi R, Tap L, Battista F, Mattace-Raso F, Schillaci G. Sex- and gender-related prevalence, cardiovascular risk and therapeutic approach in metabolic syndrome: A review of the literature. *Pharmacol Res.* 2017;120:34–42.
9. Barbalho SM, Tofano RJ, de Campos AL, Rodrigues AS, Quesada K, Bechara MD, et al. Association between vitamin D status and metabolic syndrome risk factors. *Diabetes Metab Syndr Clin Res Rev.* 2018;12(4):501–7.
10. Moukayed M, Grant WB. Linking the metabolic syndrome and obesity with vitamin D status: risks and opportunities for improving cardiometabolic health and well-being. *Diabetes, Metab Syndr Obes Targets Ther.* 2019;12:1437–47.
11. Smiley A, Wolter S, Nissan D. Mechanisms of Association of Sleep and Metabolic Syndrome. *J Med Clin Res Rev.* 2019;3(3):1–9.
12. Bermudez V, Olivar LC, Torres W, Navarro C, Gonzalez R, Espinoza C, et al. Cigarette smoking and metabolic syndrome components: a cross-sectional study from Maracaibo City, Venezuela. *F1000Research.* 2019;7:565.
13. Cheng E, Burrows R, Correa P, Güichapani CG, Blanco E, Gahagan S. Light Smoking is Associated with Metabolic Syndrome Risk Factors in Chilean Young Adults. *Acta Diabetol.* 2019;56(4):473–9.
14. Suliga E, Kozieł D, Ciesla E, Rebak D, Głuszek-Osuch M, Głuszek S. Consumption of Alcoholic Beverages and the Prevalence of Metabolic

- Syndrome and Its Components. *Nutrients*. 2019;11:2764.
15. Turi BC, Codogno JS, Fernandes RA, Monteiro HL. Low levels of physical activity and metabolic syndrome: cross-sectional study in the Brazilian public health system. *Cienc e Saude Coletiva*. 2016;21(4):1043–50.
 16. Dos Santos FAA, Back IDC, Giehl MWC, Fassula AS, Boing AF, González-Chica DA. Level of leisure-time physical activity and its association with the prevalence of metabolic syndrome in adults: A population-based study. *Rev Bras Epidemiol*. 2020;23(485327):1–13.
 17. Pérez-Martínez P, Mikhailidis DP, Athyros VG, Bullo M, Couture P, Covas MI, et al. Lifestyle recommendations for the prevention and management of metabolic syndrome: An international panel recommendation. *Nutr Rev*. 2017;75(5):307–26.
 18. Rodríguez-Monforte M, Sánchez E, Barrio F, Costa B, Flores-Mateo G. Metabolic syndrome and dietary patterns: a systematic review and meta-analysis of observational studies. *Eur J Nutr*. 2017;56(3):925–47.
 19. Santos FS Dos, Dias M da S, Mintem GC, Oliveira IO de, Gigante DP. Food processing and cardiometabolic risk factors: a systematic review. *Rev Saude Publica*. 2020;54:70.
 20. Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. Departamento de Atenção Básica. Guia alimentar para a população brasileira. Brasília, Ministério da Saúde, 2014.
 21. National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III): Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III) final report. *Circulation* 2002;106: 3143-3421.
 22. Samson SL, Garber AJ. Metabolic syndrome. *Endocrinol Metab Clin North Am*. 2014;43(1):1–23.
 23. Roomi MA, Mohammadnezhad M. Prevalence Of Metabolic Syndrome Among Apparently Healthy Workforce. *J Ayub Med Coll Abbottabad*. 2019;31(2):252–4.
 24. Grundy SM, Hansen B, Smith SC, Cleeman JI, Kahn RA. Clinical Management of Metabolic Syndrome. *Circulation*. 2004;109(4):551–6.
 25. Brasil. Atualização da Diretriz Brasileira de Dislipidemias e prevenção da Aterosclerose – 2017. Departamento de Aterosclerose da Sociedade Brasileira de Cardiologia, Sociedade Brasileira de Diabetes, Sociedade Brasileira de Endocrinologia e Metabologia. *Arq. Bras Cardiol*. 2017;109(1).
 26. Men Y. Changes in Triglyceride Levels and Risk for Coronary Heart Disease in Young Men. *Ann Intern Med*. 2007;377–86.
 27. S RR, Jr HBB, Ansell BJ, Barter P, John M, Heinecke JW, et al. Dysfunctional HDL and atherosclerotic cardiovascular disease. *Nat Rev Cardiol*. 2016;13(1):48–60.

28. Madsen CM, Varbo A, Nordestgaard BG. Extreme high high-density lipoprotein cholesterol is paradoxically associated with high mortality in men and women: Two prospective cohort studies. *Eur Heart J*. 2017;38(32):2478–86.
29. Reiner Ž. Hypertriglyceridaemia and risk of coronary artery disease. *Nat Rev Cardiol*. 2017;14(7):401–11.
30. World Health Organization (WHO). Expert Consultation. Waist Circumference and Waist-Hip Ratio Report of a WHO Expert Consultation, Geneva, 8-11, 2008.
31. Lee JJ, Pedley A, Hoffmann U, Massaro JM, Fox CS. Association of Changes in Abdominal Fat and Cardiovascular Risk Factors. *J Am Coll Cardiol [Internet]*. 2016;68(14):1509–21.
32. Awadallah S, Hasan H, Attlee A, Raigangar V, Unnikannan H, Madkour M, et al. Waist circumference is a major determinant of oxidative stress in subjects with and without metabolic syndrome. *Diabetes Metab Syndr Clin Res Rev*. 2019;13(4):2541–7.
33. Brasil. Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial – 2020. Departamento de Hipertensão Arterial da Sociedade Brasileira de Cardiologia (DHA-SBC), Sociedade Brasileira de Hipertensão (SBH), Sociedade Brasileira de Nefrologia (SBN). 2020.
34. Brasil. VIII Diretrizes Brasileiras de Hipertensão. Sociedade Brasileira de Cardiologia. Sociedade Brasileira de Hipertensão. Sociedade Brasileira de Nefrologia. *Arq Bras Cardiol* 2016;107(3):1–83.
35. Chor D, Pinho Ribeiro AL, Sá Carvalho M, Duncan BB, Andrade Lotufo P, Araújo Nobre A, et al. Prevalence, awareness, treatment and influence of socioeconomic variables on control of high blood pressure: Results of the ELSA-Brasil study. *PLoS One*. 2015;10(6):1–14.
36. Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. *Vigitel Brasil 2019: vigilância de fatores de risco e proteção para doenças crônicas por inquérito telefônico/Ministério da Saúde, Secretaria de Vigilância em Saúde*. - Brasília, 2020.
37. Xiao J, Hua T, Shen H, Zhang M, Wang XJ, Gao YX, et al. Associations of metabolic disorder factors with the risk of uncontrolled hypertension: A follow-up cohort in rural China. *Sci Rep*. 2017;7(1):1–8.
38. Brasil. Ministério da Saúde. Diretrizes Sociedade Brasileira de Diabetes 2019-2020, 2020.
39. International Diabetes Federation (IDF). *IDF Diabetes Atlas. Dunia : IDF*. 2019. 168 p.
40. International Diabetes Federation (IDF). *The IDF consensus worldwide definition of the metabolic syndrome*. 2006.
41. Janghorbani M, Amini M. Utility of Continuous Metabolic Syndrome Score in Assessing Risk of Type 2 Diabetes: The Isfahan Diabetes Prevention Study. *Ann Nutr Metab*. 2016;68(1):19–25.

42. Lee S, Ko Y, Kwak C, Yim ES. Gender differences in metabolic syndrome components among the Korean 66-year-old population with metabolic syndrome Public health, nutrition and epidemiology. *BMC Geriatr*. 2016;16(1):1–8.
43. Aquino SLS, Da Cunha ATO, Pereira HT, Freitas EPS, Fayh APT, Lima JG, et al. Predictors of 25-hydroxyvitamin D status among individuals with metabolic syndrome: A cross-sectional study. *Diabetol Metab Syndr*. 2018;10(1):1–9.
44. Iftikhar IH, Donley MA, Mindel J, Pleister A, Soriano S, Magalang UJ. Sleep duration and metabolic syndrome: An updated dose-risk metaanalysis. *Ann Am Thorac Soc*. 2015;12(9):1364–72.
45. Kim CE, Shin S, Lee HW, Lim J, Lee JK, Shin A, et al. Association between sleep duration and metabolic syndrome: A cross-sectional study. *BMC Public Health*. 2018;18(1):1–8.
46. Smiley A, King D, Bidulescu A. The association between sleep duration and metabolic syndrome: The NHANES 2013/2014. *Nutrients*. 2019;11(11):1–13.
47. World Health Organization (WHO). WHO report on the global tobacco epidemic, 2011: warning about the dangers of tobacco. *Most*. 2011;152:1–152.
48. Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. *Vigitel Brasil 2018: vigilância de fatores de risco e proteção para doenças crônicas por inquérito telefônico/Ministério da Saúde, Secretaria de Vigilância em Saúde*. - Brasília, 2019.
49. Portes LH, Machado CV, Turci SRB, Figueiredo VC, Cavalcante TM, Da Costa E Silva VL. Tobacco control policies in Brazil: A 30-year assessment. *Cienc e Saude Coletiva*. 2018;23(6):1837–48.
50. Shin HS, Oh JE, Cho YJ. The Association Between Smoking Cessation Period and Metabolic Syndrome in Korean Men. *Asia-Pacific J Public Heal*. 2018;30(5):415–24.
51. Kang JH, Song YM. Association between cotinine-verified smoking status and metabolic syndrome: Analyses of Korean National Health and Nutrition Examination Surveys 2008-2010. *Metab Syndr Relat Disord*. 2015;13(3):140–8.
52. World Health Organization (WHO). *Global Status Report On Noncommunicable Diseases*, 2014.
53. Oh SS, Kim W, Han KT, Park EC, Jang SI. Alcohol consumption frequency or alcohol intake per drinking session: Which has a larger impact on the metabolic syndrome and its components? *Alcohol*. 2018;71:15–23.
54. Ostman C, Smart NA, Morcos D, Duller A, Ridley W, Jewiss D. The effect of exercise training on clinical outcomes in patients with the metabolic syndrome: A systematic review and meta-analysis. *Cardiovasc Diabetol*. 2017;16(1):1–11.
55. Myers J, Kokkinos P, Nyelin E. Physical Activity, Cardiorespiratory Fitness, and the Metabolic Syndrome. *Nutrients*. 2019;11(7):1652.
56. Cheong KC, Ghazali SM, Hock LK, Subenthiran S, Huey TC, Kuay LK, et al.

- The discriminative ability of waist circumference, body mass index and waist-to-hip ratio in identifying metabolic syndrome: Variations by age, sex and race. *Diabetes Metab Syndr Clin Res Rev*. 2015;9(2):74–8.
57. Ofer K, Ronit L, Ophir A, Amir K. Normal body mass index (BMI) can rule out metabolic syndrome: An Israeli cohort study. *Medicine (Baltimore)*. 2019;98(9):e14712.
 58. Gharipour M, Sarrafzadegan N, Sadeghi M, Andalib E, Talaie M, Shafie D, et al. Predictors of metabolic syndrome in the Iranian population: Waist circumference, body mass index, or waist to hip ratio? *Cholesterol*. 2013;2013.
 59. Lemieux I, Pascot A, Couillard C, Lamarche B, Tchernof A, Alméras N, et al. Hypertriglyceridemic Waist. *Circulation*. 2000;102(2):179–84.
 60. Freitas RS, da Fonseca M de JM, Schmidt MI, Molina M del CB, de Almeida M da CC. Fenótipo cintura hipertriglicéridêmica: Fatores associados e comparação com outros indicadores de risco cardiovascular e metabólico no ELSA-Brasil. *Cad Saude Publica*. 2018;34(4):1–16.
 61. Ren Z, Zhao A, Wang Y, Meng L, Szeto IMY, Li T, et al. Association between dietary inflammatory index, c-reactive protein and metabolic syndrome: A cross-sectional study. *Nutrients*. 2018;10(7):1–13.
 62. Volp ACP, Alfenas RDCG, Costa NMB, Minim VPR, Stringueta PC, Bressan J. Inflammation biomarkers capacity in predicting the metabolic syndrome. *Arq Bras Endocrinol Metabol*. 2008;52(3):537–49.
 63. Schwingshackl L, Hoffmann G. Mediterranean dietary pattern, inflammation and endothelial function: A systematic review and meta-analysis of intervention trials. *Nutr Metab Cardiovasc Dis*. 2014;24(9):929–39.
 64. Ramírez-Vélez R, Correa-Bautista JE, Ojeda-Pardo ML, Sandoval-Cuellar C, García-Hermoso A, Carrillo HA, et al. Optimal adherence to a mediterranean diet and high muscular fitness are associated with a healthier cardiometabolic profile in collegiate students. *Nutrients*. 2018;10(4).
 65. Joyce BT, Wu D, Hou L, Dai Q, Castaneda SF, Gallo LC, et al. DASH diet and prevalent metabolic syndrome in the Hispanic Community Health Study/Study of Latinos. *Prev Med Reports*. 2019;15(September 2018):100950.
 66. Chiavaroli L, Viguiliouk E, Nishi SK, Mejia SB, Rahelić D, Kahleová H, et al. DASH dietary pattern and cardiometabolic outcomes: An umbrella review of systematic reviews and meta-analyses. *Nutrients*. 2019;11(2).
 67. Monteiro CA, Levy RB, Claro RM, De Castro IRR, Cannon G. Increasing consumption of ultra-processed foods and likely impact on human health: Evidence from Brazil. *Public Health Nutr*. 2011;14(1):5–13.
 68. Moubarac JC, Martins APB, Claro RM, Levy RB, Cannon G, Monteiro CA. Consumption of ultra-processed foods and likely impact on human health. Evidence from Canada. *Public Health Nutr*. 2013;16(12):2240–8.
 69. Farhangi MA, Jahangiry L, Asghari-Jafarabadi M, Najafi M. Association between dietary patterns and metabolic syndrome in a sample of Tehranian adults. *Obes Res Clin Pract*. 2016;10:S64–73.

70. Fabiani R, Naldini G, Chiavarini M. Dietary patterns and metabolic syndrome in adult subjects: A systematic review and meta-analysis. *Nutrients*. 2019;11(9):1–36.
71. Bales CW, Kraus WE. Caloric restriction: Implications for human cardiometabolic health. *J Cardiopulm Rehabil Prev*. 2013;33(4):201–8.
72. Wing RR, Lang W, Wadden TA, Safford M, Knowler WC, Bertoni AG, et al. Benefits of modest weight loss in improving cardiovascular risk factors in overweight and obese individuals with type 2 diabetes. *Diabetes Care*. 2011;34(7):1481–6.
73. Fock KM, Khoo J. Diet and exercise in management of obesity and overweight. *J Gastroenterol Hepatol*. 2013;28(S4):59–63.
74. Da Cunha ATO, Pereira HT, De Aquino SLS, Sales CH, Sena-Evangelista KCM, Lima JG, et al. Inadequacies in the habitual nutrient intakes of patients with metabolic syndrome: A cross-sectional study. *Diabetol Metab Syndr*. 2016;8(1):1–9.
75. Juraschek SP, Appel LJ, Anderson CAM, Miller ER. Effect of a high-protein diet on kidney function in healthy adults: Results from the omniheart trial. *Am J Kidney Dis*. 2013;61(4):547–54.
76. Galisteo M, Duarte J, Zarzuelo A. Effects of dietary fibers on disturbances clustered in the metabolic syndrome. *J Nutr Biochem*. 2008;19(2):71–84.
77. Shenkin A. Micronutrients in health and disease. *Micronutr Heal Dis*. 2006;82:559–67.
78. Goncalves A, Amiot MJ. Fat-soluble micronutrients and metabolic syndrome. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*. 2017;20(6):492–7.
79. Fang C, Wu W, Gu X, Dai S, Zhou Q, Deng H, et al. Association of serum copper, zinc and selenium levels with risk of metabolic syndrome: A nested case-control study of middle-aged and older Chinese adults. *J Trace Elem Med Biol*. 2019;52:209–15.
80. Puchau B, Zulet MA, de Echávarri AG, Hermsdorff HHM, Martínez JA. Dietary total antioxidant capacity is negatively associated with some metabolic syndrome features in healthy young adults. *Nutrition*. 2010;26(5):534–41.
81. Ahluwalia N, Andreeva VA, Kesse-Guyot E, Hercberg S. Dietary patterns, inflammation and the metabolic syndrome. *Diabetes Metab*. 2013;39(2):99–110.
82. Carlsen MH, Halvorsen BL, Holte K, Bøhn SK, Dragland S, Sampson L, et al. The total antioxidant content of more than 3100 foods, beverages, spices, herbs and supplements used worldwide. *Nutr J*. 2010;9(1):1–11.
83. Hosmer DW, Lemeshow S. *Applied Logistic Regression.pdf*. New York; 2000. p. 161–4.
84. Hanwell HEC, Vieth R, Cole DEC, Scillitani A, Modoni S, Frusciante V, et al. Sun exposure questionnaire predicts circulating 25-hydroxyvitamin D concentrations in Caucasian hospital workers in southern Italy. *J Steroid*

- Biochem Mol Biol. 2010;121(1–2):334–7.
85. Organización Panamericana de la Salud, Guías para el Control y Monitoreo de la Epidemia Tabaquica. In: Instituto Nacional de Câncer (INCA). Abordagem e tratamento do fumante: consenso 2001. Rio de Janeiro: Instituto Nacional de Câncer (INCA); 2001.
 86. Matsudo SM, Araújo TL, Matsudo VKL, Andrade DR, Andrade EL, Oliveira LC BG. Questionário Internacional De Atividade Física (IPAQ): Estudo De Validade E Reprodutibilidade No Brasil. Rev Bras Ativ Fis Saúde. 2001;6(2):5–18.
 87. World Health Organization (WHO). Obesity: Preventing and Managing the Global Epidemic - WHO Technical Report Series. WHO Tech Rep Ser. 2000;1–252.
 88. Brasil. Ministério da Saúde. Vigilância alimentar e nutricional - Sisvan: orientações básicas para a coleta, processamento, análise de dados e informação em serviços de saúde. 2004. 120p.
 89. William T. Friedewald, Robert I. Levy and DSF. Estimation of the Concentration of Low-Density Lipoprotein Cholesterol in Plasma, Without Use of the Preparative Ultracentrifuge. Clin Chem. 1972;18(6):499–504.
 90. Xavier H, Izar M, Faria Neto J, Asaad M, Rocha V, Sposito A, et al. V Brazilian Guidelines of dyslipidemias prevention of atherosclerosis. Arq Bras Cardiol. 2013;101(4):1–22.
 91. Matthews DR, Hosker JP, Rudenski AS, Naylor BA, Treacher DF, Turner RC. Homeostasis model assessment: insulin resistance and β -cell function from fasting plasma glucose and insulin concentrations in man. Diabetologia. 1985;28(7):412–9.
 92. Philippi ST, Latterza AR, Szarfarc SC. Virtual Nutri Plus - versão 2.0 for Windows [software]. São Paulo (SP): Universidade de São Paulo; 2008.
 93. Tabela brasileira de composição de alimentos (TACO)/NEPA – UNICAMP. – 4ed. rev ampl. – Campinas: NEPA – UNICAMP, 2011. 161p.
 94. United States Department of Agriculture (USDA). Agricultural Research Service. USDA National Nutrient Database for Standard Reference, Release 27. 2014.
 95. Willett WC. Nutritional epidemiology. 2^a ed. New York: Oxford University, 1998.
 96. Slater B, Marchioni DL, Fisberg RM. Estimando a prevalência da ingestão inadequada de nutrientes. Rev Saude Publica. 2004;38(4):599–605.
 97. Willett WC, Stampfer MJ. Total energy intake: implications for epidemiological analyses. Am J Epidemiol 1986;124:17-27.
 98. Otten JJ, Hellwig JP, Linda D. Institute of Medicine. Dietary Reference Intakes: The Essential Guide to Nutrient Requirements. Washington, DC: The National Academies Press. 2006. National Academies Press; 2006. 0–309 p.
 99. Citation S. Institute of Medicine. Dietary Reference Intakes for Calcium and Vitamin D. Washington, DC: The National Academies Press. 2011. Dietary

- Reference Intakes for Calcium and Vitamin D. 2011.
100. National Academies of Sciences, Engineering, and Medicine. 2019. Dietary Reference Intakes for sodium and potassium. Washington, DC: The National Academies Press. 2019. Dietary Reference Intakes for Sodium and Potassium.
 101. Buuren SV, Oudshoorn CGM. Multivariate Imputation by Chained Equations: MICE V1.0 User's manual. TNO report PG/VGZ/00.038. 2000. 1–39 p.
 102. Xu X, Wang B, Ren C, Hu J, Greenberg DA, Chen T, et al. Age-related impairment of vascular structure and functions. *Aging Dis.* 2017;8(5):590–610.
 103. Cheng HM, Park S, Huang Q, Hoshida S, Wang JG, Kario K, et al. Vascular aging and hypertension: Implications for the clinical application of central blood pressure. *Int J Cardiol.* 2017;230:209–13.
 104. Chia CW, Egan JM, Ferrucci L. Age-related changes in glucose metabolism, hyperglycemia, and cardiovascular risk. *Circ Res.* 2018;123(7):886–904.
 105. Filippini T, Violi F, D'Amico R, Vinceti M. The effect of potassium supplementation on blood pressure in hypertensive subjects: A systematic review and meta-analysis. Vol. 230, *International Journal of Cardiology.* Elsevier Ireland Ltd; 2017. p. 127–35.
 106. Nomura N, Shoda W, Uchida S. Clinical importance of potassium intake and molecular mechanism of potassium regulation. *Clin Exp Nephrol.* 2019;23(10):1175–80.
 107. Ekmekcioglu C, Elmadfa I, Meyer AL, Moeslinger T. The role of dietary potassium in hypertension and diabetes. *J Physiol Biochem.* 2016;72(1):93–106.
 108. Sun K, Su T, Li M, Xu B, Xu M, Lu J, et al. Serum potassium level is associated with metabolic syndrome: A population-based study. *Clinical Nutrition.* 2014;33:521-527
 109. World Health Organization (WHO). WHO guidelines on physical activity and sedentary behaviour. 2020.
 110. Krittanawong C, Tunhasirwet A, Wang Z, Zhang H, Farrell AM, Chirapongsathorn S, et al. Association between short and long sleep durations and cardiovascular outcomes: a systematic review and meta-analysis. *Eur Hear J Acute Cardiovasc Care.* 2019;8(8):762–70.
 111. Lian Y, Yuan Q, Wang G, Tang F. Association between sleep quality and metabolic syndrome: A systematic review and meta-analysis. Vol. 274, *Psychiatry Research.* 2019. p. 66–74.
 112. Makarem N, Shechter A, Carnethon MR, Mullington JM, Hall MH, Abdalla M. Sleep Duration and Blood Pressure: Recent Advances and Future Directions. *Curr Hypertens Rep.* 2019;21(5).
 113. Wang Y, Mei H, Jiang YR, Sun WQ, Song YJ, Liu SJ, et al. Relationship between duration of sleep and hypertension in adults: A meta-analysis. *J Clin Sleep Med.* 2015;11(9):1047–56.
 114. Ben-Aicha S, Badimon, L, Vilahur G. Advances in HDL: Much More than Lipid

- Transporters. *Int. J. Mol. Sci.* 21, 2020.
115. Nakamura H, Ito H, Egami Y, Kaji Y, Maruyama T, Koike G, et al. Waist circumference is the main determinant of elevated C-reactive protein in metabolic syndrome. *Diabetes Res Clin Pract.* 2008;79(2):330–6.
 116. Lemieux I, Després JP. Metabolic syndrome: Past, present and future. *Nutrients.* 2020;12(11):1–7.
 117. Štěpánek L, Horáková D, Štěpánek L, Cibičková L, Karásek D, Vaverková H, et al. Associations between homeostasis model assessment (HOMA) and routinely examined parameters in individuals with metabolic syndrome. *Physiol Res.* 2019;68(6):921–30.
 118. Sliwinska-Mosson M, Milnerowicz H. The impact of smoking on the development of diabetes and its complications. *Diabetes Vasc Dis Res.* 2017;14(4):265–76.
 119. Roerecke M, Kaczorowski J, Tobe SW, Gmel G, Hasan OSM, Health M, et al. The effect of a reduction in alcohol consumption on blood pressure: a systematic review and meta-analysis. *Lancet Public Heal.* 2018;2(2):108–120.
 120. Huang S, Li J, Shearer GC, Lichtenstein AH, Zheng X, Wu Y, et al. Longitudinal study of alcohol consumption and HDL concentrations: A community-based study. *Am J Clin Nutr.* 2017;105(4):905–12.
 121. Gay HC, Rao SG, Vaccarino V, Ali MK. Effects of different dietary interventions on blood pressure: Systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Hypertension.* 2016;67(4):733–9.
 122. Nicoll R, Henein MY. Caloric restriction and its effect on blood pressure, heart rate variability and arterial stiffness and dilatation: A review of the evidence. *Int J Mol Sci.* 2018;19(3).
 123. Ritchie H, Reay DS, Higgins P. Beyond Calories: A Holistic Assessment of the Global Food System. *Front Sustain Food Syst.* 2018;2:1–12.

APÊNDICE

Apêndice I Frequência dos fenótipos da SM entre os participantes

| Fenótipos | N (%) |
|------------------------|--------------|
| CC, HDL-c, TG, GL e PA | 65 (29,0) |
| CC, HDL-c, GL e PA | 44 (19,6) |
| CC, HDL-c, TG e GL | 15 (6,7) |
| CC, HDL-c, TG e PA | 14 (6,3) |
| HDL-c, TG, GL e PA | 11 (4,9) |
| CC, TG, GL e PA | 10 (4,5) |
| CC, HDL-c e PA | 16 (7,1) |
| CC, GL e PA | 14 (6,3) |
| HDL-c, GL e PA | 11 (5,0) |
| CC, TG e GL | 5 (2,2) |
| TG, GL e PA | 5 (2,2) |
| CC, HDL-c e TG | 3 (1,3) |
| CC, HDL-c e GL | 3 (1,3) |
| CC, TG e PA | 3 (1,3) |
| HDL-c, TG e PA | 3 (1,3) |
| HDL-c, TG e GL | 2 (0,9) |

CC: circunferência da cintura; HDL-c: HDL-colesterol; TG: Triglicerídeos; GL: Glicemia; PA: Pressão arterial.

ANEXO

ANEXO I – Parecer consubstanciado do CEP

HOSPITAL UNIVERSITÁRIO
ONOFRE LOPES-HUOL/UFRN



PARECER CONSUBSTANCIADO DO CEP

DADOS DO PROJETO DE PESQUISA

Título da Pesquisa: Estudo sobre vitamina D em pacientes com síndrome metabólica

Pesquisador: LUCIA DE FATIMA CAMPOS PEDROSA SCHWARZSCHILD

Área Temática:

Versão: 2

CAAE: 13699913.7.0000.5292

Instituição Proponente: Departamento de Nutrição

Patrocinador Principal: Financiamento Próprio

DADOS DO PARECER

Número do Parecer: 289.313

Data da Relatoria: 24/05/2013

Apresentação do Projeto:

O estudo irá verificar o status de vitamina D em pacientes com SM e associar com o estado nutricional, exposição à luz solar, cor da pele e ingestão dietética de vitamina D. O estudo será do tipo transversal a ser desenvolvido com 198 pacientes adultos e idosos, portadores de Síndrome Metabólica, de ambos os gêneros, selecionados no Ambulatório de Endocrinologia do Hospital Universitário Onofre Lopes - HUOL, da Universidade Federal do Rio Grande do Norte (UFRN). Os participantes serão selecionados de forma prospectiva, obedecendo ao fluxo normal de atendimento do ambulatório.

Objetivo da Pesquisa:

Objetivo Geral: Avaliar o status de vitamina D em pacientes com Síndrome Metabólica e fatores associados.

Avaliação dos Riscos e Benefícios:

Riscos: Durante a realização da pesquisa os riscos são mínimos, porém podem acontecer desconfortos provenientes da coleta de sangue, como por exemplo, manchas roxas no local, formação de hematoma, equimose, hiperemia local, dor e calor. Estes desconfortos serão minimizados uma vez que utilizaremos material estéril devidamente identificado e a participação de um técnico experiente no manuseio das coletas sanguíneas. Outros

Endereço: Avenida Nilo Peçanha, 620 - 3º subsolo
Bairro: Petrópolis **CEP:** 59.012-300
UF: RN **Município:** NATAL
Telefone: (84)3342-5003 **Fax:** (84)3202-3941 **E-mail:** cep_huol@yahoo.com.br

HOSPITAL UNIVERSITÁRIO
ONOFRE LOPES-HUOL/UFRN



Continuação do Parecer: 299.313

desconfortos também podem ser provenientes das medidas de peso, altura e largura da cintura. No entanto, a coleta de dados será realizada por profissionais treinados, em local reservado. Serão respeitadas todas as reações emocionais que possam interferir nos procedimentos, prevalecendo a sua vontade e bem estar. Caso ocorra alguma intercorrência, os cuidados serão providenciados pela equipe do hospital. Esperamos que estas situações não resultem em impacto significativo pois constituem medidas de rotina do atendimento clínico destes pacientes.

Benefícios: Diagnóstico da síndrome metabólica e conhecimento sobre o estado de vitamina D, um nutriente importante na prevenção e tratamento desta doença. Ao mesmo tempo, os pacientes receberão orientações clínicas e dietéticas.

Comentários e Considerações sobre a Pesquisa:

Trata-se de uma pesquisa não só de relevância acadêmica, como também pode trazer benefícios à pacientes portadores da Síndrome Metabólica que são atendidos no SUS.

Contudo no que trata de riscos, os autores tiveram o cuidado, a partir dos pareceres anteriormente expostos, em evitar esforços para minimizá-los ao máximo, colocando a disposição a equipe do hospital, garantindo privacidade e técnicos experientes para a realização dos procedimentos inerentes a pesquisa.

Considerações sobre os Termos de apresentação obrigatória:

Todos os termos de apresentação obrigatória estão presentes e coerentes com a proposta da pesquisa.

Recomendações:

Como a análise do projeto se estendeu além dos prazos normais, sugerimos apenas adequar o cronograma da pesquisa quanto ao início das coletas.

Conclusões ou Pendências e Lista de Inadequações:

Conclui-se que a pesquisa é importante e relevante para o meio acadêmico, acima de tudo por poder favorecer ao participante da pesquisa conhecer sobre a síndrome metabólica, e ter um acompanhamento nutricional adequado tanto para prevenção bem como para o seu tratamento.

Lista de Inadequações:

Endereço: Avenida Nilo Peçanha, 620 - 3º subsolo
Bairro: Petrópolis **CEP:** 59.012-300
UF: RN **Município:** NATAL
Telefone: (84)3342-5003 **Fax:** (84)3202-3941 **E-mail:** oep_huol@yahoo.com.br