

LÍLIAN LELIS LOPES

**CONSUMO DE LIPÍDIOS E SUAS FONTES: ASSOCIAÇÃO COM SÍNDROME
METABÓLICA E GANHO DE PESO (PROJETO CUME)**

Tese apresentada à Universidade Federal de Viçosa, como parte das exigências do Programa de Pós-Graduação em Ciência da Nutrição, para obtenção do título de *Doctor Scientiae*.

Orientadora: Helen Hermana Miranda
Hermsdorff

Coorientadoras: Josefina Bressan
Maria do Carmo Gouveia
Peluzio

**VIÇOSA - MINAS GERAIS
2020**

**Ficha catalográfica elaborada pela Biblioteca Central da Universidade
Federal de Viçosa - Campus Viçosa**

T

L864c
2020
Lopes, LÍlian Lelis, 1984-
Consumo de lipídios e suas fontes : associação com
síndrome metabólica e ganho de peso (projeto CUME) / LÍlian
Lelis Lopes. – Viçosa, MG, 2020.
87 f. : il. ; 29 cm.

Inclui anexos.

Inclui apêndices.

Orientador: Helen Hermana Miranda Hermsdorff.

Tese (doutorado) - Universidade Federal de Viçosa.

Inclui bibliografia.

1. Síndrome metabólica. 2. Sobrepeso. 3. Ganho de peso.
4. Alimentos - Consumo. 5. Ácidos graxos. I. Universidade
Federal de Viçosa. Departamento de Nutrição e Saúde. Programa
de Pós-Graduação em Ciência da Nutrição. II. Título.

CDD 22 ed. 616.39

LÍLIAN LELIS LOPES

**CONSUMO DE LIPÍDIOS E SUAS FONTES: ASSOCIAÇÃO COM SÍNDROME
METABÓLICA E GANHO DE PESO (PROJETO CUME)**


Tese apresentada à Universidade Federal de Viçosa, como parte das exigências do Programa de Pós-Graduação em Ciência da Nutrição, para obtenção do título de *Doctor Scientiae*.

APROVADA: 27 de março de 2020.

Assentimento:



Lílian Lelis Lopes
Autora



Helen Hermana Miranda Hermsdorff
Orientadora

DEDICATÓRIA

Ao Thor, raio de sol em meus dias nublados...

AGRADECIMENTOS

Agradeço a Deus por me dar saúde e me iluminar para chegar até aqui. À toda minha família, em especial à minha mãe, meu pai (*in memoriam*), meu irmão e ao Thor. Aos meus amigos, muito obrigada por todo suporte, apoio, carinho e compreensão nessa trajetória.

A todos colegas, funcionários e professores do DNS/UFV em especial à minha orientadora prof.^a Helen Hermana M. Hermsdorff e meus coorientadores prof.^a Maria do Carmo Gouveia Peluzio, prof.^a Josefina Bressan, prof. Leandro Licursi Oliveira (DBG/UFV) e prof. Adriano Marçal Pimenta (UFMG) por todas as oportunidades e ensinamentos.

A todos aqueles que participaram do projeto CUME e contribuíram para a pesquisa científica brasileira.

À Coordenação de Aperfeiçoamento de Pessoal de Nível Superior - Brasil (CAPES) -Código de financiamento 001, pela bolsa de estudo, à Fundação de Amparo à Pesquisa do Estado de Minas Gerais – FAPEMIG (CDS - APQ-00424-17), ao Conselho Nacional de Desenvolvimento Científico e Tecnológico – CNPq, pelo apoio financeiro para execução do projeto.

RESUMO

LOPES, Lílian Lelis, D.Sc., Universidade Federal de Viçosa, março de 2020. **Consumo de lipídios e suas fontes: associação com síndrome metabólica e ganho de peso (Projeto CUME)**. Orientadora: Helen Hermana Miranda Hermsdorff. Coorientadoras: Josefina Bressan e Maria do Carmo Gouveia Peluzio.

A obesidade e suas comorbidades são um problema de saúde pública no Brasil e dentre os fatores de risco modificáveis tanto para prevenção quanto para tratamento, temos o hábito alimentar, destacando o perfil de ácidos graxos devido a potencial ação protetora/promotora diante a ocorrência das doenças crônicas não transmissíveis (DCNT). Nesse sentido, o projeto Coorte das Universidades MinEiras (CUME) foi planejado a fim de investigar o impacto do padrão alimentar brasileiro, de grupos de alimentos e fatores dietéticos específicos no desenvolvimento de DCNT em indivíduos graduados em universidades mineiras. O objetivo geral do presente trabalho foi avaliar a associação do consumo de lipídios e suas fontes com a síndrome metabólica (SM) e ganho de peso em indivíduos adultos participantes do projeto CUME. Este é um estudo epidemiológico de coorte aberta, iniciado em 2016, realizado, com egressos da Universidade Federal de Minas Gerais (UFMG) e de Viçosa (UFV). A coleta de dados foi realizada mediante questionário *online* basal (Q_0), dividido em duas partes: a primeira parte abrangeu questões sobre aspectos sociodemográficos, antropométricos e de estilo de vida. A segunda fase consistiu em um questionário de frequência de consumo alimentar (QFCA) e questões relativas aos hábitos alimentares para avaliação do consumo alimentar. Após dois anos do preenchimento do Q_0, os participantes responderam ao questionário de seguimento (Q_2) com o objetivo de identificar a incidência de obesidade e outras doenças crônicas, além de investigar mudanças nos hábitos alimentares e no estilo de vida. A SM foi diagnosticada segundo os critérios do *International Diabetes Federation*. Para a classificação de ganho de peso, foi considerado ganho de peso excessivo como um ganho maior ou igual a 10% do peso inicial. O cálculo do Índice de Massa Corporal (IMC - kg/m^2), foi realizado utilizando a estatura e o peso auto relatados. Os testes qui-quadrado e Mann–Whitney foram utilizados para comparação de frequências e valores, respectivamente, de acordo com a presença ou não de SM e também de acordo com a magnitude do ganho de peso. A regressão de Poisson foi usada para estimar razão de prevalência da ocorrência de SM de acordo com o consumo de lipídios e avaliar os efeitos da substituição isocalórica de tipos de gordura, carboidratos e proteínas na presença de SM. Para estimar os valores ausentes no diagnóstico de SM, o método de imputação múltipla e análise de sensibilidade foram aplicados. A Regressão logística foi usada para estimar a razão de chances (OR) e intervalo de confiança

(IC, 95%) do ganho de peso excessivo de acordo com o consumo de gorduras e grupos alimentares. A regressão linear múltipla foi utilizada para estimar os valores de IMC após dois anos, de acordo com os tercís de consumo de ácidos graxos e suas fontes. As análises estatísticas foram realizadas no programa STATA[®] versão 13.0, considerando o nível de significância estatística de 5%. Como resultados, na análise transversal da linha de base, os participantes tiveram uma prevalência de 7% (n=195) de SM que aumentou diretamente com o maior consumo de lipídios totais, ácidos graxos palmítico e esteárico, ácidos graxos saturados (AGS), *trans* (AGT), gordura animal e carnes processadas. A substituição isocalórica de 5% de AGS, AGT, ou carboidratos por ácidos graxos monoinsaturados foi associada com menor ocorrência da SM, enquanto a substituição de AGT, proteínas ou carboidratos por AGS apresentou associação direta com a ocorrência de SM. Após dois anos de seguimento, 11,8% dos participantes (n= 129) apresentaram ganho de peso maior ou igual a 10% do seu peso inicial. Os indivíduos com ganho excessivo de peso tiveram uma maior ingestão dos AGS mirístico, palmítico e esteárico. A chance de ter um ganho de peso excessivo aumentou diretamente com o maior consumo de lipídios totais, AGS, ácidos cáprico, mirístico, palmítico, esteárico e palmitoleico, carnes processadas e gorduras lácteas. O consumo de AGS, bem como carnes processadas e embutidos, carnes vermelhas, salgados, frituras e lanches e lácteos integrais, estiveram diretamente associados com maiores valores de IMC após dois anos de seguimento. Como conclusão, o excesso do consumo de lipídios, principalmente os AGS, bem como seus principais grupos fontes (ex. carnes processadas e embutidos e salgados, frituras e lanches) estão relacionadas a uma maior prevalência de SM e ao ganho de peso em adultos com alto grau de escolaridade participantes do CUME, sendo um importante fator de risco modificável em se tratando de excesso de peso e risco cardiometabólico.

Palavras-chave: Síndrome Metabólica. Sobrepeso. Ganho de peso. Consumo alimentar. Ácidos graxos.

ABSTRACT

LOPES, Lilian Lelis, D.Sc., Universidade Federal de Viçosa, March, 2020. **Consumption of lipids and their sources: association with metabolic syndrome and weight gain. (CUME project).** Advisor: Helen Hermana Miranda Hermsdorff. Co-advisers: Josefina Bressan and Maria do Carmo Gouveia Peluzio.

Obesity and its comorbidities are a public health problem in Brazil and among the modifiable risk factors for both prevention and treatment, there is the eating habits highlighting the fatty acid profile due to the potential protective / promoting action in the face of the occurrence chronic non-communicable diseases (NCDs). In this sense, the Cohort of Universities of Minas Gerais (CUME project) was planned in order to investigate the impact of the Brazilian dietary pattern, food groups and specific dietary factors on the development of NCDs in individuals graduated from universities in Minas Gerais, Brazil. The general objective of the present work was to evaluate the association between the consumption of lipids and their sources with the metabolic syndrome (MS) and weight gain, in adult individuals participating in the CUME project. This is an open-cohort epidemiological study, started in 2016, conducted with graduates from the Universidade Federal de Minas Gerais (UFMG) and Universidade Federal de Viçosa (UFV). Data collection was performed using a baseline online questionnaire (Q_0), divided into two parts: the first part covered questions about sociodemographic, anthropometric, and lifestyle aspects. The second phase consisted of a food frequency questionnaire (FFQ) and questions related to eating habits to assess food consumption. Two years after completing the Q_0, the participants answered the follow-up questionnaire (Q_2) in order to identify the incidence of obesity and other chronic diseases, in addition to investigating changes in eating habits and lifestyle. MS was diagnosed according to the International Diabetes Federation criteria, previously validated for this population. For the classification of weight gain, excessive weight gain was considered to be a gain greater than or equal to 10% of the initial weight. The calculation of the Body Mass Index (BMI - kg/m²) was performed using the self-reported height and weight, also validated for this population. The chi-square and Mann–Whitney tests were used to compare frequencies and values, respectively, according to the presence or absence of MS and according to the magnitude of weight gain. Poisson regression was used to estimate the prevalence ratio of the occurrence of MS according to the consumption of lipids and to evaluate the effects of isocaloric substitution of types of fat, carbohydrates and proteins in the presence of MS. To estimate the values missing in the diagnosis of MS, the multiple imputation method and sensitivity analysis were applied. Logistic regression was used to estimate the odds ratio (OR) and confidence interval (CI, 95%) of excessive weight gain according to the consumption

of fats and food groups. Multiple linear regression was used to estimate BMI values after two years, according to the fatty acid consumption tertiles and their sources. Statistical analyzes were performed using the STATA[®] version 13.0 program, considering the level of statistical significance of 5%. As a result, in the cross-sectional analysis of the baseline, the participants had a prevalence of 7% (n = 195) of MS which increased directly with the higher consumption of lipids, palmitic and stearic fatty acids, saturated fatty acids (SFA), trans (TFA), animal fat and processed meats. The 5% isocaloric substitution of SFA, TFA, or carbohydrates with monounsaturated fatty acids was associated with a lower occurrence of MS, while the substitution of TFA, proteins or carbohydrates with SFA showed a direct association. After two years of follow-up, 11.8% of participants (n = 129) presented weight gain greater than or equal to 10% of their initial weight. Individuals with excessive weight gain had a higher intake of myristic, palmitic and stearic fatty acids. The chance of having an excessive weight gain increased directly with the increased directly with the higher consumption lipids, SFA, capric, myristic, palmitic, stearic and palmitoleic acids, processed meats and milk fats. The consumption of SFA, as well as processed and sausage meats, red meats, snacks, fried foods and snacks and whole dairy products, were directly associated with higher BMI values after two years of follow-up. In conclusion, the excess consumption of lipids, mainly SFA, as well as its main source groups (e.g. processed and salted meats, fried foods and snacks) are related to a higher prevalence of MS and weight gain in adults with high level of education participating in CUME project, being an important modifiable risk factor when it comes to overweight and cardiometabolic risk.

Keywords: Metabolic Syndrome. Overweight. Weight gain. Food consumption. Fatty acids.

LISTA DE ILUSTRAÇÕES

Revisão Bibliográfica:

Quadro 1- Critérios de classificação e definição da Síndrome Metabólica.....	17
---	----

Metodologia

Figura 1 – Fluxograma de recrutamento do projeto CUME - <i>baseline</i>	24
--	----

Quadro 2- Variáveis utilizadas neste estudo.....	29
---	----

Artigo - Consumo de ácidos graxos e suas fontes no ganho excessivo de peso – 2 anos de seguimento (projeto CUME):

Figura 1 – IMC (kg/m ²) de acordo com os tercis de consumo de ácidos graxos cáprico, mirístico, palmítico e esteárico - 2 anos de seguimento.....	65
--	----

Figura 2 – IMC (kg/m ²) de acordo com os tercis de consumo de carnes processadas e embutidos, carnes vermelhas, salgados, frituras e lanches e lácteos integrais - 2 anos de seguimento.....	66
---	----

LISTA DE TABELAS

Artigo - Lipid intake and metabolic syndrome in Brazilian adults (CUME project): related-food sources and isocaloric substitution analysis

Table 1: Sociodemographic and lifestyle characteristics, according to the occurrence of metabolic syndrome..... 38

Table 2: Food consumption according to the presence or absence of metabolic syndrome..... 39

Table 3: Prevalence ratio (PR) and confidence interval (95% CI) by Poisson regression with robust variance for the association between food intake and metabolic syndrome in CUME participants..... 41

Table 4: Prevalence ratio (PR) and confidence interval (95% CI) for the association between 5% energy substitution of MUFA, PUFA, SFA, TFA, protein and carbohydrate and food intake and metabolic syndrome in participants CUME project baseline..... 43

Artigo - Consumo de ácidos graxos e suas fontes no ganho de peso excessivo – 2 anos de seguimento (projeto CUME)

Tabela 1: Características sociodemográficas e estilo de vida da linha de base, de acordo com ganho de peso excessivo em dois anos de seguimento, projeto CUME..... 59

Tabela 2: Mudanças no estilo de vida e consumo alimentar, de acordo com ganho de peso excessivo em 2 anos de seguimento, projeto CUME..... 60

Tabela 3: Consumo alimentar da linha de base, de acordo com ganho de peso após 2 anos de seguimento, projeto CUME..... 61

Tabela 4: Razão de chances (OR) e intervalo de confiança (95% IC) para ganho de peso excessivo em participantes do CUME, de acordo com ingestão de ácidos graxos, gorduras e alimentos fontes após 2 anos de seguimento, projeto CUME..... 63

SUMÁRIO

1. INTRODUÇÃO.....	13
2. OBJETIVOS	15
2.1. Objetivo geral	15
2.2. Objetivos específicos.....	15
3. REVISÃO DE LITERATURA.....	16
3.1. Obesidade e Síndrome Metabólica.....	16
3.2. Consumo Alimentar.....	18
3.3. Lipídios da dieta.....	19
4. METODOLOGIA.....	23
4.1. O projeto CUME.....	23
4.1.1. <i>Testes piloto.....</i>	<i>25</i>
4.1.2. <i>Aspectos éticos.....</i>	<i>25</i>
4.1.3. <i>Coleta de dados: questionários basal e de seguimento.....</i>	<i>25</i>
4.1.4. <i>Avaliação do Consumo Alimentar.....</i>	<i>26</i>
4.2. Subprojeto.....	27
4.2.1. <i>Desfechos.....</i>	<i>28</i>
4.2.2. <i>Análise Estatística.....</i>	<i>29</i>
5. CAPÍTULO 1 – Artigo: <i>Fat intake and metabolic syndrome in Brazilian adults (CUME project): related-food sources and isocaloric substitution analysis.....</i>	31
6. CAPÍTULO 2 – Artigo: Consumo de ácidos graxos e suas fontes na trajetória de ganho de peso – 2 anos de seguimento (projeto CUME).....	52

7. CONCLUSÃO GERAL.....	75
REFERÊNCIAS.....	76
ANEXOS.....	81
Anexo 1 - Aprovação do projeto CUME no CEP/UFMG.....	82
Anexo 2- Aprovação do projeto CUME no CEP/UFV.....	83
APÊNDICES.....	85
Apêndice 1 Termo de consentimento livre esclarecido.....	86
Apêndice 2 Artigo publicado: <i>LINE-1 and cardiometabolic diseases: a systematic review</i>	87

1. INTRODUÇÃO

A obesidade, uma doença crônica multifatorial e um fator de risco para doenças cardiovasculares (DCV) é considerada um problema de saúde pública no país, representando cerca de 8% do total de gastos em saúde pública no Brasil, o que justifica a necessidade de atenção a este problema social (BRESSAN; HERMSDORFF, 2008; ABESO, 2016).

Segundo os dados do VIGITEL (Vigilância de fatores de risco e proteção para doenças crônicas por inquérito telefônico) (2018), a prevalência de excesso de peso no Brasil aumentou 26,3%, passando de 42,6% em 2006 para 55,7% em 2018. Já a obesidade aumentou 67,8%, passando de 11,8% para 19,8% neste mesmo período, sendo maior em adultos com idade entre 25 e 34 anos e em mulheres (BRASIL, 2019).

A obesidade está diretamente relacionada a um maior risco de desenvolvimento da síndrome metabólica (SM), que é definida por um conjunto de fatores de risco cardiometabólico, a saber, obesidade central, resistência à insulina (RI), hiperglicemia, dislipidemias e hipertensão arterial (ALBERTI et al., 2009).

Neste contexto, são poucos os dados de prevalência de SM em todo Brasil, e esses dados variam de acordo com a população estudada, critério de classificação da SM adotado e local de estudo, podendo variar entre 22,7% a 65,6% (MOREIRA et al, 2014; MOREIRA et al., 2019; VIDIGAL et al., 2013). Por sua vez, hábitos alimentares inadequados, sedentarismo e ganho de peso influenciam fortemente na obesidade e no desenvolvimento dos componentes da SM (ALBERTI et al., 2009; ABESO, 2016).

Dada a importância de se conhecer os hábitos alimentares brasileiros no sentido de fomentar as políticas públicas para prevenção e tratamento de diversas doenças, os estudos de coorte se mostram de grande importância, pois permitem determinar fatores de risco associados a vários desfechos. Nesse sentido, o projeto Coorte das Universidades MinEiras (CUME) foi planejado a fim de investigar o impacto do padrão alimentar brasileiro, de grupos de alimentos e fatores dietéticos específicos no desenvolvimento de doenças crônicas não transmissíveis (DCNT) em indivíduos graduados em universidades mineiras, com recrutamento de voluntários aberto e coleta de dados através de questionários a cada dois anos (GOMES DOMINGOS et al., 2018).

De fato, a relação entre alimentação e marcadores metabólicos, inflamatórios e relacionados às DCNT tem ganhado interesse na comunidade científica, destacando-se ainda fatores dietéticos específicos como o perfil de ácidos graxos devido a potencial ação

protetora/promotora diante a ocorrência das DCNT (HERMSDORFF et al., 2012a; COELHO et al., 2013; ROCHA et al., 2017; LOPES et al., 2018).

Por outro lado, o consumo de gordura, principalmente a saturada, foi associado com o aumento da obesidade e das DCV. Porém, nos últimos anos, é crescente o número de estudos mostrando que concomitante ao aumento da prevalência dessas doenças, o consumo de carboidratos simples aumenta consideravelmente, em substituição àqueles alimentos ricos em gordura, mostrando uma possível relação causa-efeito da obesidade e suas morbidades (TEMPLE, 2018). Há muitos estudos mostrando a relação entre o excesso de peso e diversas doenças cardiometabólicas com o consumo de lipídios, porém esses estudos mostram uma relação conflitante e uma lacuna no conhecimento em se tratando do consumo de diferentes ácidos graxos (DEHGHAN et al., 2017; DREHMER et al., 2016; LUDWIG, 2016).

Sendo assim, dada a importância do papel dos lipídios no ganho de peso e na SM, estudar os hábitos alimentares se torna essencial no enfrentamento da obesidade e suas comorbidades.

2. OBJETIVOS

2.1. Objetivo Geral

Avaliar a associação do consumo de lipídios e suas fontes alimentares com a síndrome metabólica e o ganho de peso, em indivíduos adultos participantes da Coorte das Universidades MinEiras (CUME).

2.2. Objetivos Específicos

- Caracterizar os voluntários em relação às variáveis demográficas, socioeconômicas, antropométricas, bioquímicas e de estilo de vida;
- Estimar as associações do consumo dos lipídios e suas fontes, com a SM na linha de base da coorte CUME;
- Estimar a associação do consumo de lipídios e suas fontes com o ganho de peso após 2 anos de seguimento.

3. REVISÃO DE LITERATURA

3.1. Obesidade e Síndrome Metabólica

A obesidade, definida como o acúmulo de gordura anormal ou excessiva, é uma doença multifatorial, cuja expressão fenotípica resulta da interação entre fatores genéticos e ambientais, que pode prejudicar a saúde (BRESSAN; HERMSDORFF, 2008, SÁNCHEZ et al., 2010; ABESO, 2016; WHO, 2016). Ademais, a obesidade central ou abdominal se destaca como um fator independente de risco cardiovascular, ressaltando sua forte associação com a hipertensão arterial, as dislipidemias, a intolerância à glicose, o diabetes mellitus tipo 2 (DM2) e a SM (BRESSAN; HERMSDORFF, 2008).

A prevalência mundial da obesidade dobrou entre 1980 e 2014. Em 2014, mais de 1,9 bilhão de adultos estavam acima do peso, sendo mais de 600 milhões obesos. No mesmo período, o percentual de obesos subiu de 11,4% para 15,8% (WHO, 2016). Segundo os dados do VIGITEL (2018), o excesso de peso no Brasil cresceu 26,3%, passando de 42,6% em 2006 para 55,7% em 2018. Já a obesidade cresceu 67,8%, passando de 11,8% para 19,8% neste mesmo período, sendo maior em adultos com idade entre 25 e 34 anos e em mulheres (BRASIL, 2019).

A obesidade está diretamente relacionada a um maior risco de DCNT, como DM2, dislipidemias, hipertensão arterial, hiperinsulinemia, hiperglicemia e resistência à insulina (RI) e DCV (SBC, 2005), bem como com o desenvolvimento da SM, que é um complexo de fatores de risco inter-relacionados com as doenças cardiovasculares e DM 2 (VIDIGAL et al., 2013).

Várias definições para a SM foram propostas, porém não existe consenso sobre a melhor definição, variando conforme grupos e associações competentes de cada país, o que leva a dificuldade no estudo da SM, principalmente para comparação de resultados. O quadro 1 traz a definição de SM proposta pela *World Health Organization* (WHO), *International Diabetes Federation* (IDF), *National Cholesterol Education Program-Adult Treatment Panel III* (NCEP –ATPIII) e o critério harmonizado, proposto por Alberti et al., (2009).

Quadro 1- Critérios de classificação e definição da Síndrome Metabólica.

	WHO (1999)	IDF (2006)	NCEP-ATP III (2001 e atualização em 2005)^d	Harmonizado (2009)^d
Obesidade abdominal	Relação cintura/quadril > 0,9 em homens e > 0,85 em mulheres e/ou IMC > 30 kg/m ²	Perímetro da cintura > 94 cm em homens europeus, > 90 cm em homens asiáticos e > 80 cm em mulheres ^c	Cintura abdominal > 102 cm em homens e > 88 cm em mulheres	Perímetro da cintura ≥90cm para homens e ≥80cm para mulheres;
Glicose	Diabetes, intolerância à glicose ou resistência à insulina comprovada pelo clamp ^a	≥ 100 mg/dl ou diagnóstico prévio de diabetes	≥ 100 mg/dl ou tratamento específico	≥100mg/dl ou tratamento específico
Triglicerídeos	≥ 150 mg/dl ^b	≥ 150 mg/dl ou tratamento para dislipidemia	≥ 150 mg/dl ou tratamento específico	≥150mg/dl ou tratamento específico
HDL-C	< 35 mg/dl em homens e < 39 mg/dl em mulheres	< 40 mg/dl em homens ou < 50 mg/dl em mulheres ou tratamento para dislipidemia	< 40 mg/dl em homens e < 50 mg/dl em mulheres ou droga redutora de HDL-C	<40mg/dl para homens e <50mg/dl para mulheres, ou tratamento específico
Pressão Arterial	Pressão sistólica ≥ 140 mmHg ou diastólica ≥ 90 mmHg, ou tratamento para hipertensão arterial	Pressão sistólica ≥ 130 mmHg ou diastólica ≥ 85 mmHg ou tratamento para hipertensão arterial	Pressão sistólica ≥ 130 mmHg ou diastólica ≥ 85 mmHg ou tratamento específico	≥130/≥85mmHg ou tratamento específico
Outros	Excreção urinária de albumina ≥ 20 mcg ou relação albumina/creatinina ≥ 30 mg/g	—	—	—

^a Dois fatores e obrigatoriamente o componente assinalado; ^b Tanto triglicerídeos elevados ou HDL-C baixo constituem apenas um fator pela WHO; ^c Componente obrigatório/Quando IMC>30kg/m² assume-se obesidade abdominal; ^d Presença de três ou mais dos componentes citados.. WHO: *World Health Organization*. IDF: *International Diabetes Federation*; NCEP: *National Cholesterol Education Program*.

A prevalência de SM no Brasil varia de 28,9% a 29,6%, sendo maior em relação aos dados mundiais que variam entre 20 a 25% na população adulta. (VIDIGAL et al., 2013). Em se tratando de idosos, essa prevalência pode chegar a 59% (SILVA et al., 2019). Outros estudos mais regionais, mostram uma prevalência entre 22,7% e 65,6% em adultos (MOREIRA et al., 2014; MOREIRA et al., 2019). A Pesquisa Nacional de Saúde (PNS) que utilizou dados autorreferidos da população observou uma prevalência foi de 9% em brasileiros acima de 18 anos (RAMIRES et al., 2018). Nos EUA, a prevalência da SM entre os indivíduos acima de 18 anos, aumentou mais de 35% entre 1988-1994 e 2007-2012, passando de 25,3% para 34,2%. Até 2012, mais de um terço de todos os adultos dos EUA preencheram a definição e os critérios de SM reforçadas conjuntamente por várias organizações internacionais (MOORE et al., 2017).

Após revisão sistemática baseada em estudos com amostras representativas que apresentassem a SM, do ano de 2000 a 2013, Bortoletto et al. (2014) encontraram uma prevalência de SM no Brasil que variou entre 7,1% (adultos jovens) a 56,9% (idosos) (BORTOLETTO et al., 2014). Esses dados revelam a importância de se estudar estratégias viáveis para redução dessas prevalências e redução do número de novos casos de SM.

Dentre os fatores de risco modificáveis em relação à obesidade e SM, a restrição calórica levando a uma perda de peso moderada (5% a 10% do peso atual) apresenta efeitos benéficos no perfil lipídico, na pressão arterial e na glicemia, sendo uma importante recomendação no tratamento nutricional em indivíduos com SM. Além disso, muito se têm investigado em relação ao efeito da inclusão de alimentos ou nutrientes funcionais no tratamento nutricional da SM, como ácidos graxos monoinsaturados (AGMI), poli-insaturados (AGPI), fibras, antioxidantes e outros compostos bioativos (ROCHA, LOPES & HERMSDORFF, 2016; SILVEIRA et al., 2018; RIBEIRO et al., 2019).

Por sua vez, é estabelecido que a adoção de um padrão alimentar saudável, caracterizado pelo consumo de frutas, hortaliças, carnes magras, lácteos desnatados, frutos secos e por uma moderada ingestão de óleos vegetais e de álcool, é um fator determinante para um menor risco de doenças como a obesidade e DCNT (BRESSAN et al., 2009). Contudo, ainda são poucos os dados que efetivamente caracterizam o padrão alimentar da população brasileira, bem como cada alimento e, ou, nutriente ingerido e sua associação com a obesidade e SM.

3.2. Consumo Alimentar

O impacto dos hábitos alimentares sobre as DCNT é amplamente estudado. Estima-se que a maior aderência ao modo de alimentação ocidental, caracterizado por alto consumo de carnes processadas, carnes vermelhas, manteiga, produtos com alto teor de gordura, ovos e

grãos refinados, pode aumentar o risco de morbimortalidade por DCNT, com destaque para as DCV, DM2 e câncer (HEIDMANN et al., 2008).

A quantificação da ingestão alimentar é um grande desafio para a epidemiologia nutricional e precisa de instrumentos de mensuração apropriados, pois hábitos alimentares não saudáveis são um fator de risco para o desenvolvimento de diversas doenças. (CARITHERS et al., 2009; JACKSON et al., 2011; SAUVAGEOT et al., 2013; SILVA e VASCONCELOS, 2013).

O Questionário de Frequência de Consumo Alimentar (QFCA) é um instrumento com diversas vantagens sobre outros vários métodos existentes para avaliar a ingestão alimentar, devido ao seu baixo custo e fácil administração. Ademais, ele pode mensurar padrões de consumo alimentar e, permite avaliar a ingestão alimentar referente a um período prolongado de tempo, sendo uma observação importante em estudos de coorte para examinar a relação entre dieta e doença (CARITHERS et al., 2009; JACKSON et al., 2011; SILVA e VASCONCELOS, 2013; SAUVAGEOT et al., 2013).

Sendo assim, o uso dos QFCA tem sido muito utilizado para avaliar a dieta habitual, uma vez que outros métodos utilizados como Recordatório de 24 horas e os Registros Alimentares não refletem a ingestão usual e geralmente são mais onerosos em relação ao QFCA (JACKSON et al., 2011). A validação prévia do instrumento a ser usado para a estimativa do consumo alimentar deve ser realizada, pois informações incorretas podem não representar adequadamente a ingestão alimentar habitual e levar a falsas associações entre a ingestão alimentar e presença de doenças (SAUVAGEOT et al., 2013).

Desta forma, os estudos envolvendo o consumo alimentar envolvendo mecanismos que afetariam diretamente o ganho de peso e SM ainda se mostram necessários.

3.3. Lipídios da dieta

Dentre os macronutrientes, os lipídios são os mais discutidos no desenvolvimento das DCNT. De fato, o acúmulo excessivo de gordura corporal leva a um desequilíbrio dos lipídios sanguíneos que, por sua vez, pode resultar em acúmulo desses no fígado, músculo e próprio tecido adiposo (HERMSDORFF e MONTEIRO, 2004; CHOW, 2008; CUPPARI, 2009). Ademais, a dieta ocidental, que é rica em gordura e carnes processadas, está associada a processo inflamatório crônico, que está envolvido no surgimento de DCV e de outras doenças crônicas (OKREGLICKA, 2015).

Apesar da semelhança entre os ácidos graxos, diferenças sutis em sua estrutura podem induzir diferenças relevantes nas respostas metabólicas envolvidas nos lipídios plasmáticos e

no metabolismo das lipoproteínas (LOTTENBERG et al., 2012). Nesse contexto, o perfil de ácidos graxos a ser consumido na dieta é bastante discutido, devido ao seu potencial papel modulador dos marcadores do metabolismo lipídico e da ocorrência de doenças relacionadas (VOLP et al., 2010; ROCHA et al., 2017; LOPES et al., 2018).

Os lipídios abrangem uma grande quantidade de moléculas quimicamente distintas, que possuem uma característica em comum que é a insolubilidade em água (MELO et al., 2013). Os ácidos graxos podem ser classificados como saturados (AGS) e insaturados, e dentre esses, temos os AGMI e AGPI. Os AGS podem ser divididos em cadeia curta (dois a seis átomos de carbono na cadeia), cadeia média (entre oito e 12 átomos de carbono) e cadeia longa (acima de 14 átomos de carbono) (CURI et al., 2001; SANTOS et al., 2013). Como os AGS não possuem dupla ligação entre seus átomos de carbono, são mais estáveis e sólidos em temperatura ambiente (SANTOS et al., 2013). Geralmente são compostos por um número par de carbonos na cadeia e sua principal fonte são os produtos de origem animal (CHOW, 2008).

Os principais AGS de cadeia longa são: mirístico (C14:0), encontrado no leite e seus derivados; palmítico (C16:0), de origem animal e do óleo de palma e esteárico (C18:0), presente no cacau, carnes, leites, manteiga e óleos vegetais. O ácido palmítico é o mais abundante na alimentação humana, estando presente em maior quantidade no óleo de palma, bem como em leite e derivados e em carnes bovina e suína (LOTTENBERG et al., 2012; SANTOS et al., 2013; XAVIER et al., 2013). Nesse contexto, os AGS palmítico e mirístico elevam os níveis de LDL-C em maior proporção que o ácido esteárico. O ácido graxo láurico (C12:0) também promove hipercolesterolemia, mas em menor quantidade que os ácidos palmítico e mirístico.

O consumo em quantidades acima do recomendado de AGS (<10% VET e <7% para indivíduos com fatores de risco cardiovascular) está associado ao desenvolvimento e progressão de DCV e com concentrações elevadas de lipoproteínas, como as LDL-C, facilitando a oxidação da mesma e desenvolvimento da placa aterosclerótica (CHOW, 2008; HERMSDORFF et al., 2012b; SANTOS et al., 2013; XAVIER et al., 2013). De maneira geral, os AGS elevam a concentração plasmática de colesterol a partir de alguns mecanismos propostos, como: 1) redução dos receptores de LDL-C hepáticos; 2) maior atividade da acilcolesteril-aciltransferase-ACAT, aumentando a esterificação do colesterol das lipoproteínas contendo apolipoproteínas B; e 3) aumento na quantidade de colesterol esterificado transportado nas LDL-C, devido à conformação química retilínea dos ácidos graxos saturados (SANTOS et al., 2013). Portanto, seu consumo deve ser controlado e adequado às necessidades individuais.

Contudo, os pontos de corte para o consumo de lipídios vêm sendo questionados. Neste sentido, um recente estudo de coorte prospectivo (*Prospective Urban Rural Epidemiology* -

PURE), envolvendo 18 países em 05 continentes, totalizando 135.335 indivíduos, levantou uma discussão a respeito das quantidades de gordura e carboidrato que devemos ingerir e o risco do consumo aumentado de carboidrato e DCV e risco de morte. Os autores questionam as diretrizes em relação à recomendação de 30% de lipídios totais, sendo menos de 10% de saturados, pois neste estudo não encontraram associação entre o consumo de gorduras com as DCV e mortalidade por DCV e total e afirmam que os resultados encontrados não suportam essas recomendações atuais. Além disso, observaram que um consumo mais elevado de carboidratos foi associado a um risco aumentado de mortalidade total, mas não com o risco de ocorrência de DCV ou mortalidade por estas doenças (DEHGHAN et al., 2017). Esses resultados ressaltam a necessidade de discussão acerca não somente das quantidades, mas principalmente do perfil desses macronutrientes na dieta.

Por sua vez, os AGMI contêm uma insaturação entre seus átomos de carbono e são encontrados especialmente na configuração *cis* da dupla ligação. A localização da primeira dupla ligação da cadeia carbônica a partir do grupo metila identifica a série do ácido graxo, por meio da letra ω , sendo os principais ω -3, ω -6 e ω -9. O AGMI comumente encontrado na natureza é o oleico (C18:1), da série ω -9, o qual se apresenta em alto teor no azeite de oliva (de 55 a 85% do total de ácidos graxos), sendo sua principal fonte na alimentação (OI-KANO et al., 2007; SANTOS et al., 2013, LOPES et al., 2016). Além disso, o ácido oleico representa cerca de 90% de todos AGMI fornecidos na dieta, seguido de ácido palmitoleico, vacênico (SCHWINGSHACKL; HOFFMANN, 2014) e suas principais fontes são o azeite de oliva, óleo de canola, azeitona, abacate e oleaginosas (BRESSAN et al., 2009).

Ainda, os AGMI, como o ácido oleico, possuem influência sobre as concentrações de LDL-C e triglicerídeos, diminuindo-os, sem, contudo, diminuir as concentrações de HDL-C ou até mesmo aumentar suas concentrações (FUENTES, 1998; SANTOS, 2013). Apesar do alto conteúdo calórico do azeite de oliva, estudos sugerem que quando ingerido de acordo com necessidades energéticas diárias dos indivíduos, este não afeta os valores de índice de massa corporal (IMC) e o risco de obesidade em países da região Mediterrânea, onde seu consumo é habitual (BES-RASTROLLO et al., 2007; BENÍTEZ-ARCINIEGA et al., 2012).

Ademais, diferentemente dos AGS e dos ácidos graxos *trans* (AGT), a ingestão de AGMI não tem sido relacionada ou tem sido mostrado como fator de proteção para o ganho de peso na população mediterrânea segundo os resultados do estudo de coorte *Seguimiento Universidad de Navarra* (SUN) e de outros estudos sobre o tema (BES-RASTROLLO et al., 2006, 2007; SOFI et al., 2010; ESPOSITO et al., 2011; BENÍTEZ-ARCINIEGA et al., 2012; ROS et al., 2014; MANCINI et al., 2016). O consumo de AGMI como substituição dos AGS e

AGT tem sido associado a uma melhora no perfil lipídico, na resposta inflamatória, no controle glicêmico e na sensibilidade à insulina (COELHO et al., 2017).

Os AGPI possuem, pelo menos, duas instaurações na cadeia carbônica, sendo seus principais representantes os ácidos graxos ω -3 e ω -6. Os AGPI são importantes componentes de membrana, visto que a mesma precisa de certa fluidez para desempenhar suas funções normalmente. (FACCIM et al., 2016). Em uma revisão analisando a evidência de efeitos benéficos dos AGPI ω -3 nos fatores de risco cardiometabólicos, concentrando-se particularmente em estudos controlados randomizados, Mori (2014) encontrou que os estudos clínicos e epidemiológicos demonstraram que os AGPI ω -3 (EPA e DHA) de peixes e óleos de peixe forneceram proteção cardiovascular.

Apesar do amplo conhecimento em relação aos lipídios e seu metabolismo, bem como sua atuação na gênese de DCNT e DCV, os resultados são ainda muito inconclusivos. O enfrentamento dessas doenças precisa ser mais efetivo, pois a prevalência de obesidade e SM continua crescente no Brasil e no mundo. O papel de cada tipo de ácido graxo no risco e prevenção de doenças ainda precisa ser mais elucidado, pois há uma lacuna de conhecimento. Ademais, a maior parte dos estudos trata da ação dos lipídios não com a presença da SM como um todo, mas sim em relação a cada componente, o que mostra a importância da continuidade dos estudos nessa temática.

4. MATERIAIS E MÉTODOS

4.1. O projeto CUME

A Coorte das Universidades MinEiras (CUME) é um estudo epidemiológico de coorte aberta, iniciado em 2016, realizado, inicialmente, com sujeitos que concluíram a graduação ou pós-graduação a partir de 1994 nas Universidades Federais de Minas Gerais (UFMG) e Viçosa (UFV). A principal característica do CUME é o recrutamento permanentemente aberto, permitindo um contínuo crescimento da amostra a cada onda de seguimento.

O estudo com amostras de indivíduos graduados tem exibido resultados confiáveis e válidos, além de uma elevada taxa de retenção, particularmente quando a participação está vinculada a responder extensos questionários de autorreferência (SEGÚÍ-GOMEZ et al., 2006).

A iniciativa deste projeto se deu pela experiência dos coordenadores em estudos de coorte avaliando hábitos alimentares e sua influência em desfechos de saúde e pela escassez de estudos longitudinais no Brasil que avaliem o impacto do padrão alimentar brasileiro, de grupos de alimentos e fatores dietéticos específicos no desenvolvimento de DCNT.

Atualmente, a coorte CUME conta não somente com a UFV e UFMG, mas também com a participação de outras universidades mineiras: Universidade Federal de Ouro Preto (UFOP), Universidade Federal de Juiz de Fora (UFJF), Universidade Federal de Lavras (UFLA), Universidade Federal de Alfenas (UNIFAL) e da Universidade Federal dos Vales de Jequitinhonha e Mucuri (UFVJM).

A população do CUME é composta por indivíduos com idade superior a 18 anos, formados nas instituições acima mencionadas, brasileiros natos e residentes no Brasil nos últimos 12 meses anteriores à coleta de dados. Os critérios de não inclusão são: gestantes e lactantes e não responder completamente o questionário. O recrutamento da primeira onda do projeto CUME está detalhado na figura 1.

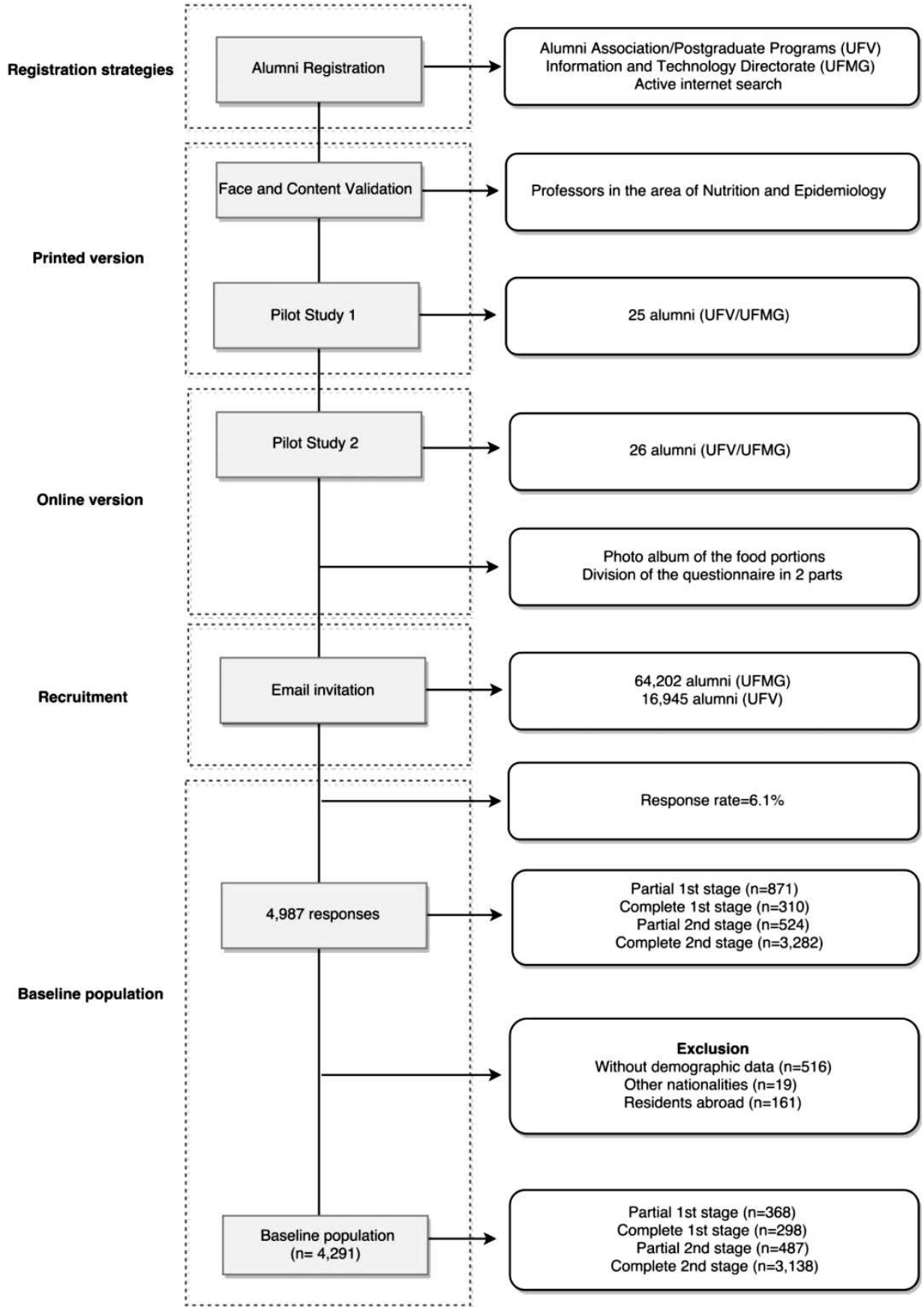


Figura 1 – Fluxograma de recrutamento do projeto CUME - *baseline*. Fonte: Gomes Domingos et al., 2018

4.1.1 Testes piloto

Testes pilotos foram realizados com 25 participantes que preencheram os critérios de inclusão do estudo com o objetivo de avaliar a adequação dos instrumentos de coleta de dados. Em um primeiro momento com questionários impressos (físicos) e depois, com uma versão online, para garantir a qualidade das informações.

4.1.2 Aspectos éticos

O estudo “*Coorte das Universidades MinEiras (CUME): impacto do padrão alimentar brasileiro e da transição nutricional sobre as doenças e agravos não transmissíveis*” está de acordo com os princípios éticos de não maleficência, beneficência, justiça e autonomia, e foi aprovado pelos Comitês de Ética em Pesquisa com Seres Humanos da UFMG e da UFV (Parecer nº 576.741-0/2013, **ANEXOS 1 e 2**). Os procedimentos do projeto CUME estão de acordo com a Resolução CNS/466 de 2012, que trata dos princípios éticos na pesquisa. Para a participação no projeto, os voluntários leram o termo de consentimento livre e esclarecido (TCLE) (**APÊNDICE 1**) e indicaram o consentimento de maneira *online* antes de responder o questionário, disponível em www.projetocume.com.br/questionario.

Como retorno aos voluntários, o projeto CUME que conta com *site* próprio (www.projetocume.com.br), bem como redes sociais, divulga constantemente matérias sobre hábitos alimentares, dados sobre saúde e ainda, resultados parciais do estudo.

4.1.3 Coleta de dados: questionários basal e de segmento

A primeira etapa da pesquisa foi realizada no ano de 2016 por meio de questionários autorrespondidos. Para o envio dos questionários, associações, órgãos representativos e, ou, órgão de classe de ex-alunos foram contatados para ciência do presente projeto e convidadas a participar do mesmo, auxiliando na realização dos contatos com os possíveis participantes.

O preenchimento do questionário da linha de base (Q_0) foi dividido em duas partes, devido ao nível de detalhamento do questionário, sendo que a segunda parte foi enviada em um intervalo de uma semana depois de concluída a primeira. O primeiro questionário enviado aos participantes foi composto por perguntas sobre dados sociodemográficos, antropométricos (peso e altura), bioquímicos (glicose, colesterol total, HDL-C, LDL-C e triglicerídeos) e clínicos (pressão arterial sistólica e diastólica), história de doença individual e familiar (uso de medicamentos, DCNT, DCV, doenças no aparelho digestivo), histórico pessoal de exames (exames bioquímicos e de imagem), história reprodutiva e de estilo de vida (atividade física,

fumo, álcool). Na segunda parte, os participantes foram convidados a preencher o QFCA quantitativo e a relatar seus hábitos e práticas alimentares.

Para um diagnóstico mais preciso das doenças, no CUME foram usados os seguintes critérios: diagnóstico médico prévio, uso de medicamentos para controle das doenças e ou resultados de exames clínicos, bioquímicos e antropométricos (GOMES DOMINGOS et al., 2018).

Para dar seguimentos ao projeto, após dois anos do preenchimento do questionário basal (Q_0), os mesmos voluntários foram convidados a responder um outro questionário (Q_2) (ambos questionários disponíveis em: www.projetocume.com.br/questionario) contendo perguntas como alteração do peso corporal, mudanças nos hábitos alimentares e no estilo de vida para avaliar a incidência de obesidade e doenças crônicas, além de investigar novas doenças e o bem-estar em geral dos participantes. Esse novo questionário foi menor em relação ao Q_0, sem o QFCA, sendo respondido em apenas uma etapa. Aqueles voluntários que não responderam o Q_0 no ano de 2016, puderam fazer parte do estudo, no ano de 2018, e responderam o questionário inicial (Q_0) concomitante aos participantes que responderam o questionário de seguimento (Q_2) caracterizando a coorte aberta.

4.1.4 Avaliação do consumo alimentar

Para avaliação do consumo alimentar, foi usado uma adaptação de um QFCA previamente validado para a população brasileira, originalmente composto por 135 itens alimentares (HENN et al., 2010). Para identificar os itens alimentares que deveriam fazer parte do QFCA, participaram indivíduos de 12 a 90 anos de idade em Porto Alegre e na Região Metropolitana que preencheram um Recordatório de 24 horas. Ademais, os itens alimentares relatados foram comparados com um outro estudo também no Brasil (HENN et al., 2010).

Foi acrescido ao QFCA novos itens alimentares, devido a possível associação dos mesmos com as DCNT e, ou, ao consumo reconhecidamente expressivo pela população em estudo totalizando 144 itens, agrupados em lácteos, carnes e peixes, cereais e leguminosas, gorduras e óleos, frutas, hortaliças e legumes, bebidas e outros alimentos. Por sua vez, o inquérito conta com 16 perguntas fechadas, relacionadas ao consumo de suplementos ou a práticas culinárias/ alimentares que podem influenciar no desfecho em estudo.

Os participantes relataram a frequência (diária, semanal, mensal ou anual) do consumo de determinado alimento no ano anterior, assim como uma das três opções de porções (Pequena, média ou grande) para cada um dos itens alimentares, que foram convertidas em gramas de alimento consumido por dia. Para complementação dos dados do QFCA, os voluntários

responderam questões relacionadas a práticas alimentares cotidianas, como número de refeições por dia, ingestão de gordura visível de carnes, acréscimo de sal e açúcar nas refeições prontas, dentre outras. Devido ao autopreenchimento e pela dificuldade de padronização das porções observadas durante o teste piloto, foi elaborado pela equipe, um álbum fotográfico, com contendo 96 alimentos e utensílios de servir, para facilitar a visualização das porções dos alimentos e obter uma resposta fidedigna quanto ao consumo.

Depois de computados os dados dos questionários, o cálculo quantitativo do consumo de cada item alimentar (em porções ou em gramas por dia) foi realizado uma sintaxe de um software estatístico, elaborada especificamente para este fim. A ingestão calórica e a ingestão de nutrientes foram calculadas de acordo com a frequência de consumo e a composição nutricional de cada alimento fonte. Para informações dos nutrientes dos alimentos, foram utilizados os dados da Tabela Brasileira de Composição de Alimentos (TACO, 2011), e na ausência de informação de algum alimento/nutriente, utilizou-se a Tabela do Departamento de Agricultura dos Estados Unidos (USDA [s.d.]).

Para este estudo foi priorizado o consumo de lipídios e seus alimentos fontes como: AGS, AGMI, AGPI e AGT, bem como gordura animal, óleos vegetais, oleaginosas, lácteos, carnes (brancas, vermelhas e processadas), salgados e ovos.

4.2. Subprojeto

Para conseguir atingir os objetivos propostos deste estudo, foi utilizado uma subamostra do projeto CUME, com os indivíduos adultos que participaram entre 2016 a 2018, com os seguintes critérios de inclusão:

- Ter idade entre 18 e 59 anos;
- Ter concluído curso de graduação ou pós-graduação na UFV ou UFMG;
- Ser brasileiro nato;
- Residente no Brasil no último ano.

Os critérios de não inclusão no estudo foram:

- Gestantes e lactantes;
- Indivíduos que não responderam completamente os questionários (Q_0 e Q_2);
- Para o segundo artigo, indivíduos que mantiveram ou perderam peso em relação ao Q_0.

4.2.1 Desfechos

A estatura e o peso foram autorrelatados no preenchimento do questionário online. O IMC (kg/m^2) foi calculado pela razão entre o peso corporal (quilogramas) e a estatura ao quadrado (metros). O estado nutricional dos adultos foi classificado segundo o critério definido pela *World Health Organization* (WHO, 1998), sendo eutrofia ($18,5 \text{ kg}/\text{m}^2 \leq \text{IMC} < 25 \text{ kg}/\text{m}^2$), sobrepeso ($\text{IMC} \geq 25 \text{ kg}/\text{m}^2$) e obesidade ($\text{IMC} \geq 30 \text{ kg}/\text{m}^2$).

A presença de SM foi definida segundo os critérios da *International Diabetes Federation* (IDF) (ALBERTI et al., 2006), assumindo que quando o $\text{IMC} \geq 30 \text{ Kg}/\text{m}^2$, tem-se obesidade central e, neste caso o perímetro da cintura não precisa ser aferido. O critério da IDF foi utilizado, pois no estudo piloto do projeto CUME foi detectado que a maioria dos participantes não possuíam, em sua residência, fita métrica para aferição do perímetro da cintura, o que dificultaria a aferição desta medida. Segundo a IDF, além da obesidade abdominal, é necessária a presença de dois ou mais critérios, a saber: hipertrigliceridemia (triglicérides $\geq 150 \text{ mg}/\text{dl}$ e/ou tratamento específico); baixo HDL-C ($\text{HDL-C} < 40 \text{ mg}/\text{dl}$ para homens e $< 50 \text{ mg}/\text{dl}$ para mulheres e/ou tratamento específico); hipertensão arterial (pressão arterial sistólica $\geq 130 \text{ mmHg}$ e/ou pressão arterial diastólica $\geq 85 \text{ mmHg}$ e/ou tratamento específico); hiperglicemia (glicemia de jejum $\geq 100 \text{ mg}/\text{dl}$ e/ou diagnóstico prévio de DM2).

Recentemente, o diagnóstico de SM e dos seus componentes foi validado para a população em estudo com coeficiente Kappa de 0,814, para a SM e os coeficientes de correlação intraclasse entre os dados relatados e aferidos para os seus componentes foram: peso (CCI: 0,989; IC 95% 0,985-0,992), estatura (CCI:0,995; IC 95% 0,993-0,996), IMC (CCI: 0,983; IC 95% 0,976-0,987), colesterol HDL (CCI: 0,761; IC 95% 0,673-0,825), PAD (CCI: 0,486; IC 95% 0,294-0,624), triglicérides (CCI: 0,689; IC 95% 0,579-0,770) e glicose (CCI: 0,336; IC 95% 0,098-0,511) (MIRANDA et al., 2017).

O percentual de ganho de peso foi calculado a partir da subtração do peso relatado no Q_2 menos o peso relatado no Q_0, dividindo-o pelo peso no Q_0 e multiplicando-se por 100.

Além das variáveis de desfecho e consumo alimentar, utilizamos outras variáveis para diagnóstico de doenças, caracterização da amostra, como ajustes e para criação de novas variáveis, listadas no quadro 2.

Quadro 2- Variáveis utilizadas neste estudo

Questionário basal (Q_0)		
Nacionalidade	Atividade Física	HDL-C
Residência	Estado civil	Diagnóstico médico de doenças
Sexo	Renda	Uso de medicamentos
Idade	Cor	Síndrome Metabólica
Peso	Situação profissional	Número de refeições por dia
Altura	Pressão arterial sistólica	Horas de sono por noite
IMC	Pressão arterial diastólica	Gravidez
Consumo de bebida alcoólica	Glicose	Consumo alimentar
Tabagismo	Triglicerídeos	
Questionário de seguimento (Q_2)		
Idade		
Peso		
IMC		
% de ganho de peso		
Mudança - Tabagismo		
Mudança - Consumo de bebida alcoólica		
Mudança - Atividade Física		
Mudança – número de refeições por dia		
Mudanças no consumo alimentar: Embutidos, carnes vermelhas, gorduras e lácteos integrais		

Em relação à atividade física, foi classificada por meio de uma lista de atividades de lazer e foi expressa em minutos / semana (MARTÍNEZ-GONZÁLEZ et al., 2005) e classificada como inativa (sem atividade física), insuficientemente ativa (≤ 150 minutos/semana de atividade de intensidade moderada ou ≤ 75 minutos/semana de atividade de intensidade vigorosa ou atividade de intensidade vigorosa + atividade de intensidade moderada ≤ 150 minutos/semana) e ativa (≥ 150 minutos/semana de atividade de intensidade moderada ou ≥ 75 minutos/semana de atividade de intensidade vigorosa ou ≥ 150 minutos/semana de atividade de intensidade vigorosa e moderada) (WHO, 2010).

4.2.2 Análise Estatística

As análises estatísticas foram realizadas utilizando o programa STATA[®] 13.0, considerado o nível de significância estatística de 5%.

Os dados foram apresentados como média \pm DP e, ou em mediana (intervalo interquartil) de acordo a normalidade de cada variável, que foi avaliada pelo teste de Shapiro-Wilk. Os testes utilizados foram escolhidos de acordo com cada objetivo. Para controlar o

efeito da ingestão calórica sobre os nutrientes avaliados, os mesmos foram ajustados pelo método residual de nutrientes proposto por Willett e Stampfer (1998).

Para caracterização da amostra, os testes qui-quadrado e Mann–Whitney foram utilizados para comparação das frequências e valores, respectivamente, de acordo com a presença ou não de SM e de acordo com a magnitude do ganho de peso (mais ou menos que 10% do peso inicial), sendo os dados apresentados como mediana e intervalo interquartil ou frequências absoluta e relativa.

A Regressão de Poisson com variância robusta foi usada para estimar a razão de prevalência e intervalo de confiança (IC, 95%) da ocorrência de SM de acordo com o consumo de subtipos de lipídios e grupos fontes, considerando o primeiro quartil (Q1) de consumo como referência.

Para evitar vieses substanciais e a exclusão de um número significativo de participantes, que declararam não ter realizado exames ou não se lembrar dos resultados, foi utilizado o método de imputação múltipla para estimar os valores ausentes no diagnóstico de SM. Sendo assim, foram amostrados 20 valores a partir de uma distribuição uniforme estimada, considerando valores basais de algumas variáveis, como sexo, idade, tabagismo, atividade física, IMC, ingestão total de energia e consumo de álcool, consumo de sal e açúcar.

Adicionalmente, foi realizada uma análise de sensibilidade para avaliar se um possível fator de confusão não mensurado poderia alterar os resultados dos parâmetros estimados e confirmar a robustez dos resultados.

Os modelos de regressão de Poisson foram usados para avaliar os efeitos da substituição isocalórica (5% de energia) de um tipo de gordura (AGS, AGMI, AGPI e AGT) por outro ou carboidratos ou proteínas na presença de SM. Nessa abordagem de modelagem, o nutriente de interesse não entra no modelo, usando os nutrientes em análise como variáveis independentes ajustados pela energia total. Assim, pode-se simular essa substituição observando se a redução ou incremento de cada nutriente pode aumentar a prevalência de SM. Para essa análise, os macronutrientes e subtipos de lipídios foram ajustados de acordo com o percentual de energia diária e depois, divididos por cinco (substituição de 5%), para calcular a unidade do percentual de energia vinda dos macronutrientes.

A Regressão logística foi usada para estimar a razão de chances (OR) e intervalo de confiança (IC, 95%) do ganho de peso (mais ou menos de 10% do peso corporal inicial) de acordo com o consumo de subtipos de lipídios e grupos fontes, considerando o primeiro quartil (Q1) de consumo como referência. Os modelos finais foram escolhidos após análise bivariada e/ou significância clínica da variável.

5. CAPÍTULO 1

Fat intake and metabolic syndrome in Brazilian adults (CUME project): related-food sources and isocaloric substitution analysis

Fat intake and metabolic syndrome in adults

Lílian Lelis Lopes¹, Josefina Bressan¹, Maria do Carmo Gouveia Peluzio¹, Adriano Marçal Pimenta², Gabriela Amorim Pereira¹, Tatiana Maria Amaral Zappa¹, Aline Elizabeth da Silva Miranda², Helen Hermana Miranda Hermsdorff^{1*}

¹Department of Nutrition and Health, Universidade Federal de Viçosa (UFV), Av. P.H. Rolfs s/n, Campus Universitário, 36570-900, Viçosa - Minas Gerais, Brazil.

²Department of Maternal, Child Nursing, and Health of the School of Nursing. Universidade Federal de Minas Gerais (UFMG). Belo Horizonte, Minas Gerais Brazil.

*Corresponding author: Helen H. M. Hermsdorff. Department of Nutrition and Health, Universidade Federal de Viçosa, Av. P.H. Rolfs s/n, Campus Universitário, 36570-900, Viçosa - Minas Gerais, Brazil. E-mail: helenhermana@ufv.br. Tel: +55 31 3612-5195/5182; Fax: +55 31 3612-5181.

Acknowledgement

We thank the volunteers participating in the study. We are also grateful to CAPES Foundation (001 code) and Foundation for Research Support of the State of Minas Gerais (FAPEMIG - Grants numbers: CDS-APQ-00571/13, CDS-APQ-02407/16, CDS-APQ-00424-17). J.B., M.C.G.P. and H.H.M.H are CNPq research productivity fellows.

Conflict of interest

The authors declare that they have no conflict of interest.

Financial support

This research was funded by FAPEMIG (Minas Gerais, Brazil), grants numbers: CDS-APQ-00571/13, CDS-APQ-02407/16, CDS-APQ-00424-17.

Ethical standards

The Research Ethics Committee of the Universidade Federal de Viçosa (UFV) and Universidade Federal de Minas Gerais (UFMG) provided confirmation of fulfillment of the ethical standards affecting this research (opinion no. 1,588,799/2016). Therefore, the survey was in accordance with the principles of the 1964 Declaration of Helsinki and its later amendments.

ABSTRACT

Objective: to analyze the associations between fat intakes focused on the fatty acid profile and food sources, and the prevalence of metabolic syndrome (MS) in Brazilian adults.

Design: cross-sectional analysis.

Participants: 2,826 graduates and postgraduates (69.18 % women, 35.5 ± 8.3 years) from the Cohort of Universities of Minas Gerais (CUME project), Brazil.

Setting: Data on health conditions, lifestyle and food consumption were obtained through an online questionnaire. Diagnosis of MS was performed according to criteria of the International Diabetes Federation, validated for this population. MS prevalence ratios was estimated by Poisson regression. Multiple imputation methods and sensitivity analysis were performed to estimate the missing values in the diagnosis of MS.

Results: The prevalence of MS was 7% (n=195) and increased directly with higher consumption of total fat, palmitic and stearic acids, saturated (SFA) and trans fatty acids (TFA), animal fat and processed meats. The isocaloric substitution (5% energy intake) of monounsaturated (MUFA) and polyunsaturated fatty acids, TFA, protein or carbohydrates by SFA intake was associated with higher prevalence of MS, while the same substitution of TFA, proteins and carbohydrates by MUFA intake was associated with lower prevalence of MS.

Conclusion: The adequate consumption of fat intake, by means of isocaloric substitution of SFA and TFA by unsaturated fats is associated with the lower prevalence of MS, with emphasis on reducing the consumption of animal fats, processed and sausage meats, salted and fried meats and on the increase for oilseeds, white meats and eggs.

Keywords: metabolic syndrome, food intake, fatty acids, dietary fats, meat

1. INTRODUCTION

Metabolic syndrome (MS) can be defined by a set of features with high risk for cardiovascular diseases (CVD), such as central obesity, insulin resistance, hyperglycemia, dyslipidemia (hypertriglyceridemia and low HDL concentration) and hypertension (ALBERTI et al., 2009). In Brazil, studies have shown that MS occurrence ranges from 28.9% to 29.6%, being higher than the world data that range from 20 to 25% in the adult population (VIDIGAL et al., 2013).

In this sense, estimated expenditures with high prevalence of MS and chronic diseases between 2011 and 2015 were around US\$ 7 trillion in developing countries, highlighting great repercussions on the economy and another important reason for establishing effective public policies to reduce the prevalence of these morbidities (MALTA et al., 2017). In Brazil, 75% of Brazilian Public Health System (*Sistema Único de Saúde – SUS*) health expenditures revolve around chronic disorders (MELLO et al., 2017).

Several factors have been strongly associated with the development of MS, such as inadequate eating habits, sedentary lifestyle and weight gain (VIDIGAL et al., 2013; NEVES et al., 2019; SAKLAYEN, 2018). In this context, the variation in the amount and type of dietary fats should be a research point, since the literature has been inconsistent and controversial regarding its relationship with CVD. The guidelines have also focused on reducing this macronutrient (<30% of daily energy intake) and limit saturated fatty acids (SFA) to less than 10% and their replacement by unsaturated fatty acids (WHO, 2017), for the prevention and control of MS. In the recent years, new proposals have emerged in relation to the most appropriate proportion dietary fat (DEHGHAN et al., 2017; DREHMER et al., 2016; LUDWIG, 2016). However, reducing fat intake inevitably increases simple carbohydrate and protein intake (JULIBERT; BIBILONI; BOUZAS; et al., 2019).

Overall, the objective of this study was to analyze the associations between fat intake, with emphasis on the profile of fatty acids and food sources, and the prevalence of MS in Brazilian adults.

2. METHODS

2.1 The Cohort of Universities of Minas Gerais (CUME)

The CUME project (www.projetocume.com.br) (GOMES DOMINGOS et al., 2018) is an epidemiological study of the open cohort type, conducted since 2016 with graduates and postgraduates of federal higher education institutions located in the state of Minas Gerais,

Brazil. As previously described (GOMES DOMINGOS et al., 2018), the general objective of the CUME project is to assess the impact of the Brazilian dietary pattern and nutritional transition on the occurrence of non-transmissible chronic diseases.

2.2 Subjects

The population of the present study was composed of graduates from the Universidade Federal de Viçosa (UFV) and the Universidade Federal de Minas Gerais (UFMG), being included 2,826 who fully answered the baseline cohort questionnaire (Q_0), aged between 18 and 59 years, Brazilians born and residents in Brazil in the year before the questionnaire was completed. Pregnant women and those individuals who presented a consumption below 500 or above 6,000 Kcal/day were not included (ANDRADE et al., 2017; VELASQUEZ-MELENDEZ et al., 2017).

2.3 Data Collection

The Q_0 was answered divided into two parts: the first part covered questions on sociodemographic, anthropometric, lifestyle and individual morbidity data, use of medications and personal history of clinical and biochemical tests in the last two years. The second part consisted of a food frequency questionnaire (FFQ) and questions related to eating habits.

2.4 Dietary intake assessment

To evaluate food consumption, a FFQ previously validated to the Brazilian population (HENN et al., 2010) and adapted for the study population was applied, totaling 144 food items, grouped into dairy products, meat and fish, cereals and pulses, fats and oils, fruits, vegetables, beverages and other foods. To facilitate the quantification of the portions consumed, the participants had access to a digital photo album, containing 96 food items. In addition to the FFQ, the participants answered questions related to daily food practices, such as number of meals per day, cooking practices, among others.

For this study, nutrients and food groups were selected as sources of lipids: SFA, monounsaturated (MUFA), polyunsaturated (PUFA), and trans fatty acids (TFA), omega 3 and 6, as well as animal fat, vegetable oils, nuts, meats, processed meats, savory and eggs. The energy and nutrient intake were calculated according to the frequency of consumption, number and size of portions and the nutritional composition of each source food using the Brazilian Table of Food Composition (TACO, 2011), and in the absence of any food/nutrient information, the United States Department of Agriculture Table was consulted (USDA [s.d.]).

All foods and nutrients evaluated in this study were adjusted by the residual nutrient method to control the effect of calorie intake on them (WILLETT; STAMPFER, 1986). Thus, macronutrient data were expressed as percentage of daily energy intake and micronutrients and food groups, presented in g or mg per day, adjusted as previously described.

2.5 Outcomes

The self-reported height and weight from online questionnaire were used to calculate the body mass index (BMI - kg/m^2), defined as the ratio between body weight (kilograms) and height squared (meters) (MIRANDA et al., 2017). Participants were classified as normal weight ($18.5 \text{ kg}/\text{m}^2 \leq \text{BMI} < 25 \text{ kg}/\text{m}^2$), overweight ($\text{BMI} \geq 25 \text{ kg}/\text{m}^2$) and obesity ($\text{BMI} \geq 30 \text{ kg}/\text{m}^2$), according to the World Health Organization (WHO, 1998).

The presence of MS will be established according to International Diabetes Federation (IDF) (ALBERTI; ZIMMET; SHAW, 2006), where, in addition to abdominal obesity (mandatory component), the presence of two or more criteria is required, as follows: hypertriglyceridemia – triglycerides $\geq 150 \text{ mg}/\text{dl}$ and/or specific treatment; low HDL cholesterol – HDL cholesterol $< 40 \text{ mg}/\text{dl}$ for men and $< 50 \text{ mg}/\text{dl}$ for women and/or specific treatment; hypertension – systolic blood pressure (SBP) $\geq 130 \text{ mmHg}$ and/or diastolic blood pressure (DBP) $\geq 85 \text{ mmHg}$ and/or specific treatment; hyperglycemia – fasting glucose $\geq 100 \text{ mg}/\text{dl}$ and/or previous diagnosis of type 2 diabetes mellitus. This criterion was used since central obesity is present when BMI is equal to or higher than $30 \text{ kg}/\text{m}^2$, and, in this case, there is no obligation to measure the waist circumference, facilitating the completion of the online questionnaire with more reliable data. This criterion was used because central obesity is present when BMI is equal to or higher than $30 \text{ kg}/\text{m}^2$, and, in this case, there is no obligation to measure the waist circumference, facilitating the completion of the online questionnaire with more reliable data.

Moreover, each individual reported the results of their most recent tests among the ranges of values as response options, or could mark as an answer: I did not do analysis or I do not remember. In addition, self-report of use of medications and or medical diagnosis for the classification of hypertension, hyperglycemia, diabetes and hypertriglyceridemia were also considered. The diagnosis of MS and its components has been previously validated for participants of CUME project (MIRANDA et al., 2017).

2.6 Other Variables

Other variables were used in order to characterize the sample, as well as adjustment in the analysis of the association between the occurrence of MS and the fat intake, namely: age,

gender, color, marital status, professional status, income, alcohol consumption, smoking, physical activity, number of meals per day, sleeping hours, consumption of macro and micronutrients and food groups.

The income variable was classified according to the number of minimum wages in effect at the time of the study (up to five minimum wages, from five to 10 and above 10). Alcoholic beverage consumption (yes or not) and smoking habit (smokers and ex-smoker or never smoker) were also evaluated (GOMES DOMINGOS et al., 2018). Regarding physical activity, the summation of a list of leisure activities, expressed in minutes/week (MARTÍNEZ-GONZÁLEZ et al., 2005) were applied and participants were classified as inactive (no physical activity), insufficiently active (≤ 150 minutes/week of moderate intensity activity or ≤ 75 minutes/week of vigorous intensity activity or vigorous intensity activity + moderate intensity activity ≤ 150 minutes/ week) and active (≥ 150 minutes/week of moderate intensity activity or ≥ 75 minutes/week of vigorous intensity activity or ≥ 150 minutes/week of vigorous and moderate intensity activity) (WHO, 2010).

2.7 Statistical Analysis

Data are presented as median and interquartile range or absolute and relative frequencies, when appropriate. The chi-square and Mann-Whitney tests were used to compare frequencies and values, respectively, according to the presence or absence of MS.

Poisson regression with robust variance was used to estimate the prevalence ratio and confidence interval (CI, 95%) of the occurrence of MS according to the consumption of lipid subtypes and food source groups, considering the first quartile (Q1) of consumption as reference. Model 1 was adjusted for age, gender, marital status, income, smoking, alcohol consumption, and physical activity, with evaluation of the linear trend of increased prevalence as consumption increased.

In order to avoid substantial biases and the exclusion of a significant number of participants, who reported not having performed tests or not remembering the results, the multiple imputation method was used to estimate the missing values in the diagnosis of MS. Thus, 20 values were sampled from an estimated uniform distribution, considering baseline values of some variables, such as gender, age, smoking, physical activity, BMI, total energy intake and alcohol consumption, salt and sugar consumption (RUBIN, 1987).

Additionally, a sensitivity analysis was performed to assess whether a possible unmeasured confounding factor could alter the results of the estimated parameters and confirm the robustness of the results. Thus, we used the same models excluding those participants with

chronic diseases, such as: stroke, infarction, celiac disease, intestinal inflammatory diseases, non-alcoholic hepatic steatosis, cirrhosis, gastritis, gastric or duodenal ulcers, acute or chronic renal failure and cancer, which could alter food intake and in a second moment, excluding participants with missing data for MS.

Finally, Poisson regression models were used to evaluate the effects of isocaloric substitution (5% energy) of one type of fat (SFA, MUFA, PUFA, and TFA) by another or carbohydrates or proteins in the presence of MS. In this modeling approach, the nutrient of interest does not enter the model, using the nutrients under analysis as a total energy-adjusted exposure, so this substitution can be simulated, thus observing whether the reduction or increase of each nutrient can increase the risk of MS. For statistical analysis, the STATA[®] version 13.0 program was used, considering the level of statistical significance of 5%.

3. RESULTS

The sample consisted of 2,826 participants with a mean age of 35.5 ± 8.3 years, mostly women (69.2 %) and prevalence of 7.0% for MS. Individuals with MS were likely more smokers, did not practice physical activity, had a lower number of meals per day and the individuals with the highest income were predominantly without MS (Table 1).

Table 1: Sociodemographic and lifestyle characteristics, according to the occurrence of metabolic syndrome.

Characteristics	Total % (n)	Metabolic Syndrome		p value
		No (n=2631)	Yes (n=195)	
Sex				
Female	69.2 (1955)	94.78 (1853)	5.2 (102)	<0.001
Male	30.8 (871)	89.32 (778)	10.7 (93)	
Age (years)				
20-39	72.9 (2060)	94.61 (1949)	5.4 (111)	<0.001
40-59	27.1 (766)	89.03 (682)	10.9 (84)	
Skin color				
White	64.8 (1831)	93.6 (1713)	6.4 (118)	0.354
Not white	35.2 (995)	92.3 (918)	7.7 (77)	
Marital status				
Single	44.9 (1271)	94.1 (1196)	5.9 (75)	0.007
Legally married/stable union/other	49.8 (1408)	91.8 (1292)	8.2 (116)	
Separated/divorced/widowed	5.2 (147)	97.3 (143)	2.7 (4)	
Professional situation				
Retired/home duties/unemployed	7.1 (201)	93.5 (188)	6.5 (13)	0.361
Student	13.5 (382)	94.8 (362)	5.2 (20)	
Full time/part time	76.7 (2168)	92.7 (2009)	7.3 (159)	
Informal work	2.6 (75)	96.0 (72)	4.0 (3)	
Income (Minimum wage)*				
≤ 5	20.7 (536)	95.2 (510)	4.8 (26)	<0.001
≥ 5 e < 10	34.9 (899)	95.8 (861)	4.2 (38)	
≥ 10	44.6 (1157)	91.0 (1053)	8.9 (104)	
Alcoholic beverage consumption				
Yes	73.5 (2078)	93.4 (1941)	6.6 (137)	0.283
No	26.5 (748)	92.3 (690)	7.8 (58)	
Smoking habit				
Smoker/former smoker	19.9 (564)	90.1 (508)	9.9 (56)	0.004
Never	80.0 (2262)	93.9 (2123)	6.2 (139)	
Physical activity				
Inactive	24.5 (691)	91.0 (629)	8.9 (62)	0.033
Insufficiently active	20.21 (571)	92.9 (531)	7.0 (40)	
Active	55.34 (1564)	94.1 (1471)	5.9 (93)	
Number of meals per day				
1 a 3 meals	20.8 (588)	90.9 (535)	9.0 (53)	0.034
4 a 6 meals	75.8 (2142)	93.5 (2003)	6.5 (139)	
7 or more meals	3.40 (96)	96.88 (93)	3.13 (3)	
Hours of sleep per night				
Up to 5 hours	8.4 (237)	91.1 (216)	8.9 (21)	0.597
6-9 hours	87.3 (2466)	93.2 (2299)	6.8 (167)	
More than 9 hours	4.4 (123)	94.3 (116)	5.7 (7)	

Data expressed as relative (%) and absolute (n) frequency. P values by chi-square test. * For income variable, n = 2592.

Regarding the food intake, those participants with MS had higher energy intake, lower intake of carbohydrates, fibers, oilseeds, white meats, and higher intake of fats, processed and sausage meats, and fried snacks and snacks (Table 2).

Table 2: Food consumption* according to the presence or absence of metabolic syndrome.

Daily intake	Metabolic Syndrome		P value
	No (n= 2631)	Yes (n=195)	
Energy intake (Kcal)	2186.2 (1705.3-2756.4)	2490.2 (2490.2-3514.7)	<0.001
Carbohydrates (%)	47.2 (41.4-53.4)	45.9 (39.5-52.1)	0.013
Fiber (g)	29.5 (24.3-35.7)	27.0 (21.7-32.5)	<0.001
Protein (%)	17.4 (15.0-20.3)	17.6 (15.4-20.5)	0.257
Animal protein (%)	11.1 (8.5-14.4)	11.3 (8.8-15.0)	0.267
Vegetable protein (%)	6.1 (5.2-6.9)	6.0 (5.2-6.9)	0.925
Protein (g/Kg weight)	1.4 (1.1- 1.9)	1.2 (0.8-1.5)	<0.001
Alcohol total (g)	3.3 (1.2-8.0)	3.0 (0.3-7.9)	0.076
Lipids (%)	32.5 (28.0-37.3)	33.3 (29.5-38.8)	0.022
MUFA (%)	13.0 (11.0-15.6)	13.5 (11.6-15.7)	0.152
PUFA (%)	5.6 (4.6-7.0)	6.1 (4.8-7.3)	0.032
SFA (%)	11.4 (9.5-13.6)	12.1 (10.5-14.2)	<0.001
TFA (%)	0.3 (0.2-0.5)	0.4 (0.3-0.6)	0.001
Cholesterol (mg)	327.1 (258.9-406.3)	338.6 (265.2-422.3)	0.356
Caprylic acid(mg)	0	0	.
Capric acid (mg)	0.5 (0.3-0.7)	0.5 (0.3-0.9)	0.049
Lauric acid (mg)	0.5 (0.3-0.8)	0.6 (0.4-0.9)	0.029
Myristic acid (mg)	2.4 (1.9-3.2)	2.6 (1.96-3.3)	0.046
Palmitic acid (mg)	17.2 (15.0-20.0)	18.1 (15.9-21.0)	0.005
Stearic acid (mg)	7.9 (6.6-9.1)	8.2 (7.1-9.5)	0.007
Arachidic acid (mg)	0.1 (0.1-0.2)	0.1 (0.1-0.2)	0.716
Docosanoic acid(mg)	0.1 (0.1-0.1)	0.1 (0.0-0.1)	0.202
Tetracosanoic acid (mg)	0.1 (0.0-0.1)	0.0 (0.0-0.1)	0.137
Oleic acid (mg)	29.4 (25.1-34.3)	29.9 (24.4-34.5)	0.626
Palmitoleic acid (mg)	1.78 (1.4-2.2)	1.88 (1.4-2.6)	0.039
ω-3 fatty acid (mg)	1.3 (0.9-1.6)	1.22 (0.9-1.6)	0.639
ω-6 fatty acid (mg)	6.7 (5.4-8.5)	6.54 (5.0-8.5)	0.200
ω-6/ω-3 ratio	5.3 (4.1- 6.9)	5.11 (3.7- 7.0)	0.336
EPA (mg)	0.1 (0.0-0.1)	0.0 (0.0-0.1)	0.011
DPA (mg)	0.1 (0.0-0.1)	0.0 (0.0-0.1)	0.014
EPA + DHA (mg)	46.0 (6.1-91.5)	26.8 (-17.4-80.8)	0.002
DHA (mg)	45.9 (6.1-91.4)	26.7 (-17.4-80.7)	0.002
Animal fat /margarine/ mayonnaise (g)	10.0 (4.7-18.4)	11.8 (5.9-21.8)	0.025
Vegetable oils (g)	3.9 (2.3-6.8)	3.57 (1.5-6.1)	0.026
Dairy fats (g)	9.7 (5.78-14.9)	10.46 (6.1-16.2)	0.175
Nuts (g)	7.5 (2.0-14.1)	5.34 (-1.5-12.3)	<0.001
Dairy products (g)	213.1 (114.2-343.9)	204.9 (108.8-379.5)	0.793
Meats (g)	216.7 (157.3-282.0)	228.2 (168.8-318.9)	0.158

To be continued

Table 2: Food consumption* according to the presence or absence of metabolic syndrome.
(Continuation)

Daily intake	Metabolic Syndrome		P value
	No (n= 2631)	Yes (n=195)	
White meats (g)	82.6 (50.4-123.9)	70.1 (36.1-106.1)	< 0.001
Red meats (g)	77.8 (46.75-114.4)	91.5 (51.0-130.4)	0.013
Eggs (g)	11.0 (4.4-22.7)	9.3 (2.9-18.1)	0.020
Processed and sausage meats (g)	20.3 (9.6-33.4)	25.0 (13.6-38.9)	0.001
Salted/fried foods/snacks (g)	26.7 (13.7-44.7)	30.1 (16.6-54.5)	0.009

DPA Docosapentaenoic acid; DHA Docosahexaenoic acid; EPA Eicosapentaenoic acid; MUFA monounsaturated fatty acids; PUFA polyunsaturated fatty acids; SFA saturated fatty acids; TFA trans fatty acids

* All nutrients and food groups are energy-adjusted except macronutrients that are also shown as % of daily energy consumption)

Data presented as median (p25-p75) and p value by Mann-Whitney test according to non-normality of variables.

Interestingly, the prevalence of MS was directly associated with the higher intake of total fats, palmitic and stearic fatty acids, SFA and processed meats and white meat consumption showed an inverse association (Table 3). Furthermore, participants in the fourth quartile of consumption of the same nutrients had a higher prevalence of MS compared to those in the first quartile. In addition, the direction and magnitude of these associations were generally maintained in the sensitivity analysis, presenting a linear trend of association and the robustness of our results.

Table 3: Prevalence ratio (PR) and confidence interval (95% CI) by Poisson Regression with robust variance for the association between food intake and metabolic syndrome in CUME participants.

	Q1	Q2	Q3	Q4	<i>P</i> trend
Lipids (%)					
Crude Model	1(Ref.)	1.18 (0.74-1.89)	1.21 (0.74-1.96)	1.70 (1.11-2.62)	0.016
Model 1	1(Ref.)	1.22 (0.74-2.02)	1.35 (0.80-2.27)	1.75 (1.10-2.76)	0.017
Palmitic acid					
Crude Model	1(Ref.)	1.12 (0.68-1.84)	1.48 (0.95-2.35)	1.54 (0.96-2.46)	<0.001
Model 1	1(Ref.)	1.11 (0.65-1.88)	1.59 (0.99-2.56)	1.41 (0.85-2.33)	0.005
Stearic acid					
Crude Model	1(Ref.)	1.39 (0.83-2.33)	1.62 (1.00-2.64)	1.91 (1.18-3.09)	0.002
Model 1	1(Ref.)	1.54 (0.89-2.66)	1.99 (1.18-3.33)	1.87 (1.11-3.18)	0.006
Omega 6/ Omega 3 ratio					
Crude Model	1(Ref.)	1.36 (0.68-2.77)	1.06 (0.51-2.20)	1.44 (0.72-2.85)	0.007
Model 1	1(Ref.)	1.51 (0.75-3.04)	1.26 (0.61-2.60)	1.41 (0.71-2.79)	0.246
EPA + DHA					
Crude Model	1(Ref.)	0.46 (0.25-0.85)	0.36 (0.19-0.69)	0.45 (0.25-0.82)	0.054
Model 1	1(Ref.)	0.52 (0.27-1.00)	0.45 (0.22-0.91)	0.58 (0.29-1.15)	0.073
Saturated fatty acids %					
Crude Model	1(Ref.)	1.21 (0.72-2.03)	1.58 (0.96-2.59)	2.00 (1.25-3.20)	<0.001
Model 1	1(Ref.)	1.34 (0.77-2.32)	1.53 (0.90-2.58)	1.92 (1.18-3.16)	0.002
Monounsaturated fatty acids %					
Crude Model	1(Ref.)	1.01 (0.62-1.64)	1.61 (1.05-2.48)	1.28 (0.80-2.05)	0.235
Model 1	1(Ref.)	1.18 (0.71-1.96)	1.64 (1.02-2.63)	1.35 (0.81-2.25)	0.379
Polyunsaturated fatty acids %					
Crude Model	1(Ref.)	1.44 (0.89-2.34)	1.52 (0.94-2.45)	1.59 (0.98-2.56)	0.023
Model 1	1(Ref.)	1.41 (0.85-2.33)	1.58 (0.95-2.61)	1.59 (0.95-2.65)	0.039
Trans fatty acids %					
Crude Model	1(Ref.)	1.30 (0.79-2.12)	1.61 (1.00-2.59)	1.81 (1.27-2.92)	0.003
Model 1	1(Ref.)	1.27 (0.77-2.11)	1.37 (0.83-2.28)	1.41 (0.85-2.34)	0.089
Vegetables oils					
Crude Model	1(Ref.)	0.68 (0.36-1.28)	0.70 (0.37-1.32)	0.66 (0.35-1.23)	0.774
Model 1	1(Ref.)	0.87 (0.47-1.63)	0.83 (0.43-1.62)	0.71 (0.37-1.33)	0.620
Animal fat					
Crude Model	1(Ref.)	0.85 (0.52-1.37)	1.21 (0.77-1.92)	1.46 (0.94-2.24)	0.012
Model 1	1(Ref.)	0.86 (0.51-1.45)	1.21 (0.74-1.98)	1.29 (0.81-2.07)	0.183
White meats					
Crude Model	1(Ref.)	0.58 (0.32-1.03)	0.48 (0.26-0.87)	0.32 (0.16-0.66)	0.003
Model 1	1(Ref.)	0.75 (0.39-1.31)	0.76 (0.39-1.47)	0.47 (0.22-0.99)	0.034
Red meats					
Crude Model	1(Ref.)	0.91 (0.56-1.49)	1.13 (0.71-1.81)	1.48 (0.95-2.31)	0.058
Model 1	1(Ref.)	1.26 (0.74-2.12)	1.27 (0.75-2.16)	1.61 (0.99-2.61)	0.080
Processed and sausage meats					
Crude Model	1(Ref.)	1.22 (0.73-2.03)	1.40 (0.84-2.33)	1.89 (1.17-3.07)	<0.001
Model 1	1(Ref.)	1.33 (0.76-2.33)	1.69 (0.98-2.91)	1.92 (1.15-3.21)	<0.001
Salted/fried foods/snacks					
Crude Model	1(Ref.)	1.03 (0.52-2.07)	1.42 (0.72-2.77)	1.74 (0.89-3.37)	0.089
Model 1	1(Ref.)	1.34 (0.66-2.72)	1.93 (0.95-3.92)	2.05 (1.04-4.04)	0.052
Eggs					
Crude Model	1(Ref.)	0.87 (0.57-1.33)	0.75 (0.48-1.16)	0.77 (0.49-1.20)	0.152
Model 1	1(Ref.)	1.01 (0.63-1.60)	1.04 (0.65-1.68)	1.11 (0.68-1.81)	0.861
Nuts					
Crude Model	1(Ref.)	0.54 (0.28-1.04)	0.62 (0.34-1.15)	0.63 (0.33-1.17)	0.995
Model 1	1(Ref.)	0.69 (0.35-1.35)	0.85 (0.43-1.65)	0.77 (0.40-1.49)	0.735

Q1, lowest quartile of consumption; Q4 highest quartile of consumption; Ref., Reference category.

Data expressed in PR (95% CI); variables adjusted for total energy by the residual method.

Model 1 adjusted for age, gender, marital status, income, smoking, alcohol consumption, and physical activity
P trend < 0.05 are indicated in bold.

Finally, the isocaloric substitution models among macronutrients showed that the reduction by 5% of MUFA, PUFA, TFA, protein and carbohydrates and its substitution by SFA resulted in higher prevalence of MS as well as the reduction of TFA, protein and carbohydrates followed by a proportional increase in PUFA intake. On the other hand, the decrease of TFA, proteins and carbohydrates replacing the intake of MUFA was associated with lower occurrence of MS, regardless of confounding factors. For example, isocaloric replacement of TFA by MUFA was associated with an estimated 36% lower prevalence of MS. On the other hand, the replacement of PUFA and proteins by SFA was associated with an increased prevalence of MS of 43% and 64%, respectively (Table 4). The results are not influenced by inclusion of animal and vegetable proteins in the model, thus maintaining the variable as total protein (data not shown).

Table 4: Prevalence ratio (PR) and confidence interval (95% CI) for the association between 5% energy substitution of MUFA, PUFA, SFA, TFA, protein and carbohydrate and food intake and metabolic syndrome in participants CUME project baseline.

Replacement	↑ MUFA	↑ PUFA	↑ SFA	↑ TFA	↑ Protein	↑ Carbohydrates
↓ MUFA	--	1.43 (0.90- 2.28)	1.47 (1.06- 2.04)	1.29 (0.03- 50.57)	1.09 (0.89- 1.33)	1.08 (0.93- 1.26)
↓ PUFA	0.84 (0.61- 1.15)	--	1.43 (1.09- 2.00)	2.33 (0.05- 108.37)	1.03 (0.83- 1.27)	0.97 (0.81- 1.61)
↓ SFA	0.76 (0.55- 1.03)	1.59 (0.97- 2.62)	--	4.00 (0.16- 97.21)	1.00 (0.83- 1.23)	0.89 (0.76- 1.03)
↓ TFA	0.64 (0.45-0.91)	2.12 (1.30- 3.46)	1.68 (1.21- 2.33)	--	1.11 (0.90- 1.37)	1.00 (0.84- 1.19)
↓ Protein	0.64 (0.45- 0.92)	2.03 (1.24- 3.45)	1.64 (1.14- 2.35)	0.45 (0.01- 22.54)	--	0.95 (0.83- 1.09)
↓ Carbohydrate	0.63 (0.45- 0.89)	2.18 (1.31- 3.60)	1.71 (1.22- 2.41)	0.51 (0.01- 25.96)	1.11 (0.94- 1.30)	--

MUFA monounsaturated fatty acids; PUFA polyunsaturated fatty acids; SFA saturated fatty acids; TFA trans fatty acids

Data expressed in PR (95% CI). P <0.05 are indicated in bold.

Model adjusted for age, gender, marital status, income, smoking, alcohol consumption, and physical activity

4. DISCUSSION

Among the macronutrients, lipids have the highest energy density and their high consumption is considered an important factor in the development of obesity and related-comorbidities, when this consumption is associated with excessive caloric intake (HERMSDORFF; VOLP; BRESSAN, 2007). Although the amount of lipids is important in the genesis of obesity, the studies have shown divergent results, which reinforces the importance of evaluating the quality of lipids ingested, food sources, intake of other macronutrients, as well as the association with healthy lifestyles (SANTOS et al., 2013).

Considering the consumption of SFA in our population, this was higher in those individuals with MS and the consumption of this fat was associated with linear tendency to have MS. Although they have an important physiological role, their excess consumption is associated with deleterious effects on the body, including increased triglycerides, important biomarker in MS, and LDL (HERMSDORFF et al., 2012; LOTTENBERG et al., 2012). In fact, several studies have shown the direct relationship between SFA consumption and obesity and cardiometabolic diseases, such as MS. In this sense, cohort studies such as PREDIMED, *Seguimiento Universidad Navarra* (SUN-Spain), ELSA-Brasil, among others, address this association (BEULEN et al., 2018; CAMPMANS-KUIJPERS et al., 2016; FIELD et al., 2007; JULIBERT; BIBILONI; BOUZAS; et al., 2019; MENDONÇA et al., 2017; PRAAGMAN et al., 2019).

However, there are few studies that show the relationship between different types of fatty acids and MS, as is the case in our study (FERNÁNDEZ-MONTERO et al., 2013; BABIO et al., 2014; GARRALDA-DEL-VILLAR et al., 2018). In this sense, our results also revealed a positive association between the consumption of palmitic and stearic fatty acids with the presence of MS, as well as the direct relationship between increased consumption and increased prevalence of MS. Palmitic fatty acid is involved in lipoprotein metabolism, positively associated with triglyceride concentrations and inversely associated with HDL concentrations (NISHI et al., 2014). In turn, compared to other saturated fatty acids, stearic can reduce plasma LDL and be indifferent to HDL, however most studies show the effect of total saturated fatty acids, including stearic acids (HUNTER; ZHANG; KRIS-ETHERTON, 2010).

Our results also show that the PUFA consumption was directly associated with the prevalence of MS. However, the highest consumption of EPA and DHA was found in the group without MS. In fact, the studies show conflicting results regarding the relationship between the consumption of these fatty acids and the risk for MS and its components, which could be

explained by the fact that the PUFA is a very heterogeneous group with distinct and antagonistic functions, from pro-inflammatory to anti-inflammatory action (MORI, 2014; WANG; HU, 2017), for example. Thus, absence of association or inverse association between the intake of PUFA, MS and CVD (JULIBERT; BIBILONI; MATEOS; et al., 2019) has also generally been reported to be associated with the beneficial effects of specific types of PUFA, such as ω -3, EPA and DHA of fish (MORI, 2014). In addition, evidence indicates that these beneficial effects occur when concomitant with the reduction of consumption of SFA and TFA (SILVEIRA et al., 2018a; WANG; HU, 2017).

Although we did not find any association between consumption of MUFA and MS, this result can be explained by the fact that intake of MUFA food-sources (e.g. olive oil and oilseeds) is not the food habit among Brazilians adults. However, a result that we considered very relevant in the present study was the increase 5% of energy intake from MUFA from the isocaloric reduction in TFA or proteins or carbohydrates was negatively associated with occurrence of MS, so that those individuals with higher consumption habits of this fat could be benefited in relation to the prevention of MS. Previous studies have shown that the replacement of SFA and TFA consumption and increased consumption of MUFA and PUFA can reduce the risk of CVD and mortality (SACKS et al., 2017; WANG et al., 2016; WANG; HU, 2017).

MUFA have gained prominence due to their benefits in preventing CVD and reducing the risk of MS in populations with a Mediterranean diet pattern (GARRALDA-DEL-VILLAR et al., 2018; NISHI et al., 2014). In fact, the usual intake of MUFA sources may be beneficial associated with the reduction of abdominal obesity, improvement in fasting blood glucose, triglyceride metabolism and improvement in plasma lipid profile, both in the concentrations and size of HDL and LDL cholesterol particles, widely known as protection and risk factors, respectively, for CVD. In addition, MUFA intake is related to an improvement in endothelial function by increased flow associated with vasodilation and reduction of inflammation and oxidative stress (BABIO et al., 2014; COELHO et al., 2017; LOPES; PELUZIO; HERMSDORFF, 2016; SALES-CAMPOS et al., 2013).

Regarding food intake of the sample, participants with MS had higher calorie intake, higher consumption of fats, SFA, TFA, animal fat, salted and fried meat, processed and sausage meat, and a higher consumption of white meat was associated with a lower prevalence of MS. A diet based on these foods and nutrients is related to a more inflammatory eating pattern, already demonstrated for the population of this study, where those participants who had a more pro-inflammatory diet, calculated by the inflammatory index of the diet (DII[®]) had the highest prevalence of overweight and obesity and consumed more red and processed meats, fats, sugars

and sweets, and even a higher energy intake (OLIVEIRA et al., 2019). Greater adherence to a healthier eating pattern is associated with a lower occurrence of chronic and cardiovascular diseases (SILVEIRA et al., 2018a; SILVEIRA et al., 2018b).

Moreover, MS prevalence of 7% in this study was similar to that found in the National Health Survey (PNS) of 9% (5,8% in adults and 23,2% in the elderly) with also self-reported data from Brazilian population over 18 years (RAMIRES et al., 2018). MS and its components may be susceptible to reverse causality, since, when a disease occurs, individuals tend to adjust/improve their eating habits.

Regarding income, we observed that those with higher income were, in their majority, individuals without MS. This result is corroborated by other studies, with different populations including those carried out in Brazil, where a better socioeconomic situation may be associated with a lower risk for CVD (DA SILVA et al., 2020; DU et al., 2020; GANNAR et al., 2015; MASSA et al., 2016).

Other point that deserves discussion is the application of the multiple imputation method. The missing data are unavoidable in epidemiological studies, despite the effort designed to collect complete data. Thus, several methods have been proposed to deal with missing data over the years (GROENWOLD et al., 2012). The use of the multiple imputation method in epidemiological studies has increased over time due to advances in statistical software, improving the reliability of results and statistical power, and not underestimating the variability of estimates (BEULEN et al., 2018; LEE et al., 2016; NUNES; KLÜCK; FACHEL, 2009; PIMENTA et al., 2016).

In this sense, we considered the using of multiple imputation method as strength of our study in order to circumvent the missing values and minimize the possible biases of the research. Other strengths are sample size of the study and the sensitivity analysis, which guarantee the robustness of our analyses. Another strong point of our work is the previous validation of the diagnosis of MS (MIRANDA et al., 2017), which ensures reliability in the outcome data of our study.

A limitation of this study is the difficult extrapolation of our results to the entire population due to the specific characteristics of our population (graduates), although we considered that the high level of education of CUME's participants guarantees us better reliability of the self-reported data, reinforcing the internal validity of our study. In addition, MS and its components can be susceptible to reverse causality, since, when a disease sets in, individuals tend to adjust / improve their eating habits (SATTAR; PREISS, 2017).

In conclusion, the results obtained from the present study indicate that the adequate fat intake, by means of energy substitution of SFA (e.g. stearic, palmitic) and TFA to unsaturated fatty acids is associated with lower prevalence of MS and its components, with emphasis on reducing the consumption of animal fat, processed, salted and fried meats and increased consumption of oilseeds, white meats and eggs.

5. REFERENCES

- ALBERTI, K. G. M. M.; ZIMMET, P.; SHAW, J. Metabolic syndrome-a new world-wide definition. A Consensus Statement from the International Diabetes Federation. **Diabetic Medicine**, v. 23, n. 5, p. 469–480, maio 2006.
- ALBERTI, K.G.M.M. et al. Harmonizing the Metabolic Syndrome: A joint interim statement of the international diabetes federation task force on epidemiology and prevention; National Heart, Lung, and Blood Institute; American Heart Association; World Heart Federation; International. **Circulation**, v. 120, n. 16, p. 1640–1645, 2009.
- ANDRADE, J. R. et al. Fenótipo da cintura hipertrigliceridêmica e fatores nutricionais: um estudo com participantes do ELSA-Brasil. **Revista Brasileira de Epidemiologia**, v. 20, n. 3, p. 382–393, jul. 2017.
- BABIO, N. et al. Mediterranean diets and metabolic syndrome status in the PREDIMED randomized trial. **CMAJ**, v. 186, n. 17, p. E649–E657, 2014.
- BEULEN, Y. et al. Quality of dietary fat intake and body weight and obesity in a mediterranean population: secondary analyses within the PREDIMED trial. **Nutrients**, v. 10, n. 12, p. 2011, 19 dez. 2018.
- CAMPMANS-KUIJPERS, M. J. et al. The association of substituting carbohydrates with total fat and different types of fatty acids with mortality and weight change among diabetes patients. **Clinical Nutrition**, v. 35, n. 5, p. 1096–1102, out. 2016
- COELHO, O.G.L. et al. Polyunsaturated fatty acids and type 2 diabetes: Impact on the glycemic control mechanism. **Critical Reviews in Food Science and Nutrition**, v. 57, n. 17, p. 3614-19, 2017.
- DEGHAN, M. et al. Associations of fats and carbohydrate intake with cardiovascular disease and mortality in 18 countries from five continents (PURE): a prospective cohort study. **The Lancet**, v. 390, n. 10107, p. 2050–2062, 4 nov. 2017.
- DREHMER, M, et al. Total and full-fat, but not low-fat, dairy product intakes are inversely associated with metabolic syndrome in adults. **The Journal of Nutrition**, v. 146, n. 1, p. 81–89, 1 jan. 2016.
- DU, Z. et al. Prevalence and determinants of metabolic syndrome based on three definitions in rural northeast China. **Public Health Nutrition**, p. 1–8, 23 mar. 2020
- FERNÁNDEZ-MONTERO, A. et al. Nut consumption and incidence of metabolic syndrome

after 6-year follow-up: the SUN (Seguimiento Universidad de Navarra, University of Navarra Follow-up) cohort. **Public Health Nutrition**, v. 16, n. 11, p. 2064–2072, 23 nov. 2013.

FIELD, A. E. et al. Dietary fat and weight gain among women in the nurses' health study. **Obesity**, v. 15, n. 4, p. 967–976, abr. 2007

GANNAR, F. et al. Social class and metabolic syndrome in populations from Tunisia and Spain. **Diabetology and Metabolic Syndrome**, v. 7, n. 1, 13 out. 2015

GARRALDA-DEL-VILLAR, M. et al. Healthy lifestyle and incidence of metabolic syndrome in the SUN cohort. **Nutrients**, v. 11, n. 1, p. 65, 30 dez. 2018.

GOMES DOMINGOS, A.L. et al. Cohort profile: the cohort of Universities of Minas Gerais (CUME). **International Journal of Epidemiology**, v. 47, n. 6, p. 1743–44h, 1 dez 2018.

GROENWOLD, R. H. H. et al. Dealing with missing outcome data in randomized trials and observational studies. **American Journal of Epidemiology**, v. 175, n. 3, p. 210–217, 1 fev. 2012.

HENN, R. L. et al. Development and validation of a food frequency questionnaire (FFQ-Porto Alegre) for adolescent, adult and elderly populations from Southern Brazil. **Cadernos de Saúde Pública**, v. 26, n. 11, p. 2068–2079, nov. 2010.

HERMSDORFF, H. H.; VOLP, A. C; BRESSAN, J. O perfil de macronutrientes influencia a termogênese induzida pela dieta e a ingestão calórica. **Archivos Latinoamericanos de Nutrición**, v. 57, n. 1, p. 33–42, 2007.

HERMSDORFF, H. H. M. et al. Gender-specific relationships between plasma oxidized low-density lipoprotein cholesterol, total antioxidant capacity, and central adiposity indicators. **European Journal of Preventive Cardiology**, v. 21, n. 7, p. 884–891, 19 dez. 2012.

HUNTER, J. E.; ZHANG, J.; KRIS-ETHERTON, P. M. Cardiovascular disease risk of dietary stearic acid compared with trans, other saturated, and unsaturated fatty acids: a systematic review. **The American Journal of Clinical Nutrition**, v. 91, n. 1, p. 46–63, 1 jan. 2010.

JULIBERT, A.; BIBILONI, M.D. M.; MATEOS, D.; et al. Dietary fat intake and metabolic syndrome in older adults. **Nutrients**, v. 11, n. 8, 1 ago. 2019.

JULIBERT, A.; BIBILONI, M.; BOUZAS, C.; et al. Total and subtypes of dietary fat intake and its association with components of the metabolic syndrome in a mediterranean population at high cardiovascular risk. **Nutrients**, v. 11, n. 7, p. 1493, 29 jun. 2019.

LEE, K. J. et al. Multiple imputation for missing data in a longitudinal cohort study: a tutorial based on a detailed case study involving imputation of missing outcome data. **International Journal of Social Research Methodology**, v. 19, n. 5, p. 575–591, 2 set. 2016.

LOPES, L.L.; PELUZIO, M.C.G.; HERMSDORFF, H.H.M. Monounsaturated fatty acid intake and lipid metabolism. **Jornal Vascular Brasileiro**, v. 15, n. 1, 2016.

- LOTTENBERG, A. M. et al. The role of dietary fatty acids in the pathology of metabolic syndrome. **The Journal of Nutritional Biochemistry**, v. 23, n. 9, p. 1027–1040, 1 set. 2012.
- LUDWIG, D. S. Lowering the Bar on the Low-Fat Diet. **JAMA**, v. 316, n. 20, p. 2087, 22 nov. 2016.
- MALTA, D. C. et al. Noncommunicable diseases and the use of health services: analysis of the National Health Survey in Brazil. **Revista de Saúde Pública**, v. 51, n. suppl 1, 2017.
- MARTÍNEZ-GONZÁLEZ, M. A. et al. Validation of the Spanish version of the physical activity questionnaire used in the Nurses' Health Study and the Health Professionals' Follow-up Study. **Public health nutrition**, v. 8, n. 7, p. 920–7, out. 2005.
- MASSA, K. H. C. et al. Environmental factors and cardiovascular diseases: The association of income inequality and green spaces in elderly residents of São Paulo, Brazil. **BMJ Open**, v. 6, n. 9, p. e011850, 1 set. 2016.
- MELLO, J.M. et al. Hospitalizations for ambulatory care sensitive noncommunicable diseases of the circulatory system. **Texto & Contexto - Enfermagem**, v. 26, n. 1, 2017.
- MENDONÇA, R. de D. et al. Ultra-Processed Food Consumption and the Incidence of Hypertension in a Mediterranean Cohort: The Seguimiento Universidad de Navarra Project. **American Journal of Hypertension**, v. 30, n. 4, p. 358–366, 1 abr. 2017.
- MIRANDA, A. E. S. et al. Validation of metabolic syndrome and its self reported components in the cume study. **REME: Revista Mineira de Enfermagem**, v. 21, n. 0, p. 1–7, 2017.
- MORI, T. Dietary n-3 PUFA and CVD: a review of the evidence. **The Proceedings of the Nutrition Society**, v. 73, n. 1, p. 57–64, 2014.
- NEVES, C. V. B. et al. Associação entre síndrome metabólica e marcadores inflamatórios em idosos residentes na comunidade. **Cadernos de Saúde Pública**, v. 35, n. 3, 25 mar. 2019.
- NISHI, S. et al. Effect of almond consumption on the serum fatty acid profile : a dose – response study. **British Journal of Nutrition**, v.112, n. 7, p. 1137–46, 14 out 2014.
- NUNES, L. N.; KLÜCK, M. M.; FACHEL, J. M. G. Uso da imputação múltipla de dados faltantes: uma simulação utilizando dados epidemiológicos. **Cadernos de Saúde Pública**, v. 25, n. 2, p. 268–278, fev. 2009.
- OLIVEIRA, T. M. S. et al. Dietary inflammatory index and prevalence of overweight and obesity in Brazilian graduates from the Cohort of Universities of Minas Gerais (CUME project). **Nutrition**, p. 71:110635, 2019.
- PIMENTA, A. M et al. Snacking between main meals is associated with a higher risk of metabolic syndrome in a Mediterranean cohort: the SUN Project (Seguimiento Universidad de Navarra). **Public Health Nutrition**, v. 19, n. 4, p. 658–666, 11 mar. 2016.
- PRAAGMAN, J. et al. Consumption of individual saturated fatty acids and the risk of

myocardial infarction in a UK and a Danish cohort. **International Journal of Cardiology**, v. 279, p. 18–26, 15 mar. 2019.

RAMIRES, E. K. N. M. et al. Prevalence and Factors Associated with Metabolic Syndrome among Brazilian Adult Population: National Health Survey - 2013. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, 2018.

RUBIN, D. B. **Multiple imputation for nonresponsive surveys**. [S.l.]: Wiley, 1987.

SACKS, F. M. et al. Dietary fats and cardiovascular disease: A presidential advisory from the American Heart Association. **Circulation**, v.18, n. 3, pe1-e23, 18 jul. 2017.

SAKLAYEN, M. G. The Global Epidemic of the Metabolic Syndrome. **Current Hypertension Reports**, v. 20, n. 2, p. 12, 2018.

SALES-CAMPOS, H. et al. An overview of the modulatory effects of oleic acid in health and disease. **Mini Reviews in Medicinal Chemistry**, v. 13, p. 201–10, 2013.

SANTOS, RD et al. I Diretriz sobre o consumo de Gorduras e Saúde Cardiovascular. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 100, n. 3, p. 1–40, 2013.

SATTAR, N.; PREISS, D. Reverse Causality in Cardiovascular Epidemiological Research: More Common Than Imagined? **Circulation**, v.135, n. 24, p. 2369-2372, 2017.

SILVA, F. A. C. C. et al. Socioeconomic status and cardiovascular risk factors in young adults: A cross-sectional analysis of a brazilian birth cohort. **Revista Brasileira de Epidemiologia**, v. 23, p. e200001, 2020.

SILVEIRA, B. K. S. et al. Dietary Pattern and Macronutrients Profile on the Variation of Inflammatory Biomarkers: Scientific Update. **Cardiology Research and Practice**, 2018:4762575, 14 mar 2018a.

SILVEIRA, B. K. S. et al. “Traditional” and “healthy” dietary patterns are associated with low cardiometabolic risk in brazilian subjects. **Cardiology Research and Practice**, 2018:4585412, 18 nov 2018b.

TACO. Tabela brasileira de composição de alimentos. **NEPA - Unicamp**, p. 161, 2011.

UNITED STATES DEPARTMENT OF AGRICULTURE/USDA—Agricultural Research Service. FoodData Central. United States Department of Agriculture: Washington, DC, USA. Disponível em: <<https://fdc.nal.usda.gov/>>. Acesso em: 2016.

VELASQUEZ-MELENDZ, G. et al. Sweetened soft drinks consumption is associated with metabolic syndrome: cross-sectional analysis from the brazilian longitudinal study of adult health (ELSA-Brasil). **Journal of the American College of Nutrition**, v. 36, n. 2, p. 99–107, 17 fev. 2017.

VIDIGAL, F.C. et al. Prevalence of metabolic syndrome in Brazilian adults: a systematic review. **BMC public health**, v. 13, p. 1198, 2013.

WANG, D. D. et al. Association of specific dietary fats with total and cause-specific mortality. **JAMA Internal Medicine**, v. 176, n. 8, p. 1134–1145, 1 ago. 2016.

WANG, D. D.; HU, F. B. Dietary Fat and Risk of Cardiovascular Disease: Recent Controversies and Advances. **Annual Review of Nutrition**, v. 37, n. 1, p. 423–446, 21 ago. 2017.

WHO. **World Health Organization healthy diet fact sheet number 394**. WHO, 2017.

WILLETT, W; STAMPFER, M J. Total energy intake: implications for epidemiologic analyses. **American journal of epidemiology**, v. 124, n. 1, p. 17–27, jul. 1986.

WORLD HEALTH ORGANIZATION. **Global recommendations on physical activity for health**. WHO. [S.l: s.n.], 2010.

WORLD HEALTH ORGANIZATION. **WHO | Obesity: preventing and managing the global epidemic**. WHO. [S.l.]: World Health Organization, 1998.

6. CAPÍTULO 2

Consumo de ácidos graxos e suas fontes e sua relação com ganho de peso excessivo– 2 anos de seguimento (projeto CUME)

Consumption of fatty acids and their sources on excessive weight gain - 2 years of follow up (CUME project)

Lilian Lelis Lopes¹, Josefina Bressan¹, Adriano Marçal Pimenta², Aline Elizabeth da Silva Miranda², Helen Hermana Miranda Hermsdorff^{1*}

¹Departamento de Nutrição e Saúde - Universidade Federal de Viçosa (UFV), Viçosa, Minas Gerais, Brasil.

²Departamento de Enfermagem Materno-Infantil e Saúde Pública da Escola de Enfermagem - Universidade Federal de Minas Gerais (UFMG), Belo Horizonte, Minas Gerais, Brasil.

*Autor para correspondência: Helen Hermana Miranda Hermsdorff

Departamento de Nutrição e Saúde

Av. Peter Henry Rolfs, s/nº, Campus Universitário. Universidade Federal de Viçosa

Telefones: (31)3612-5195/5182, FAX: (31)3612-5181

E-mail: helenhermana@ufv.br

CEP: 36.570-900 – Viçosa – MG

Agradecimentos

Agradecemos aos voluntários pela participação no estudo. Este trabalho teve apoio financeiro da CAPES (Código 001) e da Fundação de Amparo à Pesquisa do Estado de Minas Gerais (FAPEMIG CDS-APQ-00571/13, CDS-APQ-02407/16, CDS-APQ-00424–17). J Bressan e HHM Hermsdorff são bolsistas em produtividade do CNPq.

Conflito de interesses

Os autores declaram não haver conflito de interesses.

RESUMO

Objetivo: investigar o papel do consumo de lipídios e suas fontes alimentares no ganho de peso excessivo em adultos participantes da Coorte das Universidades MinEiras (CUME).

Metodologia: Coorte realizada entre 2016 a 2018, com egressos das Universidades Federais de Viçosa (UFV) e de Minas Gerais (UFMG), Minas Gerais, Brasil, participantes da Coorte das Universidades MinEiras (CUME). Foi utilizado um questionário online autorrespondido, contendo perguntas sobre saúde e hábitos de vida, além de um QFCA para avaliação do consumo alimentar. Considerou-se ganho de peso excessivo um ganho maior ou igual a 10% do peso inicial após 2 anos de seguimento. Regressão logística foi usada para estimar a razão de chances e intervalo de confiança do ganho de peso excessivo de acordo com o consumo de gorduras e grupos alimentares. Modelos de regressão linear múltipla foram utilizados para estimar os valores de IMC após dois anos de seguimento de acordo com os tercis de consumo de AGS e suas fontes. Outras variáveis foram utilizadas para caracterizar a mostra, bem como o consumo alimentar com foco nos lipídios e suas fontes alimentares.

Resultados: participaram do estudo 1.097 indivíduos que ganharam peso, com média de idade $37,2 \pm 8,1$ anos, em sua maioria, mulheres (68,2 %). Desses, 11,8% (n=129) apresentaram ganho de peso excessivo, além de apresentarem uma maior ingestão dos ácidos graxos saturados (AGS) mirístico, palmítico e esteárico. O ganho de peso excessivo aumentou diretamente com o maior consumo de lipídios totais, AGS, ácidos cáprico, mirístico, palmítico, esteárico e palmitoleico, carnes processadas e gorduras lácteas. O consumo de AGS, bem como carnes processadas e embutidos, carnes vermelhas, salgados, frituras e lanches e lácteos integrais, também estiveram diretamente associados com maiores valores de IMC após 2 anos de seguimento.

Conclusão: nossos achados indicam que grupos alimentares com alto teor de AGS contribuem para ganho de peso excessivo de maneira rápida (2 anos) em uma população relativamente jovem e com alto grau de escolaridade. Políticas públicas para prevenção desse ganho de peso são necessárias para controle da obesidade e suas comorbidades.

Palavras-chave: ácidos graxos, sobrepeso, carne, ganho de peso

1. INTRODUÇÃO

A obesidade, definida como um acúmulo anormal ou excessivo de gordura corporal que apresenta risco à saúde (ABESO, 2016; WHO[s.d.]), é uma doença crônica multifatorial, associada ao risco de doenças cardiovasculares (DCV). Apesar dos esforços para seu controle, a obesidade é crescente no Brasil e no mundo. Dados recentes mostram que, entre 1975 e 2016, a prevalência mundial de obesidade entre os maiores de 18 anos triplicou e, ainda, em 2016, mais de 1,9 bilhões de pessoas tinham excesso de peso, sendo 650 milhões obesos (BENTHAM et al., 2017; WHO, 2018). Segundo os dados do estudo Vigilância de Doenças Crônicas por Inquérito Telefônico-VIGITEL (2018), o excesso de peso no Brasil cresceu 26,3%, passando de 42,6% em 2006 para 55,7% em 2018 (BRASIL, 2019). Ainda, essa é considerada um problema de saúde pública no Brasil e no mundo, representando cerca de 8% do total de gastos em saúde pública no Brasil (ABESO, 2016).

Dados da Organização Mundial da Saúde mostram que o excesso de peso e suas complicações causam mais mortes quando comparado ao baixo peso. O ganho excessivo de peso é associado a maiores riscos de doenças crônicas graves e menores chances de um envelhecimento saudável (WHO, 2016; ZHENG et al., 2017; WHO[s.d.]). As recomendações atuais mostram que a perda de peso até 10% do peso corporal traz resultados significativos em diversos marcadores bioquímicos, reduzindo o risco de diversas doenças e passível de manutenção (JENSEN et al., 2014; MAGKOS et al., 2016), contudo, ainda não são relatados estudos que investigam se o ganho desse mesmo percentual de peso pode trazer mais prejuízos à saúde.

Por sua vez, os lipídios apresentam maior densidade calórica em relação aos outros macronutrientes. Nesse sentido, as diretrizes dietético-nutricionais tradicionalmente têm se concentrado na redução da ingestão total de gordura, nas últimas quatro décadas, com o objetivo de reduzir o peso corporal e, assim, as complicações metabólicas associadas (LUDWIG, 2016; LIU et al., 2017; JULIBERT et al., 2019). No entanto, estudos recentes mostram que, embora a quantidade de lipídios seja importante na gênese da obesidade e outras doenças cardiometabólicas, o perfil lipídico da dieta e sua relação ou não com hábitos de vida saudáveis (SANTOS et al., 2013; RAATZ et al., 2017), também tem papel importante.

Ademais, uma maior proporção de consumo de ácidos graxos saturados (AGS) frente aos ácidos graxos monoinsaturados (AGMI) e poli-insaturados (AGPI), favorecem o aumento da inflamação, DCV e doenças crônicas, importantes fatores de risco ou consequências do excesso de peso, sendo fatores que podem ser modificados (HERMSDORFF et al., 2013;

ROCHA; BRESSAN; HERMSDORFF, 2017; SILVEIRA et al., 2018). Além disso, a alta ingestão de AGS, com um maior consumo de carnes vermelhas esteve associado a uma maior ocorrência de síndrome metabólica e obesidade central em homens adultos brasileiros (COCATE et al., 2015).

Diante do exposto, o objetivo desse estudo foi investigar o efeito/papel do consumo de lipídios e suas fontes no ganho de peso excessivo em adultos participantes da Coorte das Universidades MinEiras (CUME).

2. METODOLOGIA

2.1 Coorte das Universidades MinEiras (Projeto CUME)

Esse estudo faz parte do projeto CUME, previamente descrito (GOMES DOMINGOS et al., 2018). Brevemente, trata-se de um estudo epidemiológico, de delineamento longitudinal, realizado com egressos de instituições federais de ensino superior localizadas no estado de Minas Gerais (Brasil), com o objetivo geral de avaliar o impacto do padrão alimentar e da transição nutricional brasileira na ocorrência de doenças crônicas não transmissíveis. Os participantes, através de um cadastro *online* no site www.projetocume.com.br, podem responder os questionários de acordo com a onda que se encontra a pesquisa. O estudo foi iniciado em 2016 e, a cada dois anos acontece uma nova onda do estudo.

2.2 Sujeitos

Fizeram parte deste estudo aqueles egressos das Universidade Federal de Viçosa (UFV) e Universidade Federal de Minas Gerais (UFMG), que responderam totalmente o questionário basal (Q_0, 2016) e seu seguimento (Q_2, 2018), com idade entre 18 a 59 anos, brasileiros natos e residentes no Brasil no ano anterior ao preenchimento do questionário e tiveram aumento de peso em relação ao Q_0. Não foram incluídas gestantes e aqueles indivíduos que apresentaram um consumo abaixo de 500 ou acima de 6.000 kcal/dia (ANDRADE et al., 2017; VELASQUEZ-MELENDZ et al., 2017). Também não foram incluídos aqueles participantes que perderam ou não mudaram de peso nos dois anos de seguimento, ou ainda aqueles que fizeram alguma intervenção para perda de peso (cirurgia bariátrica e/ou uso de medicamentos para controle de peso).

O presente trabalho foi aprovado pelos Comitês de Ética em Pesquisa com Seres Humanos da UFV e da UFMG (Respectivamente: Pareceres nos 576.741-0/2013 e 1.588.799/2016). Todos os participantes leram e concordaram com o termo de consentimento livre e esclarecido *online*.

2.3 Coleta de dados

A coleta de dados foi realizada mediante resposta do questionário *online* basal (Q_0), dividido em duas partes: a primeira parte abrangeu questões sobre aspectos sociodemográficos, antropométricos, de estilo de vida e morbidade referida individual, uso de medicamentos, histórico pessoal de exames clínicos e bioquímicos dos últimos dois anos. A segunda fase consistiu em um questionário de frequência de consumo alimentar (QFCA) e questões relativas aos hábitos alimentares. Posteriormente, após 2 anos do preenchimento do Q_0, os participantes responderam ao questionário de seguimento (Q_2) com o objetivo de identificar a incidência de obesidade e outras doenças crônicas, além de investigar mudanças nos hábitos alimentares e no estilo de vida. Esse questionário teve sua aplicação em única etapa.

2.4 Ingestão alimentar

Para avaliação do consumo alimentar no baseline, um QFCA com 144 itens alimentares foi aplicado *online*. Esse foi previamente validado para a população adulta (HENN et al., 2010) e adaptado para a população em estudo. Para cada alimento, foi especificado diferentes tamanhos de porções e os participantes foram solicitados a estimar sua ingestão média em relação ao ano anterior, relatando quantas vezes (de 0 a 9 ou mais) por dia, semana, mês ou ano consumiu aquela porção de alimento. Ainda, os voluntários tiveram acesso a um álbum fotográfico digital (96 itens alimentares), de autoria da equipe, para facilitar o preenchimento do QFCA. Além disso, os voluntários responderam questões relacionadas a práticas alimentares cotidianas, como número de refeições por dia, práticas de cocção, dentre outras.

Para esse estudo, estimamos a ingestão diária de nutrientes e grupos alimentares fontes de lipídios, tais como: AGS (caprílico, cáprico, láurico, mirístico, palmítico, esteárico, araquídico e tetracosanóico), AGMI (oleico e palmitoleico), AGPI (ômega 3 e 6, EPA, DPA e DHA), e *trans* (AGT), bem como colesterol, gordura animal, vegetal, oleaginosas, lácteos (desnatados e integrais), gorduras lácteas, carnes (brancas, vermelhas e processadas), salgados e ovos.

A ingestão calórica e de nutrientes foram calculadas de acordo com a frequência de consumo, número e tamanho das porções e a composição nutricional de cada alimento fonte utilizando a Tabela Brasileira de Composição de Alimentos (TACO, 2011), e em ausência de informação de algum alimento/nutrientes, a Tabela do Departamento de Agricultura dos Estados Unidos (USDA [s.d]). Para controlar o efeito da ingestão calórica sobre os nutrientes avaliados, os mesmos foram ajustados pelo método residual de nutrientes (WILLET;

STAMPFER, 1986) e apresentados em g ou mg, e os macronutrientes, ajustados pela energia consumida.

2.5 Desfecho

Para esse estudo, consideramos ganho de peso excessivo para aqueles participantes que tiveram ganho maior ou igual a 10%. Esse valor já foi usado em outros estudos para estudar a magnitude da mudança de peso e riscos à saúde (CORRADA et al., 2006; KIM et al., 2019; KIM et al., 2017). Para o cálculo do percentual de ganho de peso, subtraímos o peso relatado no Q_2 pelo peso relatado no Q_0, dividindo-o pelo peso no Q_0 e multiplicando-se por 100.

Para cálculo do Índice de Massa Corporal (IMC - kg/m^2), definido pela razão entre o peso corporal (quilogramas) e a estatura ao quadrado (metros), foram utilizados a estatura e o peso auto relatados, previamente validados, no preenchimento do questionário online Q_2 (MIRANDA et al., 2017).

2.6 Outras variáveis

Outras variáveis foram utilizadas com o objetivo de caracterizar a amostra e ajustar os modelos de regressão, como: idade, sexo, cor da pele, estado civil, situação profissional, renda, etilismo, tabagismo, atividade física, número de refeições ao dia, horas de sono, consumo de macro e micronutrientes e grupos alimentares.

A variável renda foi estratificada de acordo com os números de salários mínimos vigentes no momento da pesquisa (até cinco salários mínimos, de cinco a 10 e acima de 10) (GOMES DOMINGOS et al., 2018). Em relação à atividade física, os participantes foram classificados como inativos (ausência de atividade física), insuficientemente ativos (≤ 150 min/semana de atividade de intensidade moderada ou ≤ 75 min/semana de atividade de intensidade vigorosa ou atividade de intensidade vigorosa + atividade de intensidade moderada ≤ 150 min/s) ou ativos (≥ 150 minutos/semana de atividade de intensidade moderada ou ≥ 75 minutos/semana de atividade de intensidade vigorosa ou ≥ 150 minutos/semana de atividade de intensidade vigorosa e moderada) (WHO, 2010). Em relação ao número de refeições, estes foram classificados em 1 a 3, 4 a 6 e, 7 ou mais refeições ao dia. As horas de sono em 5 horas ou menos, de 6 a 8 horas e acima de 9 horas por noite.

O consumo de macronutrientes foi dado utilizando o consumo total de carboidratos, proteínas e lipídios calculando o percentual calórico de consumo de cada nutriente, utilizando 1g de carboidratos ou proteínas equivalente a 4 Kcal e 1g de lipídios, 9 Kcal. Para os micronutrientes e grupos alimentares utilizou-se os valores em g ou mg deste consumido por dia, após ajuste energético.

2.7 Análises estatísticas

As análises estatísticas foram realizadas no programa STATA[®], versão 13.0, considerando o nível de significância estatística de 5%. Para caracterização da amostra, os testes qui-quadrado e Mann–Whitney foram utilizados para comparação entre as características e consumo alimentar de acordo com a magnitude do ganho de peso, sendo os dados apresentados como mediana e intervalo interquartil ou frequências absoluta e relativa.

A Regressão logística foi usada para estimar a razão de chances (OR) e intervalo de confiança (IC, 95%) do ganho de peso excessivo de acordo com o consumo de gorduras e grupos alimentares, considerando o primeiro quartil (Q1) de consumo como referência. O modelo 1 foi ajustado sexo, idade, renda, etilismo e horas de sono e o modelo 2, acrescido dos ajustes: atividade física e número de refeições. Posterior análise da tendência linear foi realizado de acordo com aumento do consumo. Os ajustes foram escolhidos após análise bivariada e/ou significância clínica da variável. Os lipídios totais e tipos de gorduras foram ajustados de acordo com o percentual de ingestão calórica diária antes das análises

Finalmente, modelos de regressão linear múltipla foram utilizados para estimar os valores de IMC após dois anos de seguimento de acordo com os tercis de consumo de AGS (caprílico, mirístico, palmítico e esteárico) e de carnes processadas e embutidos, carnes vermelhas, salgados, frituras e lanches e lácteos integrais. Utilizou-se o mesmo ajuste do modelo 2 da regressão logística. A variável IMC, por ser não normal, foi log transformada antes das análises.

3. RESULTADOS

Participaram do estudo 1.097 indivíduos com média de idade $37,2 \pm 8,1$ anos, em sua maioria, mulheres (68,2 %) e 11,8% do total, tiveram ganho excessivo de peso ($\geq 10\%$). Esses tinham menor renda, relataram não ser etilistas e dormiam menos de cinco horas por noite (Tabela 1).

Tabela 1: Características sociodemográficas e estilo de vida da linha de base, de acordo com ganho de peso excessivo em dois anos de seguimento, projeto CUME.

Características	Total % (n)	Ganho de peso		Valores de <i>p</i>
		<10% (n=968)	≥10% (n=129)	
Sexo				
Feminino	68,2 (748)	87,7 (656)	12,3 (92)	0,416
Masculino	31,8 (349)	89,4 (312)	10,6 (37)	
Idade (anos)				
20-39	66,5 (730)	87,5 (639)	12,5 (91)	0,306
40-59	33,5 (367)	89,6 (329)	10,4 (38)	
Cor Pele				
Branca	62,9 (690)	88,5 (611)	11,5 (79)	0,678
Não branca	37,1 (407)	87,7 (352)	12,3 (50)	
Estado civil				
Solteiro	49,2 (540)	86,8 (469)	13,2 (71)	0,370
Casado/União estável/outros	44,9 (492)	89,6 (441)	10,4 (51)	
Separado ou divorciado/Viúvo	5,9 (65)	89,2 (58)	10,8 (7)	
Situação Profissional				
Aposentado/a, do lar, desempregado/a	6,8 (75)	82,7 (62)	17,3 (13)	0,182
Estudante	14,6 (160)	85,0 (136)	15,0 (24)	
Trabalho em tempo parcial e integral	75,8 (832)	89,3 (743)	10,7 (89)	
Trabalho informal	2,7 (30)	90,0 (27)	10,0 (3)	
Renda (Salários Mínimos)				
≤ 5	20,5 (225)	82,7 (186)	17,3 (39)	0,007
≥ 5 e < 10	35,8 (393)	88,3 (347)	11,7 (46)	
≥ 10	43,7 (479)	90,8 (435)	9,2 (44)	
Etilistas				
Sim	73,0 (801)	90,14 (722)	9,9 (79)	0,001
Não	26,9 (296)	83,11 (246)	16,9 (50)	
Tabagistas				
Fumante e ex-fumante	9,2 (101)	85,2 (86)	14,8 (15)	0,311
Nunca	90,8 (996)	88,6 (882)	11,5 (114)	
Prática Atividade Física				
Inativo	24,1 (264)	86,7 (229)	13,3 (35)	0,370
Insuficientemente ativo	18,9 (208)	90,9 (189)	9,1 (19)	
Ativo	56,9 (625)	88,0 (550)	12,0 (75)	
Número de refeições por dia				
1 a 3 refeições	18,9 (208)	88,5 (184)	11,5 (24)	0,919
4 a 6 refeições	77,8 (853)	88,3 (753)	11,7 (100)	
7 ou mais refeições	3,3 (36)	86,1 (31)	13,9 (5)	
Horas de sono/noite				
5 horas ou menos	8,0 (88)	80,7 (71)	19,3 (17)	0,015
De 6 a 8 horas	88,3 (969)	89,3 (865)	10,7 (104)	
9 horas ou mais	3,7 (40)	80,0 (32)	20,0 (8)	

Dados expressos em frequência relativa (%) e absoluta (n). Valores de *p* mediante teste *qui-quadrado*.

Ainda, esses relataram ter parado ou diminuído a frequência da atividade física (tanto de lazer, quanto como forma de trabalho), bem como houve um aumento do consumo de embutidos no grupo que ganhou mais peso e uma diminuição no consumo naquele grupo que ganhou menos peso (Tabela 2).

Tabela 2: Mudanças no estilo de vida e consumo alimentar, de acordo com ganho de peso excessivo em dois anos de seguimento, projeto CUME.

Características	Total % (n)	Ganho de peso		Valor de <i>p</i>
		<10%	≥10%	
Tabagismo				
Parou	4,0 (41)	85,4 (35)	14,6 (6)	0,160
Diminuiu	3,1 (31)	93,5 (29)	6,5 (2)	
Aumentou	1,9 (19)	73,7 (14)	26,3 (5)	
Nada mudou	90,9 (919)	88,6 (814)	11,4 (105)	
Etilismo				
Parou	2,5 (26)	80,8 (21)	19,2 (5)	0,470
Diminuiu	18,2 (187)	90,4 (169)	9,6 (18)	
Aumentou	8,6 (88)	86,4 (76)	13,6 (12)	
Nada mudou	70,7 (726)	88,3 (641)	11,7 (85)	
Atividade Física (Lazer)				
Parou	6,0 (62)	79,0 (49)	20,9 (13)	0,009
Diminuiu	18,7 (193)	83,9 (162)	16,1 (31)	
Aumentou	41,9 (432)	90,5 (391)	9,5 (41)	
Nada mudou	33,4 (344)	89,8 (309)	10,2 (35)	
Atividade Física (Trabalho)				
Parou	4,3 (44)	75,0 (33)	25,0 (11)	0,016
Diminuiu	10,5 (108)	84,3 (91)	15,7 (17)	
Aumentou	16,8 (173)	90,2 (156)	9,8 (17)	
Nada mudou	68,5 (705)	89,2 (629)	10,8 (76)	
Atividade Física (Deslocamento)				
Parou	2,6 (27)	81,5 (22)	18,5 (5)	0,330
Diminuiu	17,0 (176)	85,2 (150)	14,8 (26)	
Aumentou	23,5 (243)	88,9 (216)	11,1 (27)	
Nada mudou	56,8 (587)	89,3 (524)	10,7 (63)	
Número de refeições por dia				
Diminuiu	11,0 (114)	89,5 (102)	10,5 (12)	0,404
Aumentou	14,3 (148)	85,1 (126)	14,9 (22)	
Nada mudou	76,6 (771)	88,9 (685)	11,1 (86)	
Embutidos				
Diminuiu	46,5 (479)	91,4 (438)	8,6 (41)	0,006
Aumentou	6,5 (67)	80,6 (54)	19,4 (13)	
Nada mudou	47,0 (485)	86,4 (419)	13,6 (66)	
Carnes Vermelhas				
Diminuiu	22,6 (233)	89,3 (208)	10,7 (25)	0,826
Aumentou	11,9 (123)	89,4 (110)	10,6 (13)	
Nada mudou	65,5 (677)	88,0 (596)	11,9 (81)	
Gorduras				
Diminuiu	23,1 (239)	89,5 (214)	10,5 (25)	0,416
Aumentou	7,3 (75)	84,0 (63)	16,0 (12)	
Nada mudou	69,6 (720)	88,6 (638)	11,4 (82)	
Lácteos Integrais				
Diminuiu	32,3 (333)	88,9 (296)	11,1 (37)	0,762
Aumentou	11,5 (118)	89,8 (106)	10,2 (12)	
Nada mudou	56,3 (580)	87,8 (509)	12,2 (71)	

Dados expressos em frequência relativa (%) e absoluta (n). Valores de *p* mediante teste *qui-quadrado*.

Em relação à ingestão alimentar, aqueles com ganho excessivo de peso, tiveram uma maior de ingestão de lipídios no *baseline*, em especial, os AGS como mirístico, palmítico e esteárico (Tabela 3).

Tabela 3: Consumo alimentar da linha de base*, de acordo com ganho de peso após dois anos de seguimento, projeto CUME.

Ingestão diária	Ganho de Peso		Valor de <i>p</i>
	<10% (n= 968)	≥10% (n=129)	
Ingestão calórica (Kcal)	2.200,1 (1.743,6-2.765,7)	2.192,4 (1.770,9-3.075,4)	0,368
Carboidratos (%)	47,7 (41,7-52,6)	46,2 (39,6-51,6)	0,070
Fibra (g)	29,3 (23,7-35,2)	28,3 (24,7-36,0)	0,716
Proteína (%)	17,4 (15,1-19,9)	18,2 (15,8- 20,8)	0,084
Lípidios (%)	32,6 (28,6-36,8)	33,07 (29,9- 39,6)	0,040
AGMI (%)	13,1 (11,2-15,4)	13,3 (11,3- 16,4)	0,284
AGPI (%)	5,7 (4,7-7,0)	5,6 (4,7-7,3)	0,913
AGS (%)	11,4 (9,5-13,5)	12,3 (10,0-14,7)	0,009
AGT (%)	0,34 (0,23-0,51)	0,37 (0,23-0,50)	0,874
Colesterol (mg)	322,8 (256,5-403,6)	330,6 (266,3-417,6)	0,134
Ácido Caprílico (mg)	0,3 (0,18-0,36)	0,3 (0,19-0,40)	0,294
Ácido Cáprico (mg)	0,5 (0,39-0,72)	0,6 (0,42-0,80)	0,183
Ácido Láurico (mg)	0,6 (0,43-0,75)	0,6 (0,45-0,77)	0,826
Ácido Mirístico (mg)	2,5 (1,97-3,18)	2,7 (2,03-3,5)	0,044
Ácido Palmítico (mg)	17,4 (15,1-19,8)	18,5 (15,5-21,2)	0,013
Ácido Esteárico (mg)	7,7 (6,5-8,9)	8,1 (6,7-9,5)	0,019
Ácido Araquídico (mg)	0,1 (0,1-0,2)	0,1 (0,1-0,2)	0,738
Ácido Docosanoico (mg)	0,1 (0,0-0,1)	0,1 (0,0-0,1)	0,939
Ácido Tetracosanoico (mg)	0,1 (0,0-0,1)	0,0 (0,0-0,1)	0,848
Ácido Oleico (mg)	29,9 (25,5-34,3)	30,7 (25,8-36,1)	0,208
Ácido Palmitoleico (mg)	1,7 (1,4-2,2)	1,9 (1,4-2,4)	0,047
Ácido graxo ω-3 (mg)	1,3 (0,9-1,6)	1,2 (0,9-1,6)	0,257
Ácido graxo ω-6 (mg)	6,9 (5,5-8,6)	6,9 (5,7-8,9)	0,609
Razão ω-6/ω-3	5,4 (4,1- 6,8)	5,6 (4,4- 6,7)	0,308
EPA (mg)	0,1 (0,0-0,1)	0,1 (0,0-0,1)	0,547
DPA (mg)	0,1 (0,0-0,1)	0, (0,0-0,1)	0,492
EPA + DHA (mg)	56,2 (4,2-101,6)	39,5 (-22,9-93,6)	0,100
DHA (mg)	56,2 (4,2-101,6)	39,5 (-22,9-93,5)	0,100
Gordura animal/margarina/ maionese (g)	10,3 (5,1-18,4)	9,7 (3,0-16,7)	0,060
Óleos vegetais (g)	4,1 (2,3-7,3)	3,8 (1,9-6,9)	0,186
Gorduras Lácteas (g)	10,2 (6,2-15,5)	11,5 (6,6-18,8)	0,115
Lácteos desnatados (g)	45,6 (8,5-186,1)	49,8 (7,6-168,4)	0,525
Lácteos integrais (g)	94,1 (47,9-194,0)	96,0 (39,9-187,7)	0,491
Oleaginosas (g)	7,7 (2,1-14,1)	7,9 (1,3-14,9)	0,920
Azeite (g)	1,6 (0,72-2,5)	1,4 (0,4-2,2)	0,038
Lácteos totais (g)	220,3 (115,9-352,5)	191,9 (120,3-324,8)	0,411
Carnes totais (g)	216,0 (157,2-276,2)	225,0 (148,6-308,5)	0,420
Carnes brancas (g)	83,8 (50,4-120,4)	76,0 (43,2-116,2)	0,454
Carnes vermelhas (g)	77,6 (46,3-111,7)	85,2 (52,7-124,9)	0,285
Ovos (g)	10,7 (4,1-22,7)	9,0 (3,9-20,8)	0,566
Carnes processadas/ embutidos (g)	20,1 (10,3-33,9)	25,4 (10,1-42,1)	0,069
Salgados/frituras/lanches (g)	26,8 (14,8-44,7)	28,6 (10,6-48,7)	0,907

AGMI ácidos graxos monoinsaturados; AGPI ácidos graxos poli-insaturados; AGS ácidos graxos saturados; AGT ácidos graxos trans; EPA ácido Eicosapentaenoico; DPA ácido Docosapentaenoico; DHA ácido Docosahexaenoico. *todos os nutrientes e grupos de alimentos estão ajustados pela energia, com exceção dos macronutrientes que estão apresentados também em % de consumo da energia diária). Dados apresentados em mediana (p25-p75) e valor de *p* mediante teste de Mann-Whitney de acordo com a não normalidade das variáveis

De modo interessante, o ganho de peso aumentou diretamente com o maior consumo de lipídios totais, ácidos graxos saturados, ácidos cáprico (C10:0), mirístico (C14:0), palmítico (C16:0), esteárico (C18:0) e palmitoleico (C16:1), carnes processadas e gorduras lácteas (Tabela 4). Além disso, os participantes no quarto quartil do consumo de lipídios, AGS, ácidos graxos cáprico, mirístico, palmítico e palmitoleico apresentaram maior chance de ganho de peso excessivo ($\geq 10\%$), comparados aqueles incluídos no primeiro quartil.

Tabela 4: Razão de chances (OR) e intervalo de confiança (95% IC) para ganho de excessivo, de acordo com ingestão de ácidos graxos, gorduras e alimentos fontes após 2 anos de seguimento, projeto CUME.

	Q1	Q2	Q3	Q4	P de tendência
Lipídios (%)					
Modelo 1	1(Ref.)	1,29 (0,72-2,28)	1,06 (0,60-1,90)	2,03 (1,18-3,50)	0,001
Modelo 2	1(Ref.)	1,30 (0,73-2,30)	1,07 (0,60-1,90)	2,01 (1,17-3,47)	0,001
Ácidos Graxos Monoinsaturados (%)					
Modelo 1	1(Ref.)	1,08 (0,62-1,86)	0,75 (0,42-1,34)	1,40 (0,83-2,35)	0,050
Modelo 2	1(Ref.)	1,08 (0,62-1,87)	0,79 (0,42-1,33)	1,38 (0,82-2,33)	0,062
Ácidos Graxos Poli-insaturados (%)					
Modelo 1	1(Ref.)	1,61 (0,93-2,78)	0,86 (0,48-1,55)	1,39 (0,80-2,40)	0,952
Modelo 2	1(Ref.)	1,60 (0,93-2,77)	0,86 (0,48-1,54)	1,38 (0,80-2,38)	0,989
Ácidos Graxos Saturados (%)					
Modelo 1	1(Ref.)	1,91 (0,66-2,14)	1,36 (0,77-2,39)	2,05 (1,20-3,34)	0,003
Modelo 2	1(Ref.)	1,20 (0,66-2,16)	1,38 (0,78-2,44)	2,07 (1,20-3,55)	0,003
Ácidos Graxos Trans (%)					
Modelo 1	1(Ref.)	0,82 (0,48-1,42)	1,17 (0,70-1,95)	0,93 (0,55-1,59)	0,599
Modelo 2	1(Ref.)	0,82 (0,48-1,43)	1,18 (0,70-1,98)	0,95 (0,55-1,62)	0,633
Ácido Graxo Caprílico					
Modelo 1	1(Ref.)	1,07 (0,61-1,86)	1,12 (0,63-1,92)	1,34 (0,80-2,26)	0,201
Modelo 2	1(Ref.)	1,09 (0,63-1,91)	1,15 (0,66-1,98)	1,37 (0,81-2,32)	0,165
Ácido Graxo Cáprico					
Modelo 1	1(Ref.)	1,09 (0,63-1,90)	0,94 (0,54-1,65)	1,64 (0,98-2,75)	0,044
Modelo 2	1(Ref.)	1,12 (0,65-1,95)	0,95 (0,54-1,68)	1,69 (1,00-2,83)	0,033
Ácido Graxo Láurico					
Modelo 1	1(Ref.)	1,38 (0,81-2,33)	0,90 (0,51-1,59)	1,24 (0,73-2,10)	0,568
Modelo 2	1(Ref.)	1,39 (0,82-2,37)	0,91 (0,51-1,60)	1,26 (0,73-2,15)	0,527
Ácido Graxo Mirístico					
Modelo 1	1(Ref.)	1,26 (0,72-2,19)	0,94 (0,53-1,67)	1,89 (1,12-3,17)	0,007
Modelo 2	1(Ref.)	1,27 (0,73-2,23)	0,96 (0,53-1,72)	1,93 (1,14-3,27)	0,005
Ácido Graxo Palmítico					
Modelo 1	1(Ref.)	0,97 (0,54-1,73)	1,31 (0,75-2,28)	1,73 (1,06-2,99)	0,006
Modelo 2	1(Ref.)	0,97 (0,54-1,75)	1,32 (0,75-2,30)	1,78 (1,05-3,01)	0,007
Ácido Graxo Esteárico					
Modelo 1	1(Ref.)	0,78 (0,42-1,42)	1,62 (0,94-2,79)	1,62 (0,95-2,76)	0,007
Modelo 2	1(Ref.)	0,77 (0,42-1,41)	1,64 (0,95-2,83)	1,63 (0,95-2,80)	0,007
Ácido Graxo Araquídico					
Modelo 1	1(Ref.)	1,10 (0,65-1,84)	0,87 (0,50-1,49)	0,97 (0,57-1,65)	0,654
Modelo 2	1(Ref.)	1,09 (0,65-1,83)	0,86 (0,49-1,48)	0,96 (0,56-1,64)	0,688
Ácido Graxo Docosanoico					
Modelo 1	1(Ref.)	1,05 (0,61-1,79)	0,96 (0,56-1,66)	1,14 (0,67-1,95)	0,125
Modelo 2	1(Ref.)	1,05 (0,62-1,81)	0,95 (0,55-1,64)	1,13 (0,65-1,93)	0,147
Ácido Graxo Tetracosanoico					
Modelo 1	1(Ref.)	0,93 (0,55-1,57)	0,61 (0,34-1,09)	1,17 (0,70-1,95)	0,091
Modelo 2	1(Ref.)	0,92 (0,54-1,54)	0,60 (0,34-1,08)	1,13 (0,67-1,90)	0,115
EPA + DHA					
Modelo 1	1(Ref.)	0,77 (0,46-1,28)	0,63 (0,37-1,09)	0,82 (0,48-1,42)	0,130
Modelo 2	1(Ref.)	0,77 (0,46-1,30)	0,64 (0,37-1,10)	0,82 (0,47-1,42)	0,130
Ácido Oleico					
Modelo 1	1(Ref.)	0,97 (0,56-1,68)	0,99 (0,57-1,73)	1,48 (0,88-2,48)	0,060
Modelo 2	1(Ref.)	0,96 (0,55-1,67)	0,98 (0,56-1,70)	1,44 (0,86-2,43)	0,079
Ácido Palmitoleico					
Modelo 1	1(Ref.)	0,87 (0,49-1,55)	0,97 (0,55-1,70)	1,71 (1,03-2,84)	0,031
Modelo 2	1(Ref.)	0,90 (0,50-1,59)	0,99 (0,56-1,75)	1,72 (1,03-2,88)	0,038

Continua

Tabela 4: Razão de chances (OR) e intervalo de confiança (95% IC) para ganho de excessivo, de acordo com ingestão de ácidos graxos, gorduras e alimentos fontes após 2 anos de seguimento, projeto CUME. (Continuação)

	Q1	Q2	Q3	Q4	P de tendência
Razão Ômega 6/Ômega 3					
Modelo 1	1(Ref.)	1,18 (0,67-2,08)	1,82 (1,07-3,10)	1,35 (0,78-2,35)	0,133
Modelo 2	1(Ref.)	1,18 (0,67-2,08)	1,81 (1,06-3,08)	1,35 (0,77-2,36)	0,148
Colesterol					
Modelo 1	1(Ref.)	1,10 (0,64-1,91)	1,11 (0,63-1,95)	1,45 (0,85-2,46)	0,041
Modelo 2	1(Ref.)	1,10 (0,64-1,91)	1,09 (0,62-1,92)	1,42 (0,83-2,43)	0,056
Óleos Vegetais					
Modelo 1	1(Ref.)	0,51 (0,30-0,89)	0,73 (0,43-1,22)	0,65 (0,38-1,09)	0,188
Modelo 2	1(Ref.)	0,53 (0,30-0,91)	0,74 (0,44-1,23)	0,65 (0,38-1,10)	0,203
Azeite					
Modelo 1	1(Ref.)	0,83 (0,51-1,38)	0,68 (0,40-1,18)	0,74 (0,43-1,26)	0,376
Modelo 2	1(Ref.)	0,83 (0,50-1,37)	0,69 (0,40-1,19)	0,74 (0,43-1,26)	0,371
Oleaginosas					
Modelo 1	1(Ref.)	0,86 (0,50-1,49)	0,96 (0,56-1,66)	1,21 (0,72-2,05)	0,060
Modelo 2	1(Ref.)	0,86 (0,50-1,49)	0,95 (0,55-1,63)	1,18 (0,69-2,01)	0,077
Gordura Animal					
Modelo 1	1(Ref.)	0,68 (0,40-1,14)	0,77 (0,46-1,29)	0,65 (0,38-1,09)	0,022
Modelo 2	1(Ref.)	0,69 (0,41-1,16)	0,76 (0,45-1,28)	0,65 (0,38-1,10)	0,023
Carnes Brancas					
Modelo 1	1(Ref.)	0,84 (0,50-1,41)	0,69 (0,40-1,20)	0,79 (0,46-1,33)	0,963
Modelo 2	1(Ref.)	0,83 (0,50-1,39)	0,66 (0,38-1,16)	0,76 (0,45-1,30)	0,985
Carnes Vermelhas					
Modelo 1	1(Ref.)	1,32 (0,75-2,30)	1,38 (0,79-2,40)	1,53 (0,89-2,62)	0,123
Modelo 2	1(Ref.)	1,35 (0,77-2,36)	1,40 (0,80-2,45)	1,56 (0,90-2,69)	0,127
Carnes Processadas					
Modelo 1	1(Ref.)	0,69 (0,39-1,22)	1,04 (0,61-1,78)	1,41 (0,85-2,34)	0,029
Modelo 2	1(Ref.)	0,70 (0,39-1,24)	1,05 (0,61-1,80)	1,45 (0,86-2,42)	0,030
Salgados/Frituras/Lanches					
Modelo 1	1(Ref.)	0,47 (0,27-0,83)	0,62 (0,36-1,06)	0,79 (0,47-1,31)	0,746
Modelo 2	1(Ref.)	0,47 (0,27-0,83)	0,63 (0,36-1,08)	0,79 (0,47-1,32)	0,754
Ovos					
Modelo 1	1(Ref.)	1,22 (0,73-2,03)	0,83 (0,48-1,46)	0,99 (0,58-1,70)	0,199
Modelo 2	1(Ref.)	1,23 (0,74-2,06)	0,83 (0,48-1,45)	0,97 (0,56-1,67)	0,258
Gorduras Lácteas					
Modelo 1	1(Ref.)	0,81 (0,46-1,43)	1,10 (0,64-1,87)	1,43 (0,85-2,40)	0,020
Modelo 2	1(Ref.)	0,82 (0,46-1,46)	1,12 (0,66-1,92)	1,46 (0,87-2,47)	0,015
Lácteos Totais					
Modelo 1	1(Ref.)	1,26 (0,75-2,11)	0,82 (0,47-1,42)	0,86 (0,50-1,48)	0,519
Modelo 2	1(Ref.)	1,23 (0,74-2,07)	0,81 (0,47-1,42)	0,85 (0,49-1,48)	0,538
Lácteos Desnatados					
Modelo 1	1(Ref.)	0,86 (0,50-1,49)	1,25 (0,75-2,07)	0,78 (0,45-1,36)	0,897
Modelo 2	1(Ref.)	0,88 (0,51-1,52)	1,26 (0,75-2,09)	0,78 (0,45-1,37)	0,896
Lácteos Integrais					
Modelo 1	1(Ref.)	0,61 (0,35-1,05)	0,79 (0,47-1,31)	0,68 (0,40-1,13)	0,461
Modelo 2	1(Ref.)	0,61 (0,35-1,06)	0,80 (0,48-1,34)	0,68 (0,40-1,14)	0,491

Q1, menor quartil do consumo; Q4 maior quartil de consumo; Ref., categoria de referência

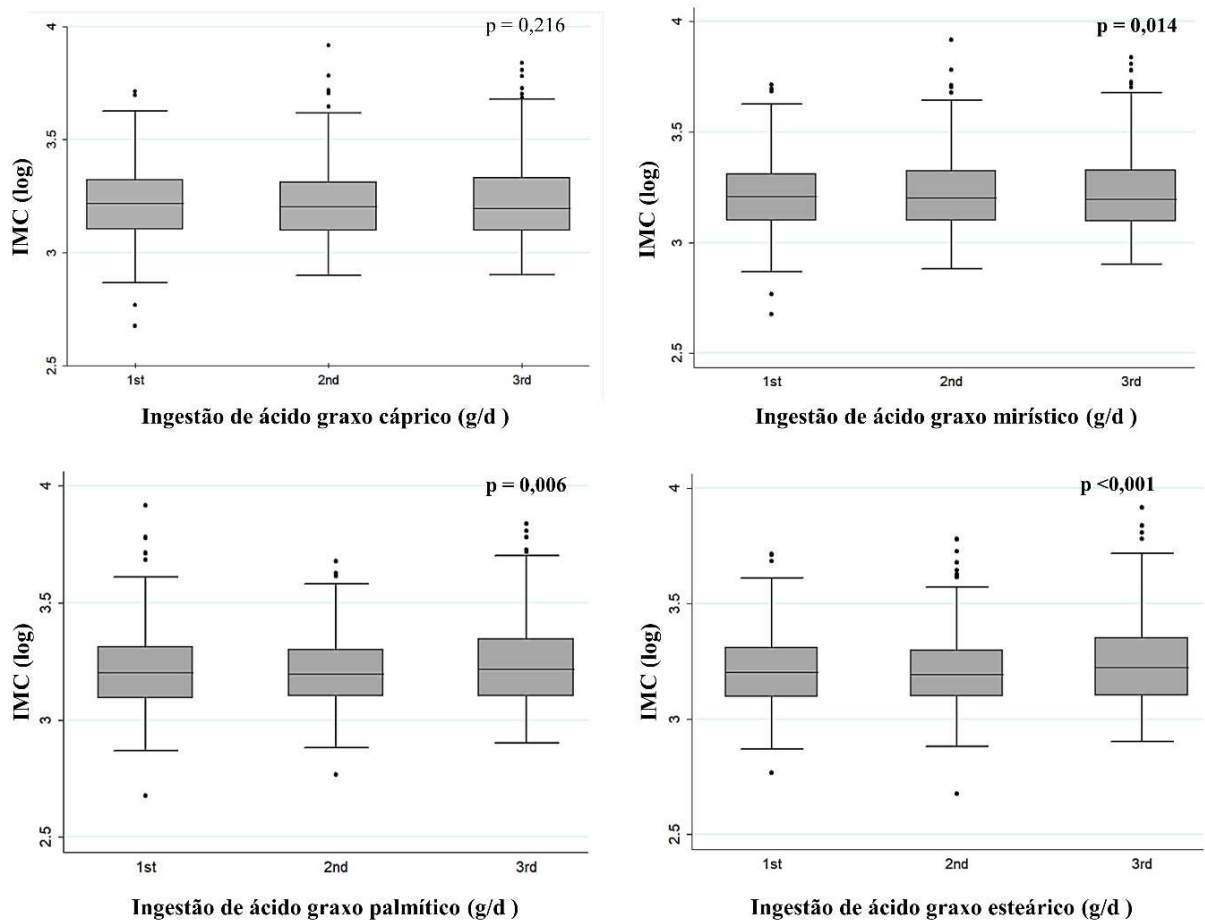
Dados expressos em RP (95% IC); variáveis ajustadas para energia total, pelo método residual

Modelo 1 ajustado por sexo, idade, renda, etilismo, horas de sono; Modelo 2 ajustado por sexo, idade, renda, etilismo, atividade física, número de refeições, horas de sono

P de tendência < 0.05 estão indicados em negrito

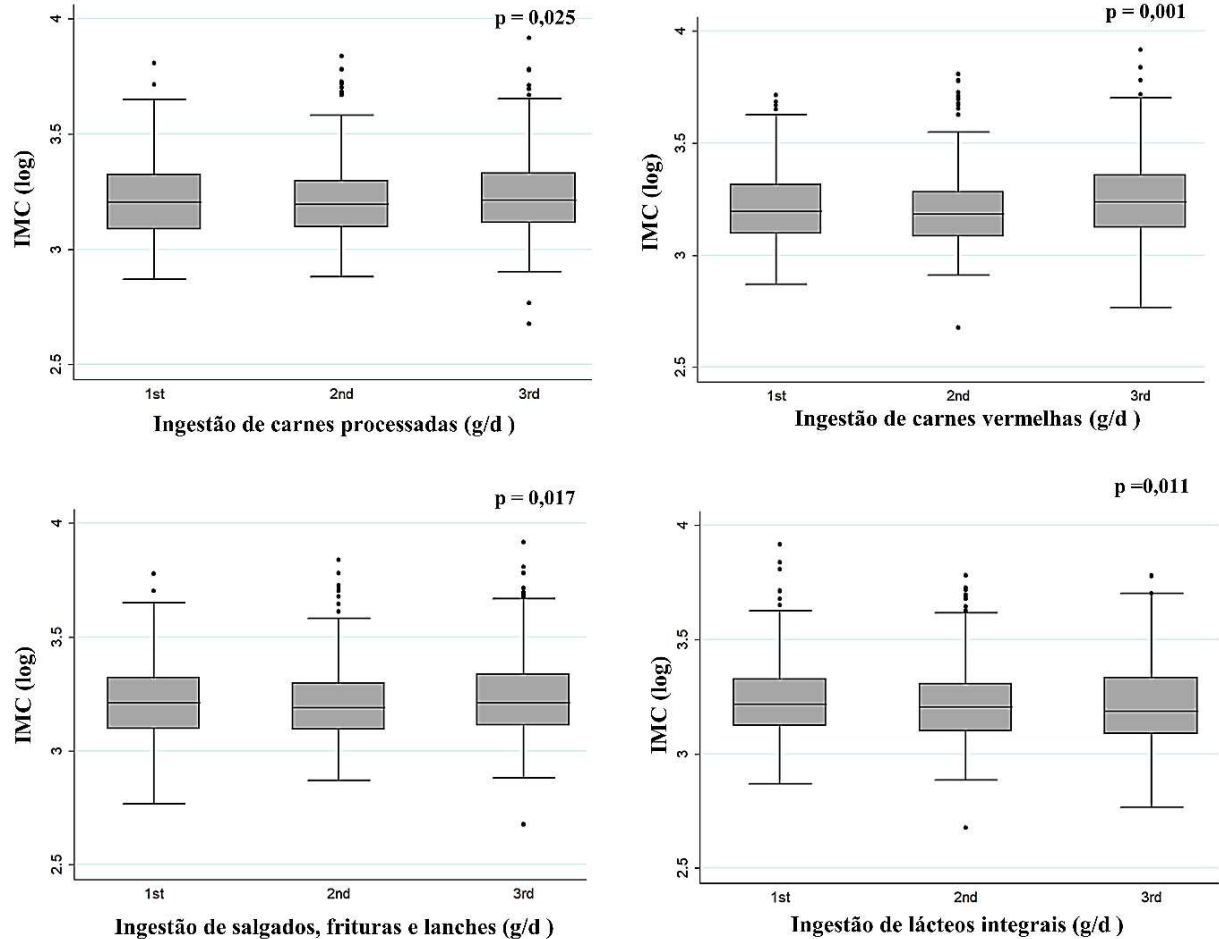
Ademais, o consumo dos ácidos graxos, mirístico, palmítico e esteárico, bem como o consumo de carnes processadas e embutidos, carnes vermelhas, salgados, frituras e lanches e lácteos integrais, estiveram diretamente associados com os valores de IMC após 2 anos de seguimento independente de fatores de confusão (figuras 1 e 2).

Figura 1 –IMC (kg/m^2) de acordo com os tercís de consumo de ácidos graxos cáprico, mirístico, palmítico e esteárico após dois anos de seguimento (projeto CUME).



Tercís de consumo dos ácidos graxos cáprico (1st 0,3 (0,2-0,4), 2nd 0,5 (0,5-0,6), 3rd 0,8 (0,7-1,0)), mirístico (1st 1,7 (1,3-1,9), 2nd 2,5 (2,3-2,7), 3rd 3,6 (3,2-4,2)), palmítico (1st 14,0(11,8-15,2), 2nd 17,5 (16,7-18,3), 3rd 21,4 (20,1-23,4)) e esteárico (1st 6,0 (5,0-6,6), 2nd 7,8 (7,4-8,2), 3rd 9,8 (9,1-10,9)). Dados em mediana (intervalo interquartilico). *P* de tendência por regressão linear ajustado por sexo, idade, renda, etilismo, atividade física, horas de sono e número de refeições. IMC log transformado.

Figura 2 – IMC (kg/m^2) de acordo com os tercios de consumo de carnes processadas e embutidos, carnes vermelhas, salgados, frituras e lanches e lácteos integrais após 2 anos de seguimento (projeto CUME).



Tercis de consumo de carnes processadas (1st 5,4 (-0,8-10,3), 2nd 20,4 (17,1-24,5), 3rd 42,7 (34,8-57,8)), carnes vermelhas (1st 30,4 (9,4-46,6), 2nd 78,0 (67,9-86,8), 3rd 131,8 (112,7-177,7)), salgados, frituras e lanches (1st 10,2 (1,2-14,5), 2nd 27,0 (22,1-31,4), 3rd 58,2 (45,1-86,2)) e lácteos integrais (1st 32,4 (6,3-47,2), 2nd 94,3 (74,0-123,1), 3rd 241,3 (194,1-355,6)). Dados em mediana (intervalo interquartilico). P de tendência por regressão linear ajustado por sexo, idade, renda, etilismo, atividade física, horas de sono e número de refeições. IMC log transformado.

4. DISCUSSÃO

O presente estudo avaliou a relação entre o consumo de lipídios, seus subtipos e suas fontes com a magnitude do ganho de peso. Nesse contexto, o primeiro ponto de discussão é o efeito dos ácidos graxos saturados e suas fontes no ganho de peso excessivo e em valores mais altos de IMC.

Embora os AGS possuam um importante papel fisiológico, o consumo em excesso está associado a efeitos deletérios no organismo, incluindo alteração do perfil lipídico plasmático e aumento de peso (LOPES et al., 2018; SANTOS et al., 2013; XAVIER et al., 2013). Diversos estudos mostram a relação do consumo de lipídios e diferentes ácidos graxos (AGPI, AGMI, AGS, AGT) com a obesidade e suas comorbidades, como as dislipidemias, diabetes mellitus tipo2 e inflamação, mas são poucos aqueles que mostram essa associação entre os ácidos graxos separadamente e o ganho de peso e obesidade (BEULEN et al., 2018; DOOLEY; RYAN, 2019; FIGUEIREDO et al., 2017).

Nosso estudo mostrou maior consumo de AGS, bem como dos AGS cáprico, mirístico, palmítico e esteárico como preditores do ganho de peso excessivo e maiores valores de IMC. Resultado semelhante foi encontrado por Raatz et al. (2017), no qual a ingestão de AGS totais e AGS mirístico e palmítico foram associados a maiores valores de IMC em adultos participantes do estudo NHANES (RAATZ et al., 2017). Nossos achados corroboram os resultados de outros estudos, envolvendo ingestão de lipídios, principalmente AGS e ganho de peso ou altos valores de IMC (FIELD et al., 2007; LIU et al., 2018).

Nesse contexto, o alto consumo de AGS palmítico (presente em maior proporção em produtos de origem animal e óleo de palma) e mirístico (leite e derivados) podem elevar os níveis de LDL-C em maior proporção em comparação ao ácido esteárico (cacau, carnes, leites, manteiga e óleos vegetais). O ácido láurico pode promover hipercolesterolemia, ainda que em menor quantidade que os ácidos palmítico e mirístico (LOTTENBERG et al., 2012; SANTOS et al., 2013; XAVIER et al., 2013). Além de proporcionar o ganho de peso quando consumidos em excesso, os os AGS, principalmente o palmítico, que está relacionado com a síntese de diacilglicerol e ceramida, compostos associados à inflamação e resistência à insulina no tecido adiposo, fígado e músculo esquelético, além de danos causados à função das células β -pancreáticas, resistência à insulina e aumento de gordura visceral e hepática (ARISTIZABAL et al., 2016; BERMUDEZ et al., 2014; FIGUEIREDO et al., 2017; LIU et al., 2018; RISÉRUS, 2008). Além disso, o consumo excessivo desses ácidos graxos está relacionado com a progressão das DCV, aumento da inflamação e oxidação, facilitando o desenvolvimento das

placas ateroscleróticas (HERMSDORFF, et al., 2012; SANTOS et al., 2013; XAVIER et al., 2013).

De modo interessante, quando avaliamos o consumo de alimentos e grupos de alimentos, as principais fontes desses ácidos graxos, tais como carnes processadas, gorduras lácteas e animal também se mostraram significativamente associados ao ganho de peso. O nosso estudo destaca a relação não somente do consumo de lipídios e o aumento de peso, mas também analisamos detalhadamente essa relação com suas fontes. A relação entre o consumo de carnes (vermelha, branca e processadas) bem como os laticínios (integrais, desnatados e gorduras lácteas) e o ganho de peso retratam uma lacuna no conhecimento e ainda, muitos estudos mostram o consumo desses alimentos dentro de um padrão alimentar e não separadamente (AGNOLI et al., 2018; LORDAN et al., 2018; LOUIE et al., 2011; VERGNAUD et al., 2010). Grande parte dos estudos que abordam esse tema está centrada na prevenção e desenvolvimento de DCV e DCNT (CHEN et al., 2014; HUTH; PARK, 2012; MOZAFFARIAN, 2016; SOEDAMAH-MUTHU et al., 2011).

Os lipídios têm uma alta densidade energética (9 Kcal/g) quando comparado aos carboidratos e às proteínas (4 Kcal/g) e quando seu consumo é elevado, associado à excessiva ingestão calórica, é considerado um importante fator no desenvolvimento de obesidade e suas comorbidades (BEULEN et al., 2018; HERMSDORFF; VOLP; BRESSAN, 2007). Em uma revisão sistemática e metanálise investigando estudos clínicos e de coorte sobre o efeito da ingestão de gordura no peso corporal, os autores mostraram que há evidências consistentes que a menor ingestão total de gordura é associada a reduções no peso corporal em adultos, estatística e clinicamente significativas (HOOPER et al., 2013). Esse resultado vai ao encontro dos nossos resultados, onde um maior consumo de lipídios foi proporcional a um maior ganho de peso.

Por sua vez, evidências científicas têm mostrado associações entre o consumo de carnes vermelhas (não somente de carnes processadas) e o aumento do risco e a incidência de várias doenças crônicas e de mortalidade prematura, incluindo revisões sistemáticas e metanálise (ABETE et al., 2014; BERNSTEIN et al., 2010; WANG et al., 2016). Ademais, já é bem estabelecida na literatura a relação entre o excesso de peso e o aumento do risco para DCNT (HRUBY et al., 2016). Em um estudo avaliando padrão alimentar do mediterrâneo, quando a variável “baixo consumo de carnes vermelhas” não estava presente no padrão alimentar, este padrão deixava de ser protetor contra o excesso de peso e obesidade (AGNOLI et al., 2018). E, ao avaliar o consumo de carnes vermelhas e os AGS provenientes dessas carnes, Cocate et al. (2015) observaram que os indivíduos no maior tercil de consumo tiveram uma maior ocorrência de obesidade central, hipertrigliceridemia e síndrome metabólica (COCATE et al., 2015).

Outro resultado importante obtido no presente estudo foi a associação entre o consumo de carnes processadas com o ganho peso e alto valor de IMC, e ainda, seu consumo aumentou em dois anos de seguimento no grupo com ganho acima de 10% do peso inicial. O alto consumo de carnes processadas é preocupante não somente pela sua composição de ácidos graxos, mas também por conter cerca de 50% mais nitratos em relação às carnes não processadas. Esses aditivos são usados nas carnes para sua conservação, e seu consumo contribui para o aumento de danos ao DNA e produção de espécies reativas de oxigênio, aumentando o risco de doenças, inflamação e obesidade (ROHRMANN; LINSEISEN, 2016; WANG et al., 2016; WOLK, 2017).

Não encontramos resultados significativos entre o consumo de lácteos totais, integrais e desnatados com o aumento de peso, tampouco entre os dois grupos, porém, cabe destacar que o aumento do consumo de gorduras lácteas esteve associado com o maior ganho de peso, resultado inesperado de acordo com outros estudos (CRICHTON; ALKERWI, 2014; HOLMBERG; THELIN, 2013). O consumo de leite e seus derivados e sua relação com desfechos em saúde tem sido bastante discutido, não somente na questão das intolerâncias e alergias frente aos seus componentes, mas também em relação às gorduras lácteas e o tipo de produto ingerido (LORDAN et al., 2018). Sendo assim, os estudos revelam resultados contrastantes, quando analisam a relação do consumo de lácteos com o ganho de peso, nos quais são relatadas correlações tanto positivas (ALONSO et al., 2009; BENATAR; SIDHU; STEWART, 2013), quanto negativas (KEAST et al., 2015; LEE; CHO, 2017; LU et al., 2016).

Dentre os pontos fortes deste estudo, está a prévia validação do peso e estatura (MIRANDA et al., 2017), o que garante confiabilidade nos dados de desfecho do nosso estudo. Outro ponto importante é a natureza longitudinal do estudo. A principal limitação se deve aos dados coletados serem autorreferidos, mas para contornar essa limitação, tivemos um cuidado metodológico, como o uso de QFCA validado.

Em conclusão, nossos achados indicam que o consumo elevado de lipídios em especial os AGS, ácidos cáprico, mirístico, palmítico, esteárico e palmitoleico, carnes processadas e gorduras lácteas contribuíram para ganho de peso excessivo de maneira rápida (dois anos) em adultos com alto grau de escolaridade. Além disso, maiores valores de IMC em 2 anos, foi associado a um maior consumo de ácidos graxos mirístico, palmítico e esteárico, carnes processadas e embutidos, carnes vermelhas, salgados, frituras e lanches e lácteos integrais.

5. REFERÊNCIAS

- ABESO, Associação Brasileira para o Estudo da Obesidade e da Síndrome Metabólica . **Diretrizes brasileiras de obesidade 2016** / ABESO - Associação Brasileira para o Estudo da Obesidade e da Síndrome Metabólica. – 4.ed. - São Paulo, SP, 2016.
- ABETE, I. et al. Association between total, processed, red and white meat consumption and all-cause, CVD and IHD mortality: A meta-analysis of cohort studies. **British Journal of Nutrition**, v. 112, n. 5, p. 762–775, 14 set. 2014.
- AGNOLI, C. et al. Adherence to a Mediterranean diet and long-term changes in weight and waist circumference in the EPIC-Italy cohort. **Nutrition and Diabetes**, v. 8, n. 1, 1 dez. 2018.
- ALONSO, A. et al. The effect of low-fat versus whole-fat dairy product intake on blood pressure and weight in young normotensive adults. **Journal of Human Nutrition and Dietetics**, v. 22, n. 4, p. 336–342, ago. 2009.
- ANDRADE, J. R. de et al. Fenótipo da cintura hipertrigliceridêmica e fatores nutricionais: um estudo com participantes do ELSA-Brasil. **Revista Brasileira de Epidemiologia**, v. 20, n. 3, p. 382–393, jul. 2017.
- ARISTIZABAL, J. C. et al. Fatty acid content of plasma triglycerides may contribute to the heterogeneity in the relationship between abdominal obesity and the metabolic syndrome. **Metabolic Syndrome and Related Disorders**, v. 14, n. 6, p. 311–317, 1 ago. 2016.
- BENATAR, J. R.; SIDHU, K.; STEWART, R. A. H. Effects of high and low fat dairy food on cardio-metabolic risk factors: a meta-analysis of randomized studies. **PLoS ONE**, v. 8, n. 10, 11 out. 2013.
- BENTHAM, J. et al. Worldwide trends in body-mass index, underweight, overweight, and obesity from 1975 to 2016: a pooled analysis of 2416 population-based measurement studies in 128·9 million children, adolescents, and adults. **The Lancet**, v. 390, n. 10113, p. 2627–2642, 16 dez. 2017.
- BERMUDEZ, B. et al. Clustering effects on postprandial insulin secretion and sensitivity in response to meals with different fatty acid compositions. **Food and Function**, v. 5, n. 7, p. 1374–1380, 25 jul. 2014.
- BERNSTEIN, A. M. et al. Major dietary protein sources and risk of coronary heart disease in women. **Circulation**, v. 122, n. 9, p. 876–883, 31 ago. 2010.
- BEULEN, Y. et al. Quality of dietary fat intake and body weight and obesity in a mediterranean population: secondary analyses within the PREDIMED Trial. **Nutrients**, v. 10, n. 12, p. 2011, 19 dez. 2018.
- BRASIL, Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. Departamento de Análise em Saúde e Vigilância de Doenças não Transmissíveis. **Vigitel Brasil 2018: vigilância de fatores de risco e proteção para doenças crônicas por inquérito telefônico: estimativas sobre frequência e distribuição sociodemográfica de fatores de risco e proteção para doenças crônicas nas capitais dos 26 estados brasileiros e no Distrito Federal em 2018.**

- Ministério da Saúde, Secretaria de Vigilância em Saúde, Departamento de Análise em Saúde e Vigilância de Doenças não Transmissíveis. – Brasília: Ministério da Saúde, 2019.
- CHEN, M. et al. Dairy consumption and risk of type 2 diabetes: 3 cohorts of US adults and an updated meta-analysis. **BMC Medicine**, v. 12, n. 1, p. 215, 25 dez. 2014.
- COCATE, P. G. et al. Red but not white meat consumption is associated with metabolic syndrome, insulin resistance and lipid peroxidation in Brazilian middle-aged men. **European Journal of Preventive Cardiology**, v. 22, n. 2, p. 223–230, 8 fev. 2015.
- CORRADA, M. M. et al. Association of body mass index and weight change with all-cause mortality in the elderly. **American Journal of Epidemiology**, v. 163, n. 10, p. 938–49, 15 maio 2006.
- CRICHTON, G. E.; ALKERWI, A. Whole-fat dairy food intake is inversely associated with obesity prevalence: Findings from the Observation of Cardiovascular Risk Factors in Luxembourg study. **Nutrition Research**, v. 34, n. 11, p. 936–943, 2014.
- DOOLEY, C.; RYAN, A. Role of dietary macronutrients and fatty acids in obesity and metabolic risk in older adults (P08-026-19). **Current Developments in Nutrition**, v. 3, n. Supplement_1, 1 jun. 2019.
- FIELD, A. E. et al. Dietary fat and weight gain among women in the nurses' health study. **Obesity**, v. 15, n. 4, p. 967–976, abr. 2007.
- FIGUEIREDO, P. S. et al. Fatty acids consumption: The role metabolic aspects involved in obesity and its associated disorders. **Nutrients**, v. 9, n. 10, 22 out. 2017
- UNITED STATES DEPARTMENT OF AGRICULTURE/USDA—Agricultural Research Service. FoodData Central. United States Department of Agriculture: Washington, DC, USA. Disponível em: <<https://fdc.nal.usda.gov/>>. Acesso em: 1 nov. 2016.
- GOMES DOMINGOS, A. L. et al. Cohort profile: the cohort of Universities of Minas Gerais (CUME). **International Journal of Epidemiology**, jul. 2018.
- HENN, R. L. et al. Development and validation of a food frequency questionnaire (FFQ-Porto Alegre) for adolescent, adult and elderly populations from Southern Brazil. **Cadernos de Saúde Pública**, v. 26, n. 11, p. 2068–2079, nov. 2010.
- HERMSDORFF, H. H. et al. TNF-alpha promoter methylation in peripheral white blood cells: relationship with circulating TNF α , truncal fat and n-6 PUFA intake in young women. **Cytokine**, v. 64, n. 1, p. 265–71, out. 2013.
- HERMSDORFF, H. H. M. et al. Gender-specific relationships between plasma oxidized low-density lipoprotein cholesterol, total antioxidant capacity, and central adiposity indicators. **European Journal of Preventive Cardiology**, v. 21, n. 7, p. 884–891, 19 dez. 2012.
- HERMSDORFF, H. H.; VOLP, A. C.; BRESSAN, J. O perfil de macronutrientes influencia a termogênese induzida pela dieta e a ingestão calórica. **Archivos Latinoamericanos de Nutrición**, v. 57, n. 1, p. 33–42, 2007.

HOLMBERG, S.; THELIN, A. High dairy fat intake related to less central obesity: A male cohort study with 12 years' follow-up. **Scandinavian Journal of Primary Health Care**, v. 31, n. 2, p. 89–94, jun. 2013.

HOOVER, L. et al. Effect of reducing total fat intake on body weight: Systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials and cohort studies. **BMJ (Online)**. [S.l.]: BMJ Publishing Group. , 19 jan. 2013

HRUBY, A. et al. Determinants and consequences of obesity. **American Public Health Association** , v.106, n. 9, p 1656-62, 1 set. 2016

HUTH, P. J.; PARK, K. M. Influence of dairy product and milk fat consumption on cardiovascular disease risk: a review of the evidence. **Advances in Nutrition**, v. 3, n. 3, p. 266–285, 1 maio 2012.

JENSEN, M. D. et al. 2013 AHA/ACC/TOS guideline for the management of overweight and obesity in adults: A report of the American college of cardiology/American heart association task force on practice guidelines and the obesity society. **Journal of the American College of Cardiology**, v. 63, n. 25 PART B, p. 2985–3023, 1 jul. 2014.

JULIBERT, A. et al. Total and subtypes of dietary fat intake and its association with components of the metabolic syndrome in a mediterranean population at high cardiovascular risk. **Nutrients**, v. 11, n. 7, p. 1493, 29 jun. 2019.

KEAST, D. R. et al. Associations between yogurt, dairy, calcium, and vitamin D Intake and Obesity among U.S. children aged 8-18 years: NHANES, 2005-2008. **Nutrients**, v. 7, n. 3, p. 1577–1593, 1 mar. 2015.

KIM, M. K. et al. Weight change and mortality and cardiovascular outcomes in patients with new-onset diabetes mellitus: a nationwide cohort study. **Cardiovascular Diabetology**, v. 18, n. 1, 19 mar. 2019.

KIM, Y. H. et al. Change in weight and body mass index associated with all-cause mortality in Korea: A nationwide longitudinal study. **Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism**, v. 102, n. 11, p. 4041–4050, 2017.

LEE, K. W.; CHO, W. The consumption of dairy products is associated with reduced risks of obesity and metabolic syndrome in Korean women but not in men. **Nutrients**, v. 9, n. 6, 19 jun. 2017.

LIU, A. G. et al. A healthy approach to dietary fats: Understanding the science and taking action to reduce consumer confusion. **Nutrition Journal**, v.16, n. 1, p.53, 30 ago. 2017

LIU, X. et al. Changes in Types of Dietary Fats Influence Long-term Weight Change in US Women and Men. **The Journal of Nutrition**, v. 148, n. 11, p. 1821–1829, 2018.

LOPES, L. L. et al. Postprandial Lipid Response to High-Saturated and High-Monounsaturated Fat Meals in Normal-Weight or Overweight Women. **Journal of the American College of Nutrition**, v. 37, n. 4, 2018.

LORDAN, R. et al. Dairy fats and cardiovascular disease: Do we really need to be concerned? **Foods**, v. 7, n. 3, p. 29, 1 mar. 2018

LOTTENBERG, A. M. et al. The role of dietary fatty acids in the pathology of metabolic syndrome. **The Journal of Nutritional Biochemistry**, v. 23, n. 9, p. 1027–1040, 1 set. 2012.

LOUIE, J. C. Y. et al. Dairy consumption and overweight and obesity: A systematic review of prospective cohort studies. **Obesity Reviews**, v. 12, n. 7, jul. 2011.

LU, L. et al. Long-term association between dairy consumption and risk of childhood obesity: A systematic review and meta-analysis of prospective cohort studies. **European Journal of Clinical Nutrition**, v. 70, n. 4, p. 414–23 abr. 2016.

LUDWIG, D. S. Lowering the Bar on the Low-Fat Diet. **JAMA**, v. 316, n. 20, p. 2087, 22 nov. 2016.

MAGKOS, F. et al. Effects of Moderate and Subsequent Progressive Weight Loss on Metabolic Function and Adipose Tissue Biology in Humans with Obesity. **Cell Metabolism**, v. 23, n. 4, p. 591–601, 12 abr. 2016.

MARTÍNEZ-GONZÁLEZ, M. A. et al. Validation of the Spanish version of the physical activity questionnaire used in the Nurses' Health Study and the Health Professionals' Follow-up Study. **Public health nutrition**, v. 8, n. 7, p. 920–7, out. 2005.

MIRANDA, A. E. da S. et al. Validation of metabolic syndrome and its self reported components in the CUME study. **REME: Revista Mineira de Enfermagem**, v. 21, n. 0, p. 1–7, 2017.

MOZAFFARIAN, D. Dietary and policy priorities for cardiovascular disease, diabetes, and obesity. **Circulation**, v. 133, n. 2, p. 187–225, 12 jan. 2016

RAATZ, S. K. et al. Relationship of the reported intakes of fat and fatty acids to body weight in US adults. **Nutrients**, v. 9, n. 5, 1 maio 2017.

RISÉRUS, U. Fatty acids and insulin sensitivity. **Current Opinion in Clinical Nutrition and Metabolic Care**, v. 11, n. 2, p. 100–5, Mar 2008.

ROCHA, D. M.; BRESSAN, J.; HERMSDORFF, H. H. O papel da ingestão dos ácidos graxos da dieta na expressão de genes inflamatórios: Uma revisão crítica. **Sao Paulo Medical Journal**, v. 135, n. 2, p. 157–168, 2017.

ROHRMANN, S.; LINSEISEN, J. Processed meat: The real villain? 1 ago. 2016, [S.l.]: **Cambridge University Press**, 1 ago. 2016. p. 233–241.

SANTOS, R. et al. I Diretriz sobre o consumo de Gorduras e Saúde Cardiovascular. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 100, n. 3, p. 1–40, 2013.

SILVEIRA, B. K. S.; OLIVEIRA, T. M. S.; et al. Dietary Pattern and Macronutrients Profile on the Variation of Inflammatory Biomarkers: Scientific Update. **Cardiology Research and**

Practice, v. 2018, p. 1–18, 2018.

SOEDAMAH-MUTHU, S. S. et al. Milk and dairy consumption and incidence of cardiovascular diseases and all-cause mortality: Dose-response meta-analysis of prospective cohort studies. **American Journal of Clinical Nutrition**, v. 93, n. 1, p. 158–171, 1 jan. 2011.

TACO. Tabela brasileira de composição de alimentos. **NEPA - Unicamp**, p. 161, 2011.

VELASQUEZ-MELENDZ, G. et al. Sweetened soft drinks consumption is associated with metabolic syndrome: cross-sectional analysis from the brazilian longitudinal study of adult health (ELSA-Brasil). **Journal of the American College of Nutrition**, v. 36, n. 2, p. 99–107, 17 fev. 2017.

VERGNAUD, A. C. et al. Meat consumption and prospective weight change in participants of the EPIC-PANACEA study. **American Journal of Clinical Nutrition**, v. 92, n. 2, p. 398–407, 1 ago. 2010.

WANG, X. et al. Red and processed meat consumption and mortality: Dose-response meta-analysis of prospective cohort studies. **Public Health Nutrition**, v. 19, n. 5, p. 893-905, abr 2016.

WILLETT, W.; STAMPFER, M. J. Total energy intake: implications for epidemiologic analyses. **American journal of epidemiology**, v. 124, n. 1, p. 17–27, jul. 1986.

WOLK, A. Potential health hazards of eating red meat. *Journal of Internal Medicine*. **Journal of the Internal Medicine**, v. 281, n. 2, p. 106-122, fev 2017.

WORLD HEALTH ORGANIZATION. **Global recommendations on physical activity for health**. WHO. [S.l: s.n.], 2010.

WORLD HEALTH ORGANIZATION / WHO. **World Health Statistics, 2016**. World Health Organ Tech Rep. 2016.

WORLD HEALTH ORGANIZATION / WHO. Obesity and overweight. [s.d.]. Disponível em: <<http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/en/>>. Acesso em: 14 jul. 2015.

WORLD HEALTH ORGANIZATION (WHO). **WHO | Noncommunicable diseases country profiles 2018**. WHO. Geneva: World Health Organization, 2018.

XAVIER, H. T. et al. V diretriz brasileira de dislipidemias e prevenção da aterosclerose. **Arquivos brasileiros de cardiologia**, v. 101, n. 4 Suppl 1, p. 1–20, 2013. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24217493>>.

ZHENG, Y. et al. Associations of weight gain from early to middle adulthood with major health outcomes later in life. **JAMA - Journal of the American Medical Association**, v. 318, n. 3, p. 255–269, 18 jul. 2017.

7. CONCLUSÃO GERAL

Como conclusão, nossos resultados mostraram que o consumo adequado de diferentes ácidos graxos, encontrada após análise de substituição isocalórica dos AGS (ex. esteárico, palmítico) e AGT por MUFA, associado à redução do consumo de gordura animal, carnes processadas e embutidos, bem como salgados e frituras e no aumento do consumo de oleaginosas, carnes brancas e ovos, está associado à menor prevalência de SM. Além disso, o alto consumo de lipídios, em especial os AGS e seus grupos fontes contribuem para ganho de peso excessivo em dois anos de seguimento, sendo um importante fator de risco modificável em se tratando de excesso de peso em adultos participantes do CUME.

Desse modo, nossos resultados reforçam as evidências científicas de que o consumo excessivo de lipídios, principalmente dos AGS, bem como de seus principais grupos fontes, está relacionado à presença de SM e ao ganho de peso em uma população relativamente jovem e com alto grau de escolaridade. Ademais, os estudos de coorte como o CUME que investigam sobre os hábitos alimentares e sua associação com obesidade e DCNT podem fornecer informações importantes para melhorar as políticas públicas para prevenção e enfrentamento dessas doenças.

REFERÊNCIAS

- ALBERTI, K. G. M. M. et al. Harmonizing the metabolic syndrome: a joint interim statement of the international diabetes federation task force on epidemiology and prevention; National Heart, Lung, and Blood Institute; American Heart Association; World Heart Federation; International . **Circulation**, v. 120, n. 16, p. 1640–1645, 2009.
- ALBERTI, K. G. M. M.; ZIMMET, P.; SHAW, J. Metabolic syndrome-a new world-wide definition. A Consensus Statement from the International Diabetes Federation. **Diabetic Medicine**, v. 23, n. 5, p. 469–480, maio 2006.
- ABESO, Associação Brasileira para o Estudo da Obesidade e da Síndrome Metabólica. **Diretrizes brasileiras de obesidade 2016** / ABESO - Associação Brasileira para o Estudo da Obesidade e da Síndrome Metabólica. – 4.ed. - São Paulo, SP, 2016.
- BES-RASTROLLO, M. et al. Nut consumption and weight gain in a Mediterranean cohort: The SUN study. **Obesity (Silver Spring)**. v.15 n.1 p.107-16. 2007.
- BES-RASTROLLO, M. et al. Olive oil consumption and weight change: the SUN prospective cohort study. **Lipids**. v. 41 n. 3, p. 249-56, 2006.
- BORTOLETTO, M. S. S. et al. Síndrome metabólica em estudos com adultos brasileiros: uma revisão sistemática. **Espaço para a Saúde - Revista de Saúde Pública do Paraná**, v. 15, n. 4, p. 86, 30 dez. 2014.
- BRASIL, Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. Departamento de Análise em Saúde e Vigilância de Doenças não Transmissíveis. **Vigitel Brasil 2018: vigilância de fatores de risco e proteção para doenças crônicas por inquérito telefônico: estimativas sobre frequência e distribuição sociodemográfica de fatores de risco e proteção para doenças crônicas nas capitais dos 26 estados brasileiros e no Distrito Federal em 2018** / Ministério da Saúde, Secretaria de Vigilância em Saúde, Departamento de Análise em Saúde e Vigilância de Doenças não Transmissíveis. – Brasília: Ministério da Saúde, 2019.
- BRESSAN, J., et al. Impacto hormonal e inflamatório de diferentes composições dietéticas: ênfase em padrões alimentares e fatores dietéticos específicos. **Arquivos Brasileiros de Endocrinologia e Metabologia**, v. 53, p. 572-81, 2009.
- BRESSAN, J.; HERMSDORFF, H. H. M. **A Epidemia da Obesidade: a causa, o tratamento e o ambiente**. In: MOREIRA, E. A. M.; CHIARELLO, P. G. (Ed.). **Atenção Nutricional: Abordagem dietoterápica em adultos**. Coleção Nutrição e Metabolismo. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, p.75-94, 2008.
- CARITHERS, T. C. et al. Validity and Calibration of Food Frequency Questionnaires used with African American Adults in the Jackson Heart Study. **Journal of the American Dietetic Association**. v. 109, n. 7, p. 1184-1193, 2009
- CHOW, C.K. (Ed.) **Fatty Acids in Food and their Health Implications**. Marcel Dekker, 3^a ed, 2008.

COELHO, O. G. L. et al. Polyunsaturated fatty acids and type 2 diabetes: Impact on the glycemic control mechanism. **Critical Reviews in Food Science and Nutrition**, v. 57, n. 17, 3614–3619, 2017.

COELHO, R. C. L. A.; HERMSDORFF, H. H. M.; BRESSAN, J. Anti-inflammatory properties of orange juice: possible favorable molecular and metabolic effects. **Plant Foods for Human Nutrition (Dordrecht)**, v. 68, p. 1-10, 2013.

CUPPARI, L. (Coord.). **Nutrição nas doenças crônicas não-transmissíveis**. 1ª ed., Barueri, SP: Editora Manole, 2009. 534p. ISBN:85204265302009.

CURI, R. et al. **Entendendo a Gordura: os Ácidos Graxos**. [s.l.] Editora Manole, 2001.

DEHGHAN, M.; MENTE, A.; ZHANG, X. Associations of fats and carbohydrate intake with cardiovascular disease and mortality in 18 countries from five continents (PURE): a prospective cohort study. **Lancet**. pii: S0140-6736(17)32252-3, 2017.

DREHMER, M, et al. Total and full-fat, but not low-fat, dairy product intakes are inversely associated with metabolic syndrome in adults. **The Journal of Nutrition**, v. 146, n. 1, p. 81–89, 1 jan. 2016.

FACCIM, A.G. et al. **Funcionalidade dos ácidos graxos**. In: COSTA, N. M. B.; ROSA, C. O. B. (Org). **Alimentos Funcionais – Compostos Bioativos e Efeitos Fisiológicos**. 2ª ed. Rio de Janeiro: Rubio, p.29-47, 2010.

FUENTES, J.A.G. **Que alimentos convêm ao coração?** Higiene Alimentar, São Paulo, v.12, n.53, p.7-11, 1998.

HAJER, G. R., VAN HAEFTEN, T. W., VISSEREN, F. L. Adipose tissue dysfunction in obesity, diabetes, and vascular diseases. **European Heart Journal**, v.29, n.24, Dec, p.2959-71, 2008.

HEIDEMANN, C. et al. Dietary patterns and risk of mortality from cardiovascular disease, cancer, and all causes in a prospective cohort of women. **Circulation**, v. 118, p. 230- 237, 2008.

HENN, R. L. et al. Development and validation of a food frequency questionnaire (FFQ - Porto Alegre) for adolescent, adult and elderly populations from Southern Brazil. **Cadernos de Saúde Pública**, v. 26, p. 2068-79, 2010.

HERMSDORFF, H. H. M. et al. Gender-specific relationships between plasma oxidized low-density lipoprotein cholesterol, total antioxidant capacity, and central adiposity indicators. **European Journal of Preventive Cardiology**, v. 21, n. 7, p. 884–891, 19 dez. 2012b.

HERMSDORFF, H. H. M., MONTEIRO, J. B. Visceral, subcutaneous or intramuscular fat: where is the problem? **Arquivos Brasileiros de Endocrinologia e Metabologia**, v.48, n.6, Dec, p.803-11. 2004.

HERMSDORFF, H. H. M. et al. Vitamin C and fibre consumption from fruits and vegetables improves oxidative stress markers in healthy young adults. **The British Journal of Nutrition**, v. 107, n.8, p.1119-27, 2012a.

International Diabetes Federation (IDF). **Metabolic Syndrome Definition**. The International Diabetes Federation (IDF) consensus worldwide definition of the metabolic syndrome. 2006.

JACKSON, M. D.; WALKER, S. P.; YOUNGER, N. M.; BENNETT, F. I. Use of a food frequency questionnaire to assess diets of Jamaican adults: validation and correlation with biomarkers. **Nutrition Journal**, v.10, n. 28, 2011.

LOPES, L. L. et al. Postprandial lipid response to high-saturated and high-monounsaturated fat meals in normal-weight or overweight women. **Journal of the American College of Nutrition**, v. 37, n. 4, 2018.

LOPES, L. L.; ROCHA, D. M. U. P.; HERMSDORFF, H. H. M. Azeite de Oliva. In: COSTA, N. M. B.; ROSA, C. O. B. (Org). **Alimentos Funcionais – Compostos Bioativos e Efeitos Fisiológicos**. 2ª ed. Rio de Janeiro: Rubio, p.229-240, 2016.

LOTTENBERG, A. M. et al. The role of dietary fatty acids in the pathology of metabolic syndrome. **The Journal of Nutritional Biochemistry**, v. 23, n. 9, p. 1027–1040, 1 set. 2012.

LUDWIG, D. S. Lowering the Bar on the Low-Fat Diet. **JAMA**, v. 316, n. 20, p. 2087, 22 nov. 2016.

MELO, I. L. P; SILVA, A. M.O.; FILHO, J. M. **Lipídios**. In: COZZOLINO, S. M.F.; COMINETTI, C. (Org.). **Bases Bioquímicas e Fisiológicas da Nutrição nas Diferentes Fases da Vida**. Barueri, SP: Manole, p.75-107, 2013.

MIRANDA, A. E. S. et al. Validation of metabolic syndrome and its self-reported components in the CUME study. **REME: Revista Mineira de Enfermagem**, v. 21, n. 0, p. 1–7, 2017.

MOORE, J.X.; CHAUDHARY, N.; AKINYEMIJU, T. Metabolic syndrome prevalence by race/ethnicity and sex in the united states, national health and nutrition examination survey, 1988-2012. **Preventing Chronic Disease**. v. 14:E24, 2017.

MOREIRA, G.C. et al. Prevalence of metabolic syndrome: association with risk factors and cardiovascular complications in an urban population. **PLoS One**, v.9, n, 9:e105056, 2014.

MOREIRA, M.A. et al. Metabolic syndrome (MetS) and associated factors in middle-aged women: a cross-sectional study in Northeast Brazil. **Women Health**, n.15, p.1-17, 2019

MORI, T. A. Dietary n-3 PUFA and CVD: a review of the evidence. **The Proceedings of the Nutrition Society**, v. 73, n. 1, p. 57–64, 2014.

OI-KANO, Y. et al. Extra virgin olive oil increases uncoupling protein 1 content in brown adipose tissue and enhances noradrenaline and adrenaline secretions in rats. **The Journal of Nutritional Biochemistry**, v. 18, n. 10, p. 685–92, out. 2007.

OKRĘGLICKA, K. Health effects of changes in the structure of dietary macronutrients intake in western societies. **Roczniki Państwowego Zakładu Higieny**. v. 66, n. 2, p. 97-105, 2015.

Organización Panamericana de la Salud (OPAS). **Encuesta multicéntrica salud bienestar y envejecimiento (SABE) en América Latina: informe preliminar**. 2001

RAMIRES, E. K. N. M. et al. Prevalence and factors associated with metabolic syndrome among Brazilian adult population: National Health Survey - 2013. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, 2018.

RIBEIRO, P. V. DE M. et al. Dietary non-nutrients in the prevention of non-communicable diseases: Potentially related mechanisms. **Nutrition**, v. 66, p. 22–28, 1 out. 2019.

ROCHA, D. M. U. P.; LOPES, L. L.; HERMSDORFF, H. H. M. **Alimentos funcionais e síndrome metabólica**. In: COSTA, N. M. B.; ROSA, C. O. B. (Org). Alimentos Funcionais – Compostos Bioativos e Efeitos Fisiológicos. 2ª ed. Rio de Janeiro: Rubio, p.331-345, 2016.

ROCHA, D. M. U. P. et al. Orange juice modulates proinflammatory cytokines after high-fat saturated meal consumption. **Food & Function**, v. 8, 2017.

SÁNCHEZ, P. C.; IGNACIO, F.; YOLDI, M.; ZABALZA, J. C.; ALFREDO, J.; HERNÁNDEZ, M. Epigenética nutricional: una pieza clave en el rompecabezas de la obesidad. **Revista Española de Obesidad**, v. 8, n. 1, p. 10–20, 2010.

SANTOS, R. et al. I Diretriz sobre o consumo de Gorduras e Saúde Cardiovascular. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 100, n. 3, p. 1–40, 2013.

SAUVAGEOT, N.; ALKERWI, A.; ALBERT, A.; GUILLAUME, M. Use of food frequency questionnaire to assess relationships between dietary habits and cardiovascular risk factors in NESCAV study: validation with biomarkers. **Nutrition Journal**, v. 12, n. 1, p.143, 2013.

SCHWINGSHACKL L. & HOFFMANN G. Mediterranean dietary pattern, inflammation and endothelial function: a systematic review and meta-analysis of intervention trials. **Nutrition, Metabolism & Cardiovascular Diseases**, v.24, p.929-39, 2014.

SEGUÍ-GÓMEZ, M.; DE LA FUENTE, C.; VÁZQUEZ, Z. et al. Cohort profile: the 'Seguimiento Universidad de Navarra' (SUN) study. **International Journal of Epidemiology**, v. 35, p. 1417-1422, 2006.

SILVA, P.A.B. et al. Fatores associados à síndrome metabólica em idosos: estudo de base populacional. **Revista Brasileira de Enfermagem**, Brasília, v. 72, supl. 2, p. 221-228, 2019.

SILVA, T. A.; VASCONCELOS, S. M. L. Validação de questionários de frequência alimentar: uma revisão sistemática. **Demetra**, v. 8, n. 2, p. 197-212, 2013.

SILVEIRA, B. K. S. et al. Dietary Pattern and Macronutrients Profile on the Variation of Inflammatory Biomarkers: Scientific Update. **Cardiology Research and Practice**, v. 2018, p. 1–18, 2018.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA (SBC). I Diretriz Brasileira de Diagnóstico e Tratamento da Síndrome Metabólica. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v.84, S I: 2005.

TEMPLE, N. J. Fat, Sugar, Whole Grains and Heart Disease: 50 Years of Confusion. **Nutrients**, v. 10, n. 1, 4 jan. 2018.

The 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). **JAMA**, v.285, p. 2486-97, 2002.

UNITED STATES DEPARTMENT OF AGRICULTURE/USDA—Agricultural Research Service. FoodData Central. United States Department of Agriculture: Washington, DC, USA. Disponível em: <<https://fdc.nal.usda.gov/>>. Acesso em: 2016.

UNIVERSIDADE ESTADUAL DE CAMPINAS - NÚCLEO DE ESTUDOS E PESQUISAS EM ALIMENTAÇÃO. Tabela brasileira de composição de alimentos - TACO, versão 4. 2011.

VIDIGAL, F. et al. Prevalence of metabolic syndrome in Brazilian adults: a systematic review. **BMC Public Health**, v. 13, p. 1198, 2013.

VOLP, A. C. P.; BRESSAN, J.; HERMSDORFF, H. H. M.; ZULET, M. A.; MARTÍNEZ, J. A. Selenium antioxidant effects and its link with inflammation and metabolic syndrome. **Revista de Nutrição**, v.23, n.4, p.581-590. 2010.

WORLD HEALTH ORGANIZATION / WHO. **Noncommunicable diseases country profiles 2018**. World Health Organization. Geneva: World Health Organization, 2018. Disponível em: <<https://www.who.int/nmh/publications/ncd-profiles-2018/en/>>. Acesso em: 2 set. 2019.

WORLD HEALTH ORGANIZATION / WHO. **World Health Statistics, 2016**. World Health Organ Tech Rep. 2016.

WORLD HEALTH ORGANIZATION/WHO. **Obesity: preventing and managing the global epidemic**. Report of a WHO consultation, Geneva. World Health Organization, 1998.

WORLD HEALTH ORGANIZATION. **Global recommendations on physical activity for health**. WHO. [S.l: s.n.], 2010.

XAVIER, H. T. et al. V diretriz brasileira de dislipidemias e prevenção da aterosclerose. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 101, n. 4 Suppl 1, p. 1–20, 2013.

ANEXOS

Anexo 1: Aprovação da primeira fase do projeto no CEP/UFMG

Anexo 2: Aprovação da primeira fase do projeto no CEP/UFV



UNIVERSIDADE FEDERAL DE MINAS GERAIS
COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA - COEP

Projeto: CAAE – 07223812.3.1001.5149

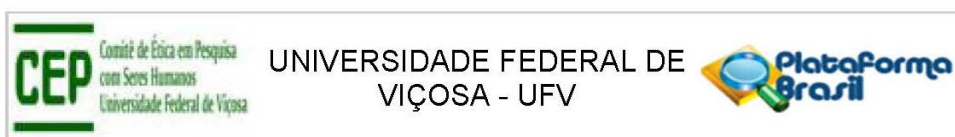
Interessado(a): Prof. Adriano Marçal Pimenta
Departamento de Enfermagem Materno Infantil e
Saúde Pública
Escola de Enfermagem - UFMG

DECISÃO

O Comitê de Ética em Pesquisa da UFMG – COEP aprovou, no dia 18 de março de 2013, o projeto de pesquisa intitulado **"Coorte das Universidades Mineiras (CUME): impacto do padrão alimentar brasileiro e da transição nutricional sobre as doenças e agravos não transmissíveis"** bem como o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido.

O relatório final ou parcial deverá ser encaminhado ao COEP um ano após o início do projeto.

Profª. Maria Teresa Marques Amaral
Coordenadora do COEP-UFMG

**PARECER CONSUBSTANCIADO DO CEP**

Elaborado pela Instituição Coparticipante

DADOS DO PROJETO DE PESQUISA

Título da Pesquisa: COORTE DAS UNIVERSIDADES MINEIRAS (CUME): IMPACTO DO PADRÃO ALIMENTAR BRASILEIRO E DA TRANSIÇÃO NUTRICIONAL SOBRE AS DOENÇAS E AGRAVOS NÃO TRANSMISSÍVEIS

Pesquisador: Adriano Marçal Pimenta

Área Temática:

Versão: 3

CAAE: 07223812.3.3001.5153

Instituição Proponente: UNIVERSIDADE FEDERAL DE MINAS GERAIS

Patrocinador Principal: Financiamento Próprio

DADOS DO PARECER

Número do Parecer: 596.741-0

Data da Relatoria: 18/01/2013

Apresentação do Projeto:

Trata-se de Protocolo de Pesquisa que analisa Coorte das Universidades Mineiras (CUME) Impacto do Padrão Alimentar Brasileiro e da Transição Nutricional sobre as doenças e Agravos não transmissíveis

Objetivo da Pesquisa:

Realizar análise comparativa com relação às Instituições Universidades Mineiras referentes ao padrão alimentar do Brasileiro

Avaliação dos Riscos e Benefícios:

Não há riscos para os indivíduos

Comentários e Considerações sobre a Pesquisa:

Trata-se de Protocolo de pesquisa relevante e que oferecer retorno para a sociedade

Considerações sobre os Termos de apresentação obrigatória:

Todos os documentos pertinentes ao Protocolo de Pesquisa foram apresentados.

Recomendações:

Recomenda-se a aprovação

Endereço: Universidade Federal de Viçosa, prédio Arthur Bernardes, piso inferior
Bairro: campus Viçosa **CEP:** 36.570-000
UF: MG **Município:** VICOSA
Telefone: (31)3899-2492 **Fax:** (31)3899-2492 **E-mail:** cep@ufv.br



Continuação do Parecer: 596.741-0

Conclusões ou Pendências e Lista de Inadequações:

Não ha pendências e nem lista de inadequações

Situação do Parecer:

Aprovado

Necessita Apreciação da CONEP:

Não

Considerações Finais a critério do CEP:

Parecer Favorável na 1ª reunião de 2013, em 18/01/2013, às 14h30min.

VICOSA, 11 de Abril de 2014

Assinador por:
Patrícia Aurélia Del Nero
 (Coordenador)

Este parecer reemitido substitui o parecer número 596741 gerado na data 18/01/2013 20:00:56, onde o número CAAE foi alterado de 07223812.3.1001.5149 para 07223812.3.3001.5153.

Endereço: Universidade Federal de Viçosa, prédio Arthur Bernardes, piso inferior
Bairro: campus Viçosa **CEP:** 36.570-000
UF: MG **Município:** VICOSA
Telefone: (31)3899-2492 **Fax:** (31)3899-2492 **E-mail:** cep@ufv.br

APÊNDICES

Apêndice 1: Termo de consentimento livre esclarecido (TCLE *online*)

Apêndice 2: Artigo - *LINE-1 and cardiometabolic diseases: a systematic review*, publicado no *Journal of the American College of Nutrition*, 2019

Termo de consentimento livre esclarecido (TCLE *online*)

Estimado (a) ex-aluno (a) da Universidade Federal de Minas Gerais (UFMG) ou da Universidade Federal de Viçosa (UFV), vimos por meio deste, convidá-lo (a) a participar de uma pesquisa intitulada "Coorte de Universidades MinEiras (CUME), cujo objetivo é avaliar o impacto do padrão alimentar brasileiro, de grupos de alimentos e fatores dietéticos específicos no desenvolvimento de Doenças e Agravos Não Transmissíveis (DANT), tais como obesidade, hipertensão arterial, cânceres, doenças intestinais, pulmonares e cardiovasculares, entre outras.

Este estudo será desenvolvido em parceria entre a Escola de Enfermagem da UFMG e o Departamento de Nutrição e Saúde da UFV, e é de responsabilidade dos seguintes professores: Dra. Josefina Bressan (Coordenadora/UFV), Dra. Helen Hermana Miranda Hermsdorff (Colaboradora/UFV) e Dr. Adriano Marçal Pimenta (Colaborador/UFMG).

Caso concorde em participar, você responderá a um questionário, autoaplicável, com 55 perguntas sobre dados demográficos, socioeconômicos, antropométricos, bioquímicos, hábitos de vida, consumo alimentar e histórico de saúde. Esse questionário será nosso questionário basal (Q_0). Posteriormente, a cada dois anos, você deverá responder a outros questionários de seguimento (Q_2, Q_4, ..., Q_n), também autoaplicáveis, normalmente com um número menor de perguntas, com o intuito de avaliar modificações em relação aos parâmetros basais.

Sua colaboração é voluntária e o seu anonimato será garantido. Firmamos o compromisso de que os seus dados serão utilizados, apenas, para fins da pesquisa e divulgados, somente, em eventos e periódicos científicos. O seu consentimento em participar deste estudo também deve considerar que o projeto foi aprovado pelos Comitês de Ética e Pesquisa da UFMG e da UFV. Em qualquer fase da pesquisa, você poderá fazer perguntas, caso tenha dúvidas, e retirar o seu consentimento, além de não permitir a posterior utilização de seus dados, sem nenhum ônus ou prejuízo.

Se os esclarecimentos feitos forem satisfatórios e se estiver de acordo, favor aceitar o presente termo, dando seu consentimento para a participação da pesquisa em questão.

Atenciosamente,

Profa. Dra. Josefina Bressan
Profa. Dra. Helen Miranda Hermsdorff
Prof. Dr. Adriano Marçal Pimenta

Nome do coordenador da pesquisa: Josefina Bressan. Tel.: (31) 3899-2692

Comitê de Ética e Pesquisa da UFMG: Av. Presidente Antônio Carlos, nº 6627. Prédio da Reitoria, 7º andar, sala 7018, Bairro Pampulha, Belo Horizonte/MG. CEP: 31270-901. Tel.: (31) 3499-4592.

Comitê de Ética em Pesquisa com Seres Humanos da UFV: Av. PH Rolfs, s/n, Divisão de Saúde, Universidade Federal de Viçosa. Viçosa/MG. CEP: 36570-001 Tel.: (31) 3899-3783.

1. Termo de consentimento *

Li e concordo com o termo de consentimento

Artigo: *LINE-1* and cardiometabolic diseases: a systematic review

JOURNAL OF THE AMERICAN COLLEGE OF NUTRITION
https://doi.org/10.1080/07315724.2018.1553116



LINE-1 in Obesity and Cardiometabolic Diseases: A Systematic Review

Lílian L. Lopes, Josefina Bressan, Maria do Carmo G. Peluzio, and Helen Hermans M. Hermsdorff

Department of Nutrition and Health, Universidade Federal de Viçosa (UFV), Viçosa, Minas Gerais, Brazil

ABSTRACT

Epigenetic mechanisms may play an important role in the etiology of obesity and cardiometabolic diseases, by activating or silencing the related-genes. Scientific evidence has suggested that *LINE-1* methylation is associated with body composition and obesity-related diseases, including insulin resistance, type 2 diabetes mellitus, and cardiovascular disease (CVD). It also has been evaluated as predictor of weight loss. The studies' results are still conflicting, and positive and negative associations have been found to *LINE-1* methylation regarding adiposity and cardiometabolic markers. Overall, this review presents observational (cross-sectional and longitudinal) studies and interventions (diet, exercises, and bariatric surgery) that evaluated the relationship of the *LINE-1* methylation with obesity, weight loss, dyslipidemias, hypertension, insulin resistance, CVD, and metabolic syndrome.

TEACHING POINTS

- Epigenetic mechanisms may play an important role in the etiology of obesity and cardiometabolic diseases.
- Many studies have related methylation of *LINE-1* with cardiometabolic diseases; however, the results are still controversial.
- The relationship between the etiology of chronic diseases and the methylation of *LINE-1* is not fully elucidated.
- With advances in epigenetic studies, related mechanisms may be early biomarkers in weight change and cardiometabolic risk.

ARTICLE HISTORY

Received 7 August 2018
Accepted 24 November 2018

KEYWORDS

Epigenetic; DNA methylation; overweight; cardiovascular disease; metabolic syndrome

Introduction

Epigenetic modifications, contrary to genetic modifications that lead to change in DNA sequence, are heritable alterations without variation in DNA sequence, which may change according to cellular age, development, and differentiation (1, 2). In this context, epigenetic mechanisms may play an important role in the etiology of chronic diseases, such as obesity or metabolic syndrome (MS), by activating or silencing genes involved in these diseases (1).

DNA methylation is the most investigated epigenetic mechanism in obesity and MS (3–5). Although methylation of specific genes involved in energy metabolism, food intake, lipid metabolism, and inflammation has been associated with increased adiposity and insulin resistance (5–9), weight loss could affect the methylation pattern of these genes (3).

Global DNA methylation can be assessed through repetitive genome elements such as *LINE-1* (*long interspersed nucleotide element-1*), associated with genomic instability and chromosomal abnormalities in the gene promoter regions, which can be activated or silenced according to the pattern of methylation. *LINE-1* is the most repeated sequence in the genome, corresponding to about 17% to 21% of human DNA (10–12). In addition, one-third of genome methylation occurs in these elements, which justifies its use as a global marker (10, 13).

Recent scientific evidence suggests that changes in *LINE-1* methylation are associated with prominent obesity-related diseases, including cancer (14, 15), type 2 diabetes mellitus (T2DM) (16), and cardiovascular disease (CVD) (17, 18). However, the results are controversial (10, 19–21), and the mechanisms involved have not yet been established.

Therefore, the aim of this review is to present studies on the evaluation of *LINE-1* methylation and its relationship with obesity and other cardiometabolic diseases, such as dyslipidemias, CVD, and MS.

Methodology

For this review, we searched in the PubMed, MEDLINE (EBSCO), SCOPUS, Scielo, and Web of Science databases, without date or language as limitation. The search terms used were: *LINE1*, *LINE-1*, *long interspersed elements*, *LIHs*, *repetitive elements*, *Long Interspersed Nucleotide Elements*, *L1 Elements*, *LINE-1 Elements*, *obesity*, *cardiovascular disease*, *dyslipidemia*, and *metabolic syndrome*. We used the association between these terms and expressions with the Boolean connectors (AND, OR, and NOT). The search was performed for title, subject, and summary.

CONTACT Helen H. M. Hermsdorff helenhermana@ufv.br Department of Nutrition and Health, Universidade Federal de Viçosa, Av. P.H. Rolfs s/n, Campus Universitário, 36570-900, Viçosa, Minas Gerais, Brazil.

© 2019 American College of Nutrition