

## Utilização de indicadores dietéticos como critérios prognósticos da Síndrome Metabólica

### *Use of dietary indicators as prognostic criteria of the Metabolic Syndrome*

Laís Silveira Gusmão<sup>1</sup>; Naiara Sperandio<sup>2</sup>; Dayane Castro de Moraes<sup>2</sup>; Luiza Veloso Dutra<sup>3</sup>; Carina Aparecida Pinto<sup>4</sup>; Sílvia Eloiza Priore<sup>5</sup>

<sup>1</sup> Nutricionista;

<sup>2</sup> Mestre em Ciência da Nutrição – Departamento de Nutrição e Saúde/Universidade Federal de Viçosa – MG – (DNS/UFV);

<sup>3</sup> Mestre em Agroecologia – Universidade Federal de Viçosa – MG;

<sup>4</sup> Mestranda em Ciência da Nutrição - Departamento de Nutrição e Saúde Universidade Federal de Viçosa - MG – (DNS/UFV);

<sup>5</sup> Doutora em Nutrição pela Universidade Federal de São Paulo

Endereço para correspondência: Secretaria de Pós-Graduação da Pós-Graduação em Ciência da Nutrição - Departamento de Nutrição e Saúde - Ed. Centro de Ciências Biológicas II Campus Universitário, s/nº. 36570.900 – Viçosa – MG

#### Palavras-chave

Consumo de Alimentos  
Obesidade  
Gordura Abdominal  
Dislipidemias  
Doenças Cardiovasculares  
Diabetes Mellitus

**Objetivo:** propor a utilização de indicadores dietéticos como prognóstico da Síndrome Metabólica. **Métodos:** Realizou-se busca de materiais nas bases de dados eletrônicas (LILACS, MEDLINE, SciELO, Science Direct e Scopus), sites de órgãos públicos e livros que abordassem o tema de estudo. A busca dos materiais ocorreu por palavras-chave, relacionando síndrome metabólica e consumo alimentar, além de consumo alimentar e os indicadores clínicos da síndrome. Os termos foram pesquisados em inglês e português. **Resultados:** Foram analisados os indicadores dietéticos que possuíam relação direta com as variáveis clínicas e bioquímicas para diagnóstico da Síndrome Metabólica (SM). Os indicadores dietéticos abordados foram: consumo excessivo de energia, qualidade lipídica, consumo excessivo de carboidratos simples, dieta hipersódica, consumo excessivo de álcool, baixa ingestão de fibras e consumo de probióticos. **Conclusão:** A utilização de indicadores dietéticos como critérios prognósticos da SM possibilita conhecer a qualidade da alimentação tornando-os importantes nos programas de intervenções nutricionais ligados à prevenção, por meio da melhoria do padrão alimentar. Além disso, a alimentação adequada constitui fator fundamental não somente no tratamento, como também na prevenção da SM.

#### Keywords

Food Consumption  
Obesity  
Abdominal Fat  
Dyslipidemia  
Cardiovascular Diseases  
Diabetes Mellitus

**Objective:** To propose the use of dietary indicators as prognostic of metabolic syndrome. **Methods:** We conducted search for materials in electronic databases (LILACS, MEDLINE, SciELO, Science Direct and Scopus), public agency websites and books that addressed the topic of study. The search for materials occurred by keywords, linking metabolic syndrome and food consumption, and food consumption and clinical indicators of the syndrome. The terms were searched in English and Portuguese. **Results:** Dietary indicators that showed direct connection with clinical and biochemical variables for diagnosis of metabolic syndrome (MS) were analyzed. The dietary indicators discussed were: excessive energy consumption, lipid quality, excessive consumption of simple carbohydrates, salt diet, excessive alcohol intake and low fiber intake. **Conclusion:** Using dietary indicators as prognostic criteria of MS enables one to know the quality of food making them important nutritional interventions in programs related to prevention through improved dietary pattern. Moreover, appropriate nutrition is a key factor not only in the treatment but also in the prevention of MS.

## INTRODUÇÃO

A Síndrome Metabólica (SM) é um transtorno complexo representado por um conjunto de fatores de risco cardiovasculares, usualmente relacionados à deposição central de gordura e a resistência à insulina. SM vem

aumentando a mortalidade geral em cerca de 1,5 vezes e a cardiovascular em 2,5 vezes<sup>1</sup>.

Independente do grupo de pesquisadores ou entidade que definem a SM, os fatores de risco são praticamente os mesmos, sendo: obesidade (principalmente obesidade abdominal), níveis pressóricos elevados, distúrbios no

metabolismo da glicose e hipertrigliceridemia e/ou baixos níveis de HDL. De acordo com a Organização Mundial de Saúde, a presença de resistência à insulina é necessária para o diagnóstico de SM, além de dois ou mais componentes. Para o *National Cholesterol Education Program – Adult Treatment Panel III*, o diagnóstico é firmado pela presença de três dentre quaisquer dos cinco componentes adotados. Já a obesidade abdominal, associada à presença de dois ou mais componentes, é obrigatória para firmar o diagnóstico de SM de acordo com o *International Diabetes Federation* <sup>2</sup>.

O impacto econômico da SM é relevante para o sistema público de saúde, visto principalmente seu tratamento e suas complicações cardiovasculares, cerebrovasculares, insuficiência renal, entre outros <sup>3</sup>.

A população brasileira vivencia um processo de transição nutricional caracterizado pela modificação do perfil de morbidade de causas nutricionais, sendo que se observa aumento do sobrepeso e obesidade e redução da desnutrição. Essas mudanças decorrem principalmente das modificações dos hábitos alimentares ao longo dos anos e da inatividade física. O padrão alimentar do brasileiro vem sendo caracterizado pelo maior consumo de alimentos industrializados, ricos em gordura, açúcar simples e sódio e pobre em fibras <sup>3</sup>. Com essas mudanças no padrão alimentar a população tem aumentado vertiginosamente o peso e acompanhando esse aumento a prevalência de SM também tem crescido.

A relação entre alimentação inadequada e doenças crônicas não transmissíveis está bem evidenciada pela literatura científica, sendo o consumo alimentar um dos principais fatores de risco que podem ser modificados visando à prevenção e redução dessas doenças <sup>4-6</sup>.

O consumo habitual caracterizado por elevada ingestão de carnes vermelhas, produtos lácteos integrais, bebidas adoçadas, açúcares e doces, está diretamente relacionado ao risco de desenvolver doenças crônicas como obesidade e doenças cardiovasculares <sup>7,8</sup>. Em contrapartida, o padrão alimentar rico em frutas, verduras, legumes e peixes, associado ao reduzido consumo de frituras e embutidos, é um fator protetor para o desenvolvimento de tolerância à glicose diminuída e da síndrome metabólica <sup>9</sup>.

Conforme citado acima, a adoção de padrão alimentar adequado e prática regular de atividade física previne a ocorrência dos fatores associados com o desenvolvimento da SM. Sendo assim, os parâmetros alimentares devem ser avaliados juntamente com os critérios clínicos para diagnóstico da SM. Uma vez que, caso haja inadequações da alimentação, essas possam ser corrigidas antes que as alterações clínicas e bioquímicas aconteçam.

De acordo com a I Diretriz Brasileira de Diagnóstico e Tratamento da Síndrome Metabólica a adoção de dieta balanceada é uma das principais medidas que deve ser individualizada para a necessidade de cada paciente. A dieta deve estar direcionada para a perda de peso e da gordura visceral, com o objetivo de normalização dos níveis da pressão arterial, da correção das dislipidemias e da hiperglicemia e conseqüentemente a redução do risco cardiovascular. Evidências favorecem as dietas ricas em fibras, pobres em gorduras saturadas e colesterol e com reduzida quantidade de açúcares simples. Esta associação pode provocar a redução expressiva do perímetro abdominal e da gordura visceral, melhorar significativamente a sensibilidade à insulina, diminuir os níveis plasmáticos de glicose, podendo prevenir e retardar o aparecimento de diabetes tipo 2. Pode haver ainda, com essas duas intervenções, uma redução expressiva da pressão arterial e nos níveis de triglicerídeos e aumento do HDL <sup>1</sup>.

Reduzir o impacto da SM na população significa reduzir a incidência da síndrome, antecipando-se ao seu desenvolvimento com medidas preventivas. Em geral as medidas preventivas relacionadas à alimentação têm sido avaliadas em relação a cada um dos componentes da SM de forma independente <sup>2</sup>. Logo, observa-se a importância de uma alimentação saudável para prevenção da SM. Neste contexto o objetivo deste trabalho é verificar a possibilidade da utilização de indicadores dietéticos como prognóstico da Síndrome Metabólica.

## MÉTODO

Visando propor a utilização de indicadores dietéticos como prognóstico da síndrome metabólica, realizou-se busca de documentos em bases de dados eletrônicas (Lilacs, Medline, Scielo, Science Direct e Scopus), sites de órgãos públicos (Sociedade Brasileira de Cardiologia, Sociedade Brasileira de Diabetes, Sociedade Brasileira de Hipertensão, Organização Mundial da Saúde) e livros que abordassem o tema de estudo.

A busca dos documentos se deu por palavras-chave, relacionando a síndrome metabólica e consumo alimentar, bem como consumo alimentar e os indicadores clínicos da mesma, propostos pelo *National Cholesterol Education Program - Adult Treatment Panel III* (NCEP/ATP III, 2001) <sup>10</sup>, sendo estes: tolerância à glicose, Hipertensão Arterial Sistêmica, Dislipidemia (HDL baixo e triglicerídeos elevados) e perímetro da cintura elevado. Os termos foram pesquisados em inglês e português, sendo selecionados os

documentos que apresentavam relação destes critérios com a síndrome metabólica ou seus indicadores.

## RESULTADOS

É consenso que a adoção de padrão alimentar adequado é fator de proteção para o desenvolvimento da síndrome metabólica. Os critérios clínicos e bioquímicos utilizados para diagnóstico identificam indivíduos que possuem o problema instalado, principalmente quando avaliados uma única vez, sendo necessário a partir de então, adoção de medidas de recuperação.

Considerando a história natural da doença, nome dado ao conjunto de processos interativos que compreendem as inter-relações do agente, do susceptível e do meio, é interessante a identificação de indivíduos em risco de desenvolver a doença, ou seja, no período pré-patogênico. Nesta fase, o consumo alimentar inadequado, principalmente em relação a alguns indicadores dietéticos, representa um meio favorecedor de desenvolvimento da doença. Logo, a avaliação do consumo alimentar se torna importante instrumento para identificar fatores de risco para prevenção da SM<sup>10</sup>.

Abaixo são discutidos alguns indicadores dietéticos que possuem relação direta com as variáveis clínicas e bioquímicas utilizadas para diagnóstico da SM (Quadro1). Esses indicadores devem ser avaliados, juntamente, com os critérios diagnósticos da síndrome para identificar indivíduos que mesmo sem sinais clínicos da doença possuem consumo alimentar inadequado e logo potencial para o desenvolvimento da mesma.

### **Consumo excessivo de energia**

A ingestão calórica acima das necessidades do indivíduo tem como consequência o ganho de peso, e está associada a maiores níveis de pressão arterial, ausência de controle metabólico, diabetes e dislipidemias<sup>1,12</sup>.

Na vida adulta, mesmo entre indivíduos fisicamente ativos, incremento de 2,4 kg/m<sup>2</sup> no índice de massa corporal (IMC) geralmente está associado ao maior risco de desenvolver hipertensão. A obesidade central, caracterizada por elevados valores de perímetro da cintura, também está associada à hipertensão arterial<sup>1</sup>.

A maior evidência do efeito da obesidade relacionada às Doenças Cardiovasculares (DCV) deve-se ao fato de que a diminuição progressiva do peso reduz a taxa de mortalidade por DCV em 50%. Quando o IMC se mantém dentro dos valores do peso saudável (18 a 24,9kg/m<sup>2</sup>), em adultos, a frequência de DCV reduz em 25% e a mortalidade por

doença coronariana em 15%. A proporção de risco atribuível à obesidade na enfermidade coronariana tem sido estimada entre 32 e 40% em mulheres maiores de 40 anos<sup>13</sup>.

A prática de refeições em horários não regulares tem sido associada a maiores níveis de triglicérides, em adultos<sup>12</sup>.

A ingestão calórica, visando manutenção da saúde, deve atender as necessidades individuais, em relação à idade, sexo, medidas corporais e nível de atividade física<sup>14</sup>.

### **Qualidade lipídica da dieta**

Com relação aos lipídios dietéticos na epidemiologia das doenças crônicas, os resultados das pesquisas ainda são controversos, mas estudos justificam a alta prevalência mundial da obesidade e doenças correlacionadas ao aumento na participação de óleos e gorduras na alimentação. Dietas com altos teores de lipídios podem conter maior densidade energética, devido à sua contribuição com 9 kcal/g, além de menor poder de saciação e saciedade, se comparada às proteínas, e maior palatabilidade, estando sua ingestão relacionada a refeições mais volumosas e frequentes<sup>15</sup>.

Estudos têm evidenciado que dieta com elevado teor de gordura e pobre em fibras pode aumentar o nível de intolerância à glicose<sup>16-18</sup>.

Em relação à ingestão lipídica, devemos nos atentar à quantidade e à qualidade dos mesmos, visando à adequação do consumo de ácidos graxos polinsaturados, saturados, trans e colesterol.

### **Ácidos graxos polinsaturados**

O consumo de ácidos graxos polinsaturados, em substituição aos saturados, reduzem as concentrações de colesterol e triglicérides no sangue devido à diminuição da produção hepática de VLDL (very low density lipoprotein). Outros efeitos benéficos do consumo adequado de ácidos graxos polinsaturados, principalmente o ômega 3, são redução da viscosidade do sangue, maior relaxamento do endotélio, melhoria dos efeitos anti-arrítmicos, com redução dos riscos de hipertensão arterial e de síndrome metabólica<sup>19-21</sup>.

A recomendação da ingestão de ácidos graxos polinsaturados é de até 10% do valor energético total e de monoinsaturados de até 20% das calorias, uma vez que o consumo excessivo de gordura polinsaturadas pode levar a maior oxidação lipídica, diminuindo o HDL (high density lipoprotein cholesterol)<sup>19,20</sup>.

### **Ácidos graxos saturados**

Os ácidos graxos saturados são os principais responsáveis pela elevação sanguínea de LDL (low density lipoprotein cholesterol), uma vez que inibem a depuração plasmática deste componente lipídico e permitem maior entrada de colesterol nessas partículas<sup>22,23</sup>. O consumo excessivo de gordura saturada também está associado à tolerância à glicose e elevação da glicemia de jejum<sup>18,24</sup>.

Recomenda-se que o consumo de ácidos graxos saturados não exceda 7% das calorias totais da dieta<sup>18</sup>.

### *Colesterol*

A relação entre o consumo de colesterol e doenças cardiovasculares é complexa, estando relacionado a maiores níveis de colesterol e LDL<sup>25</sup>. Destaca-se que o colesterol oriundo dos alimentos - conhecido como exógeno - exerce menor influência sobre a colesterolemia se comparado ao colesterol endógeno, que é aquele produzido pelo próprio organismo.

Recomenda-se que a ingestão de colesterol não seja superior a 300mg/dia<sup>1,26</sup>.

### *Ácidos graxos trans*

O consumo de ácidos graxos trans tem sido associado à redução dos níveis de HDL e aumento de LDL, resultando em maior relação LDL/HDL, assim como com elevação dos níveis sanguíneos de triglicerídeos. Estas alterações no perfil lipídico, causadas pelo consumo de ácidos graxos trans, o torna importante fator de risco para as doenças crônicas não transmissíveis, entre elas a síndrome metabólica. A recomendação de consumo de gordura trans é que seja no máximo 1% das calorias totais<sup>18,27-29</sup>.

Na industrialização de gordura trans ocorre hidrogenação parcial de óleos vegetais, visando à formação de gorduras sólidas em temperatura ambiente. Esta adição de moléculas de hidrogênio nas duplas ligações reduz a concentração de ácidos graxos polinsaturados essenciais, como o linolênico e linoleico, resultando no desequilíbrio entre LDL e HDL e consequente risco de doenças cardiovasculares, incluindo diabetes<sup>25,27,30</sup>.

Dessa forma, o consumo de alimentos fonte de lipídios deve ser atentamente acompanhado com objetivo preventivo e a fim de priorizar os benefícios que estes trazem para a saúde quando consumido em qualidade e quantidades corretas, principalmente os relacionados à saúde cardiovascular.

### **Consumo excessivo de carboidratos simples**

Os carboidratos simples são aqueles que possuem

estrutura química de tamanho reduzido. Enquadram-se nessa classificação os monossacarídeos (glicose, frutose e galactose), dissacarídeos (sacarose, lactose e maltose) e os oligossacarídeos (rafinose, estaquiase, frutooligosacarídeos, entre outros). Esses tipos de carboidratos são digeridos e absorvidos rapidamente, podendo promover aumento súbito da glicemia sanguínea<sup>31,32</sup>.

Segundo a Organização Mundial de Saúde (OMS), há possível evidência de que o consumo de alimentos com baixo índice glicêmico<sup>i</sup> diminua o risco de excesso de peso e obesidade, enquanto que provavelmente uma dieta rica em açúcares aumenta este risco<sup>18</sup>.

Consumo frequente de alimentos ricos em açúcares simples diminui a qualidade nutritiva da dieta, uma vez que aporta uma quantidade considerável de energia, além de ser pobre em fibras e micronutrientes<sup>33</sup>.

Estudos têm sugerido que tanto a qualidade quanto a quantidade do carboidrato podem constituir fator de risco para o desenvolvimento de doenças crônicas não transmissíveis<sup>31,32</sup>.

A frutose é um tipo de carboidrato encontrado em frutas e vegetais ou adicionado artificialmente aos alimentos e bebidas na forma, principalmente, de xarope de milho rico em frutose. Pesquisas sugerem que o consumo excessivo de frutose, proveniente de alimentos industrializados, exerce efeito lipogênico e está associado com a resistência insulínica, perímetro da cintura elevado, dislipidemia e hipertensão, que constituem alguns dos componentes da síndrome metabólica<sup>34,35</sup>.

As modificações do padrão alimentar têm contribuído para o elevado consumo de alimentos processados e ultraprocessados, destacando as bebidas adoçadas com açúcar. Logo, o aumento do consumo da frutose é decorrente das mudanças do padrão alimentar, que levaram a maior participação de industrializados na alimentação, como refrigerantes, sucos, cereais matinais, dentre outros alimentos adoçados artificialmente com frutose<sup>34,35</sup>.

A frutose ao ser captada pelo fígado é metabolizada e convertida em trioses. Parte dessas trioses, produzidas pelo metabolismo da frutose, são convertidas em glicose, pela gliconeogênese, outra parte, a piruvato, podendo ser oxidada até dióxido de carbono e água, pelo ciclo de Krebs, ou ser utilizada para a lipogênese de novo, com formação de ácidos graxos, e consequente formação de lipoproteínas de muita baixa densidade, ricas em triacilgliceróis (VLDL). Além disso, o processo de metabolização da frutose gera um gasto energético, na forma de ATP (trifosfato de adenosina), muito grande e com consequente formação de AMP (monofosfato de adenosina). Este último pode ser convertido em ácido úrico, sendo um dos mecanismos que explicam a

hiperuricemia decorrente do consumo elevado de frutose (50-100g/dia)<sup>34,35</sup>.

Segundo Choi et al.<sup>36</sup>, o aumento da incidência da doença gota nas últimas décadas nos Estados Unidos coincide com aumento no consumo de refrigerantes e conseqüentemente, frutose. Embora as bebidas adoçadas com açúcar não sejam fonte de purina (principal precursor do ácido úrico), contêm grande quantidade de frutose que é o único hidrato de carbono capaz de elevar os níveis de ácido úrico.

Stanhope et al.<sup>37</sup>, ao avaliar os efeitos do consumo de bebidas adoçadas com frutose a 25% do valor energético total da dieta, por um período de 10 semanas, encontraram aumento dos níveis de triglicerídeos, aumento da LDL de jejum, aumento a apoB de jejum e aumento da razão ApoB/ApoAI. Esses fatores em conjunto constituem risco para desenvolvimento de síndrome metabólica.

A OMS preconiza que o consumo de açúcar deve se limitar até 10% das calorias totais. Até o presente momento não existe uma recomendação específica para o consumo de frutose, mas alguns estudos têm mostrado que o consumo maior que 50g/dia gere alterações do metabolismo lipídico<sup>38,39</sup>.

### **Dieta hiperssódica**

O sal de cozinha (cloreto de sódio) é composto por 40% de sódio e 60% de cloreto. Para seres humanos, a necessidade nutricional de sódio é cerca de 500mg por dia, (cerca de 1g de cloreto de sódio), quantidade facilmente obtida com uma alimentação saudável, sem que haja adição de sal no preparo dos alimentos. A recomendação nutricional diária de sódio é de 2400 mg (6 g de sal)<sup>40</sup>.

Dados da Pesquisa de Orçamentos Familiares (POF) 2008-2009 mostram que a ingestão de sal dos brasileiros encontra-se acima da recomendação máxima em todas as macrorregiões e classes de renda brasileira, com consumo médio de 8,2g diárias. Os resultados da pesquisa trazem que embora a maior parte do sódio disponível para consumo provenha do sal de cozinha e de condimentos à base de sal (74,4%), quase 1/5 do mineral advém de alimentos processados com adição de sal, cuja contribuição ultrapassa 25% nos domicílios de maior renda. Ao comparar estes resultados com a Pesquisa de Orçamentos Familiares 2002-2003 nota-se redução na contribuição de sal e condimentos à base de sal (76,2% para 74,4%) e dos alimentos in natura ou processados sem adição de sal (6,6% para 4,8%) e aumento dos alimentos processados com adição de sal (15,8% para 18,9%) e dos pratos prontos (1,4% para 1,6%) na comparação com a POF 2002-2003<sup>41,42</sup>.

A dieta hiperssódica é um dos mais importantes fatores de risco para a Hipertensão Arterial por aumentar a pressão arterial e mortalidade por doenças cardiovasculares<sup>43</sup>. Na literatura é praticamente unânime a forte correlação entre a ingestão excessiva de sal e a elevação da pressão arterial, acidente vascular cerebral, hipertrofia ventricular esquerda e doenças renais<sup>41</sup>.

A redução do consumo de sódio está associada com a diminuição dos níveis pressóricos e com menor risco cardiovascular, sendo recomendada para indivíduos tanto hipertensos como normotensos<sup>40,43</sup>. Análise de custo-eficácia documenta que mesmo reduções modestas na ingestão de sódio pela população teriam efeitos benéficos sobre a saúde das pessoas e determinariam grande redução nos gastos com o tratamento de doenças<sup>44</sup>.

A hipertensão arterial sistêmica é observada primeiramente em comunidades com ingestão de sódio superior a 2300 mg por dia. Por outro lado, a hipertensão arterial é rara em populações cuja ingestão de sal seja inferior a 1150 mg por dia. Essa constatação parece ser independente de outros fatores de risco para hipertensão arterial, tais como obesidade e alcoolismo<sup>45</sup>.

O estudo Intersalt foi um estudo multicêntrico e transversal realizado na década de 80 que correlacionou a ingestão média de sal, estimada pela excreção urinária de sódio em 24 horas de diversas populações, associando-a com a prevalência de hipertensão arterial sistêmica e com os níveis pressóricos médios. O DASH (Dietary Approaches Stop Hypertension) foi um estudo randomizado, controlado e multicêntrico, que comparou o efeito de três padrões dietéticos sobre a pressão arterial, mostrando que uma dieta rica em frutas, verduras e laticínios desnatados, escassa em gorduras saturadas e colesterol, pode reduzir a pressão arterial tanto quanto a monoterapia com anti-hipertensivos em hipertensos no estágio I. Posteriormente, outro estudo com a dieta DASH associada à ingestão de quantidades reduzidas de sal mostrou um importante efeito sinérgico na diminuição dos níveis pressóricos<sup>46</sup>.

A relação entre a ingestão de sódio e a pressão arterial é ilustrada por Costa e Machado<sup>43</sup> que ao avaliar crianças encontraram que maior consumo de sal estava correlacionado à maior pressão arterial sistólica (PAS). Foi observado também por correlação que crianças que consumiam mais frequentemente enlatados tinham maiores níveis de PAS. Quanto ao efeito do sódio dietético na pressão arterial de crianças e adolescentes, revisão realizada por Falker e Michel<sup>47</sup> demonstrou que a diminuição na ingestão de sódio foi mais efetiva em reduzir a PA naquelas com história familiar de hipertensão arterial e obesidade do que na população geral.

É importante atentar para alguns fatores limitantes na avaliação do consumo dietético de sódio, que tendem a subestimar a ingestão habitual assim como dificultar a identificação de indivíduos em risco: as tabelas de composição nutricional não consideram a variação individual da adição de sal em preparações; a dificuldade em quantificar a utilização de “sal de mesa” e à dificuldade em obter informações nutricionais fidedignas em rótulos de alimentos industrializados.

### **Consumo excessivo de álcool**

Dados epidemiológicos atuais parecem sustentar uma relação inversa entre o consumo moderado de álcool e o risco cardiovascular; por outro lado, o consumo excessivo está associado ao aumento do risco de acidente vascular encefálico, aumento dos níveis pressóricos, aguda ou cronicamente, e o aumento da prevalência e incidência de hipertensão arterial e mortalidade cardiovascular em geral. O efeito indesejado sobre a PA é revertido, em média, duas semanas após a diminuição do hábito de beber<sup>48,49</sup>.

Este efeito benéfico da ingestão de álcool em relação à morbi-mortalidade cardiovascular, melhora na sensibilidade à insulina e possível diminuição da incidência de diabetes tipo 2 está associada ao aumento de HDL e redução dos marcadores inflamatórios e fibrinogênio, embora o mecanismo exato ainda precise ser esclarecido<sup>48-50</sup>. Questiona-se ainda se as ações benéficas seriam restritas ao vinho devido ao seu poder antioxidante ou se aplicariam às bebidas alcoólicas em geral, sendo mais dependente da quantidade ingerida, a qual torna-se insegura quando superior a 30 mL/dia de etanol para homens e 15 mL/dia para mulheres<sup>51,52</sup>.

Estudo prospectivo longitudinal com 4247 indivíduos de ambos os sexos de idade superior a 65 anos e sem doença cardiovascular, o consumo de álcool de uma a seis doses por semana associou-se a menor espessura da camada íntima e da camada média na carótida, quando comparadas a abstêmios (menos que 12 doses em toda a vida). Os consumidores de mais de 14 doses por semana tiveram maior espessura, sugerindo dessa forma que o consumo tido como fator de proteção seria de até 6 doses por semana<sup>53</sup>. Entretanto, as evidências disponíveis não permitem e não devem ser utilizadas para recomendar a ingestão de bebida alcoólica como medida terapêutica.

Resultados de estudo de base populacional com 690 adultos brasileiros trazem que bebidas alcoólicas associam-se independentemente com a HAS, com comportamento diferenciado entre os sexos. As mulheres que consumiram até 15 g de etanol apresentaram proteção em relação

àquelas que não beberam e os homens que beberam mais de 30 g de etanol apresentaram mais chance de serem hipertensos em relação àqueles que não beberam<sup>54</sup>. Em populações brasileiras o consumo excessivo de etanol se associa com a ocorrência de HAS de forma independente das características demográficas<sup>55</sup>.

### **Baixa ingestão de fibras**

O conceito de fibra dietética engloba a parte não digerível do alimento vegetal, que resiste a digestão e absorção intestinal, com fermentação completa ou parcial no intestino grosso. Quanto à solubilidade, as fibras podem ser classificadas em solúvel, que reduzem o tempo de trânsito gastrointestinal e a absorção enteral do colesterol, e insolúvel que aumenta a saciedade e auxilia na redução da ingestão calórica e manutenção do peso corporal saudável<sup>56</sup>. Para prevenção e tratamento de doenças crônicas não transmissíveis, entre elas a síndrome metabólica, recomenda-se alimentação rica em frutas, hortaliças, legumes e grãos integrais, que são boas fontes de fibra alimentar<sup>20,56,57</sup>.

A OMS ressalta que o consumo inadequado de frutas e hortaliças é responsável por cerca de 2,7 milhões de mortes/ano no mundo, e está entre os dez principais fatores de risco para a carga total global de doenças em todo o mundo<sup>18,58,59</sup>.

A recomendação, segundo OMS, de consumo de frutas e hortaliças é de 400g/dia ou cinco porções desses alimentos<sup>18</sup>. Já o Ministério da Saúde (MS) preconiza, segundo o Guia Alimentar para a População Brasileira, o consumo de três porções de frutas e três de hortaliças por dia<sup>60</sup>. A recomendação de consumo de fibras é de cerca de 20 a 30g/dia, conforme faixa etária e estado fisiológico do indivíduo, sendo de 5 a 10g de fibra insolúvel<sup>1,20</sup>.

Estudo de base populacional revelou que o consumo de frutas e hortaliças pela população brasileira encontra-se muito aquém do recomendado. Apenas 7,3% dos entrevistados (amostra de 54.369 indivíduos) referiu consumo adequado desses alimentos (mínimo de cinco porções por dia)<sup>61</sup>. Esse resultado retrata a importância de ações de estímulo ao aumento do consumo desses alimentos pela população.

Salmeron et al.<sup>62</sup> revelaram que o consumo de fibras, advindo de cereais, esteve associado com a diminuição do diabetes mellitus em cerca de 30%. Outro estudo prospectivo demonstrou que duas porções de grãos integrais a mais na dieta associou-se com a redução do risco do diabetes em 21%<sup>63</sup>.

### Consumo de prebióticos e probióticos

Entre os efeitos benéficos do consumo frequente de probióticos<sup>ii</sup> destaca-se o aumento dos níveis sanguíneos de HDL e redução de colesterol, LDL e triglicérides. Este efeito hipolipidêmico pode ser acentuado com a utilização conjunta de alimentos prebióticos<sup>iii</sup>, caracterizando o consumo de simbióticos<sup>64</sup>.

Este efeito dos probióticos na redução das frações lipídicas no sangue ainda não está esclarecido. Entre os possíveis mecanismos de atuação destacam-se: produção de metabólitos secundários, como os peptídeos bioativos, pelas bactérias lácticas durante a fermentação que levam à redução do colesterol, sem aumentar a excreção de colesterol e ácidos biliares; assimilação do colesterol pelas bactérias tornando indisponível a sua absorção do intestino para a corrente sanguínea; incorporação do colesterol à parede celular das células bacterianas; desconjugação enzimática dos sais biliares pela enzima hidrolase de sais biliares, produzida pelas cepas de bactérias probióticas, que levaria a uma menor disponibilidade de colesterol em função da necessidade de produção de novos sais biliares; e alteração do metabolismo lipídico pela atuação dos ácidos graxos de cadeia curta produzidos pelas bactérias probióticas, levando a inibição da síntese de ácidos graxos e colesterol<sup>63-67</sup>.

Estudos que avaliaram o consumo de alimento probiótico encontraram redução dos níveis de LDL e triglicérides e aumento de HDL<sup>68-70</sup>.

A quantidade recomendada para obtenção de efeitos benéficos do consumo de probióticos é de 109 a 1010 organismos/dia, que corresponde a cerca de 1 litro de produto lácteo com cultura probiótica por dia. Ressalta-se que o profissional deve aconselhar a incorporação desses produtos de forma gradual na dieta e que a concentração de probióticos nos produtos é variável, sem padrão de identificação da quantidade de unidades formadoras de colônias<sup>71,72</sup>.

### CONCLUSÃO

Os fatores dietéticos podem exercer papel fundamental no controle e prevenção da síndrome metabólica. A utilização de indicadores dietéticos como critérios prognósticos da SM possibilitam conhecer a qualidade da alimentação tornando-os necessários nos programas de intervenções nutricionais ligados a prevenção na tentativa de melhoria do padrão alimentar.

Adequado consumo de gorduras saturadas e ácidos graxos trans, aporte protéico semelhante às recomendações

da população geral, com ênfase no consumo de proteínas de origem vegetal e de peixe e dietas de baixo índice glicêmico são indicadas. Quanto às fibras alimentares, muitos estudos comprovam que a dieta rica em fibras diminui o risco de doenças coronarianas e diabetes mellitus tipo 2, além de contribuir para melhor controle glicêmico. Portanto, a alimentação adequada constitui fator indispensável não somente no tratamento, como também na prevenção da SM.

A orientação alimentar deve sempre atender aos hábitos socioeconômicos e culturais de cada indivíduo. O auxílio do nutricionista é importante para que haja planejamento dietético adequado e que propicie maior adesão ao tratamento.

### REFERÊNCIAS

1. Sociedade Brasileira de Cardiologia. I Diretriz Brasileira de Diagnóstico e Tratamento da Síndrome Metabólica. Arq Bras Cardiol 2005; 84.
2. Steemburgo T, Dalla'Alba V, Gross JL, Azevedo MJ. Fatores dietéticos e síndrome metabólica. Arq Bras Endocrinol Metab. 2007; 51-9.
3. Molena-Fernandes CA, Junior NN, Tasca RS, Peloso SM, Cuman RKN. A importância da associação de dieta e de atividade física na prevenção e controle do Diabetes mellitus tipo 2. Acta Sci. Health Sci. 2005; 27(2): 195-205.
4. World Health Organization. Diet nutrition and the prevention of chronic diseases: report of a joint WHO/FAO Expert Consultation. Geneva: World Health Organization; 2002a. (WHO Technical Report Series, 916).
5. Rolls BJ, Ello-Martin JA, Tohill BC. What can intervention studies tell us about the relationship between fruit and vegetable consumption and weight management? Nutr Rev. 2004; 62(1): 1-17.
6. Swinburn BA, Caterson I, Seidell JC, James WP. Diet, nutrition and the prevention of excess weight gain and obesity. Public Health Nutr. 2004; 7(1):123-146.
7. Fung TT, Rimm EB, Spiegelman D, Rifai N, Tofler GH, Willett WC, et al. Association between dietary patterns and plasma biomarkers of obesity and cardiovascular disease risk. Am J Clin Nutr. 2001; 73:61-67.
8. Gittelsohn J, Wolever TMS, Harris SB, Harris-Giraldo R, Hanley AJG, Zinman, B. Specific patterns of food consumption and preparation are associated with diabetes and obesity in a native Canadian community. J Nutr. 1998; 128:541-547.
9. Williams DEM, Prevost AT, Whichelow MJ, Cox BD, Day NE, Wareham NJ. A cross-sectional study of dietary patterns with glucose intolerance and other features of the metabolic syndrome. Brit J Nutr. 2000; 83:257-266.

10. The Third Report of the National Cholesterol Education Program (NECP). Expert Panel on Detection, Evaluation, and treatment of high blood cholesterol in adults (Adult Treatment Panel III). *JAMA*. 2001;16;285(19):2486-97.
11. Dib, SA. Resistência à insulina e síndrome metabólica no diabetes melito do tipo 1. *Arq Bras Endocrinol Metab*. 2006; 50 (2):250-263.
12. Oliveira RMS, Chaves OC, Franceschini SCC, Rosado GP, Priore SE. Alterações metabólicas e adiposidade em adultos jovens e sua correlação com a ingestão dietética em Viçosa-MG. *Nutrire*. 2008; 33(3):31-47.
13. Sociedade Brasileira de Hipertensão, Sociedade Brasileira de Cardiologia, Sociedade Brasileira de Nefrologia. III Consenso Brasileiro de Hipertensão Arterial *Arq Bras Endocrinol Metab*. 1999; 43 (4).
14. Institute of Medicine. In: Dietary References Intake s for energy, carbohydrate, fiber, fat, fatty acids, cholesterol, protein and aminoacids. Washington, DC: The National Academy Press. 2002.
15. Santos KMO, Aquino RC. Grupo dos Óleos e Gorduras. In: Philippi, ST. Pirâmide dos Alimentos: fundamentos básicos da nutrição. Ed. Manole. 2008; 241-93.
16. Parker DR. Relationship of dietary saturated fatty acids and body habitus to serum insulin concentrations: the Normative Aging Study. *Am. J. Clin. Nutr*. 1993; 58:129-136.
17. Feskens EJM. Dietary factors determining diabetes and impaired glucose tolerance. A 20-year follow-up of the Finnish and Dutch cohorts of the Seven Countries Study. *Diabetes Care*. 1995; 18:1104-1112.
18. WORLD HEALTH ORGANIZATION. Diet, nutrition and the prevention of chronic diseases: Report of a Joint WHO Expert Consultation, Geneva; 2003.
19. Sociedade Brasileira de Cardiologia. I Diretriz Brasileira de Diagnóstico e Tratamento da Síndrome Metabólica. *Arq Bras Cardiol*. 2005; 84.
20. Sociedade Brasileira de Cardiologia. I Diretriz de Prevenção da Aterosclerose na Infância e na Adolescência. *Arq. Bras. Cardiol*. 2005; 85:1-36.
21. Freire RD, Cardoso MA, Gimeno SGA, Ferreira SRG. Dietary fat is associated with metabolic syndrome in Japanese Brazilians. *Diabetes Care*. 2005; 28:1779-85.
22. Rique ABR, Soares EA, Meirelles CM. Nutrição e exercício na prevenção e controle das doenças cardiovasculares. *Rev Bras Med Esp*. 2002; 8(6):1-11.
23. American Diabetes Association. Clinical practice recommendations. *Diabetes Care*. 2004; 27(1):143p.
24. Riccardi G, Rivellese AA. Dietary treatment of the metabolic syndrome: the optimal diet. *Br J Nutr*. 2000; 83(Suppl 1):143-8.
25. Santos CRB, Portella ES, Avila SS, Soares EA. Fatores dietéticos na prevenção e tratamento de comorbidades associadas à síndrome metabólica. *Rev. Nutr*. 2006; 19(3):389-401.
26. Brasil. Ministério da Saúde. Guia Alimentar para População Brasileira promovendo a alimentação saudável. Departamento de Atenção à Saúde, Departamento de Atenção Básica. Normas e manuais técnicos. 2006; 1 – 205.
27. A alimentação saudável. Normas e manuais técnicos: Brasília, 2006.
28. Ascherto A, Katan MB, Zock PL, Stampfer MJ, Willett WC. Trans fatty acids and coronary heart disease. *N Engl J Med*. 1999; 340:1994-8.
29. Willett WC. Surprising news about fat. In: Willett WC, editor. Eat, drink and be healthy: the Harvard Medical School guide to healthy eating. New York: Simon & Schuster Adult Publishing Group. 2001; 56-84.
30. Bertolino CN, Castro TG, Sartorelli DS, Ferreira SRG, Cardoso MA. Influência do consumo alimentar de ácidos graxos trans no perfil de lipídios séricos em nipo-brasileiros de Bauru, São Paulo, Brasil. *Cad. Saúde Pública*. 2006; 22(2):357-364.
31. Franz MJ, Bantle JP, Beebe CA, Brunzell JD, Chiasson J-L, Garg A et al. Evidence based nutrition principles and recommendations for the treatment and prevention of diabetes and related complications (Technical Review). *Diabetes Care*. 2002; 25:136–138.
32. Liu S, Willett WC, Stampfer MJ, Hu FB, Franz M, Sampson L, et al. A prospective study of dietary glycemic load, carbohydrate intake, and risk of coronary heart disease in US women. *Am J Clin Nutr*. 2000; 71:1455-61.
33. Willett WC, Manson J, Liu S. Glycemic index, glycemic load, and risk of type 2 diabetes. *Am J Clin Nutr*. 2002; 76:274-80.
34. Brand-Miller JC, Foster-Powell K, Atkinson F. The new glucose revolution shopper's guide to GI values 2009. Philadelphia: Da Capo Press; 2009.
35. Heacock PM, Hertzler SR, Wolf BW. Fructose prefeeding reduces the glycemic responses to a high-glycemic index, starchy food in humans. *J Nutr*. 2002; 132:2601-4.
36. Choi HK; Willet W; Curhan G. Fructose-Rich Beverages and the Risk of Gout in Women. *JAMA*. 2010; 304(20): 2270–2278.
37. Stanhope KL, Schwarz JM, Keim NL. Consuming fructose-sweetened, not glucose-sweetened, beverages increases visceral adiposity and lipids and decreases insulin sensitivity in overweight/obese humans. *J Clin Invest*. 2009; 119:1322–1334.
38. Rizkalla SW. Health implications of fructose consumption: a review of recent data. *Nutr Metab*. 2010; 7(82):1-17.
39. Dolan LC, Potter SM, Burdock GA. Evidence-based review on the effect of normal dietary consumption of fructose on blood lipids and body weight of overweight and obese individuals. *Crit Rev Food Sci Nutr*. 2010; 50(10):889-918.
40. Nakasato M. Sal e Hipertensão Arterial. *Rev Bras Hipertens*. 2004; 11(2): 95-7.



41. Sarno F, Claro RM, Levy RB, Bandoni BH, Monteiro CA. Estimativa de consumo de sódio pela população brasileira: 2008-2009. *Rev Saúde Pública*. 2013;47(3):571-8.
42. Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística. Pesquisa de Orçamentos Familiares 2008-2009: Análise do consumo alimentar pessoal no Brasil. Rio de Janeiro. 2011; 150p.
43. Costa FP, Machado SH. O consumo de sal e alimentos ricos em sódio pode influenciar na pressão arterial de crianças? *Rev Ciência & Saúde Coletiva*. 2010; 15(Supl. 1):1383-1389.
44. Wang G, Labarthe D. The cost-effectiveness of interventions designed to reduce sodium intake. *J Hypertens*. 2011;29(9):1693-9.
45. Sociedade Brasileira de Hipertensão, Sociedade Brasileira de Cardiologia, Sociedade Brasileira de Nefrologia. III Consenso Brasileiro de Hipertensão Arterial Arq Bras Endocrinol Metab. Vol 43(4). 1999.
46. Olmos RD, Benseñor IM. Dietas e hipertensão arterial: Intersalt e estudo DASH. *Rev Bras Hipertens*. 2001; 8:221-4.
47. Falker B, Michel S. Blood pressure response to sodium in children and adolescents. *Am J Clin Nutr* 1997; 65:618 -21.
48. Ward H, Luben RN, Wareham NJ, Khaw KT. CHD risk in relation to alcohol intake from categorical and open-ended dietary instruments. *Public Health Nutrition*. 2010; 14(3): 402-409.
49. Souza WKS, Amaral GF. Álcool, hipertensão arterial e doença cardiovascular. *Rev. Bras. hipertens*. 2004; 11(2):112-114.
50. Muller E, Sturmer T, Brenner H. Alcohol intake and high density lipoprotein-cholesterol: comparison of food frequency questionnaire and diet record in a general population sample. *J Epidemiol Biostat* 2001; 6: 297-303.
51. Pai JK, Hankinson SE, Thadhani R. Moderate alcohol consumption and lower levels of inflammatory markers in US men and women. *Atherosclerosis*. 2006; 186:113-120.
52. Souza WKS, Amaral GF. Álcool, hipertensão arterial e doença cardiovascular. Alcohol, Hypertension and Cardiovascular Disease. *Rev. Bras. Hipertens*. 2004; 11(2): 112-4.
53. Mukamal KL, Kronmal RA, Mittleman MA, O'Leary DH, Polak JF, Cushman M, Siscovick DS. Alcohol Consumption and Carotid Atherosclerosis in Old Adults. The Cardiovascular Health Study. *Arterioscler Tromb Vasc Biol*. 2004.
54. Martins MSAS, Ferreira MG, Guimarães LV, Vianna LAC. Hipertensão Arterial e Estilo de Vida em Sinop, Município da Amazônia Legal. *Arq. Bras. Cardiol*. 2010; 94(5): 639-44.
55. Sociedade Brasileira de Cardiologia / Sociedade Brasileira de Hipertensão / Sociedade Brasileira de Nefrologia. VI Diretrizes Brasileiras de Hipertensão. *Arq Bras Cardiol*. 2010; 95(1 supl.1): 1-51.
56. Mello VD; Laaksonen DE. Fibras na dieta: tendências atuais e benefícios à saúde na síndrome metabólica e no diabetes melito tipo 2. *Arq Bras Endocrinol Metab*. 2009; 53(9): 509-18.
57. Baxter AJ, Coyne T, McClintock C. Dietary patterns and metabolic syndrome – a review of epidemiologic evidence. *Asia Pac J Clin Nutr*. 2006; 15(2):134-42.
58. Castanho GKF, Marsola FC, Mclellan KCP, Nicola M, Moreto F, Burini RC. Consumo de frutas, verduras e legumes associado à Síndrome Metabólica e seus componentes em amostra populacional adulta. *Ciência & Saúde Coletiva*. 2013; 18(2): 385-92.
59. World Health Organization (WHO). The world health report 2002: reducing risks, promoting healthy life. WHO: Geneva; 2002b.
60. Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. Departamento de Atenção Básica. Coordenação Geral da Política de Alimentação e Nutrição. Guia alimentar para a população brasileira: promovendo a alimentação saudável. Brasília. 2006. 2010p.
61. Jaime PC; Figueiredo ICR; Moura EC; Malta DC. Fatores associados ao consumo de frutas e hortaliças no Brasil, 2006. *Rev Saúde Pública*. 2009; 43(Supl 2):57-64.
62. Salmeron J, Manson JE, Stampfer MJ, Colditz GA, Wing AL, Willett WC. Dietary fiber, glycemic load, and risk of non-insulin-dependent diabetes mellitus in women. *JAMA*. 1997; 277(6):472-7.
63. Montonen J, Knekt P, Jarvinen R, Aromaa A, Reunanen A. Wholegrain and fiber intake and the incidence of type 2 diabetes. *Am J Clin Nutr*. 2003; 77(3):622-9.
64. Manzoni MSJ, Cavallini DCU, Rossi EA. Efeitos do consumo de probióticos nos lípides sanguíneos. *Alim. Nutr*. 2008; 19(3): 351-60.
65. Hara H. Short-chain fatty acids suppress cholesterol synthesis in rat liver and intestine. *J. Nutr*. 1999; 129:942-8.
66. Yoshikawa M. et al. Bioactive peptides derived from food proteins preventing lifestyle-related diseases. *Biofactors*. 2000; 12:143-6.
67. Pereira DIA, Gibson GR. Cholesterol assimilation by lactic acid bacteria and bifido bacteria isolated from the human gut. *Appl. Environ. Microbiol*. 2002; 68(9): 4689-93.
68. Louis P. Understanding the effects of diet on bacterial metabolism in the large intestine. *J. Appl. Microbiol*. 2007; 102:1197-1208.
69. Nauruszewicz, M. Effect of *Lactobacillus plantarum* 299v on cardiovascular disease risk factor in smokers. *Am. J. Clin. Nutr*. 2002; 76:1249-1255.
70. Rossi, EA. Efeito de um novo produto fermentado de soja sobre lípides séricos de homens adultos normocolesterolêmicos. *Arch. Latinoam. Nutr*. 2003; 53(1): 47-51.
71. Klein A. *Lactobacillus acidophilus* 74-2 and *Bifido bacterium animalis* subsp DGCC 420 modulate unspecific cellular immune response in healthy adults. *Eur. J. Clin. Nutr*. 2008; 62(5):584-93.

72. Colli C, Sardinha F, Filisetti TMCC. Alimentos funcionais. In: Brasileira de Diabetes. 2007; 168. Cuppari L. Nutrição Clínica do Adulto. 2ª ed. São Paulo: Manole; 2005. p. 71-87.

73. Sociedade Brasileira de Diabetes. Tratamento e acompanhamento do Diabetes mellitus. Diretrizes da Sociedade Brasileira de Diabetes. 2007; 168. **Submissão:** 09/07/2014 **Aprovado para publicação:** 26/08/2014

**Quadro 1.** Prevenção da Síndrome Metabólica segundo parâmetros nutricionais e estilo de vida.

Nutriente/Alimento	Recomendação	Referência
Carboidrato	Total: 50% a 60% Não inferior a 130g/dia	Sociedade Brasileira de Cardiologia <sup>1</sup>
Sacarose	Até 10% do VCT	Ministério da Saúde <sup>60</sup>
Frutose	Até 50g/dia*	Heacock et al. <sup>35</sup> ; Dolan et al. <sup>39</sup>
Proteína	15% a 20% do VCT	Sociedade Brasileira de Cardiologia <sup>1</sup>
Gordura total	25% a 35% do VCT	Sociedade Brasileira de Cardiologia <sup>1</sup>
Ácido Graxo Saturado	<7% do VCT	Sociedade Brasileira de Diabetes <sup>73</sup>
Ácido Graxo trans	≤1% do VCT	Ascherto et al. <sup>28</sup>
Ácido Graxo Poliinsaturado	Até 10% do VCT	Sociedade Brasileira de Cardiologia <sup>1</sup>
Ácido Graxo Monoinsaturado	Até 20% do VCT	Sociedade Brasileira de Cardiologia <sup>1</sup>
Colesterol	<300mg/dia	Sociedade Brasileira de Cardiologia <sup>1</sup> ; Ministério da Saúde <sup>60</sup> .
Fibra	Mínimo de 25g/dia	Ministério da Saúde <sup>60</sup>
Sódio	Até 2400mg	Sociedade Brasileira de Diabetes <sup>73</sup>

**Marcadores de Qualidade da Dieta**

Porções de Frutas/dia	Mínimo de 3 porções/dia	Ministério da Saúde <sup>60</sup>
Fracionamento da dieta	5 a 6 refeições/dia	Ministério da Saúde <sup>60</sup>
Consumo de industrializados	Reduzir consumo, dando preferência aos alimentos in natura.	Ministério da Saúde <sup>60</sup>
Consumo de álcool	Homens: <30 mL de etanol/dia (que corresponde a 60 mL de bebidas destiladas: uísque, vodca, aguardente, etc.; 240 mL de vinho, ou 720 mL de cerveja). Mulheres e indivíduos de baixo peso: <15 mL de etanol/dia. Aos pacientes que não conseguem se enquadrar nesses limites de consumo, sugere-se o abandono do consumo de bebidas alcoólicas.	

**Atividade Física**

Prática regular de atividade física	30 minutos diários	Ministério da Saúde <sup>60</sup>
-------------------------------------	--------------------	-----------------------------------

**Nota:** VET =Valor Energético Total; \*Não é recomendação, sendo o valor encontrado em alguns estudos científicos.

<sup>i</sup> O índice glicêmico corresponde à classificação de um alimento em relação ao efeito que o mesmo exerce sobre a glicemia pós-prandial. Um parâmetro adotado para classificação do índice glicêmico foi proposto por Brand-Miller et al.<sup>34</sup>: baixo (até 55), moderado (56-69) e alto (≥ 70).

<sup>ii</sup> Probióticos são microrganismos vivos, que quando ingeridos em quantidades suficientes, causam benefícios à saúde do hospedeiro<sup>(64-66)</sup>.

<sup>iii</sup> Prebióticos são fibras não digeríveis que fermentam no trato intestinal e estimulam o crescimento de bactérias probióticas<sup>(65,66)</sup>.