



UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO DE JANEIRO

CENTRO DE CIÊNCIAS DA SAÚDE

FACULDADE DE MEDICINA

INSTITUTO DO CORAÇÃO EDSON SAAD

CAROLINA ALVES CARDOSO

**ASSOCIAÇÃO DA VITAMINA D EM IDOSOS COM DOENÇA CARDIOVASCULAR
EM PREVENÇÃO SECUNDÁRIA.**

RIO DE JANEIRO

2016

CAROLINA ALVES CARDOSO

**ASSOCIAÇÃO DA VITAMINA D EM IDOSOS COM DOENÇA CARDIOVASCULAR
EM PREVENÇÃO SECUNDÁRIA.**

Dissertação de Mestrado apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Cardiologia, Instituto do Coração Edson Saad, Universidade Federal do Rio de Janeiro, como requisito parcial à obtenção do título de Mestra em Ciências.

Orientadoras: Prof^a. Dr^a. Glorimar Rosa e Prof^a. Dr^a. Gláucia Maria Moraes de Oliveira,
Prof^a. Dr^a. Annie Bello

RIO DE JANEIRO

2016

RESUMO

CARDOSO, Carolina Alves. **Associação da vitamina D em idosos com doença cardiovascular em prevenção secundária**. Rio de Janeiro, 2016. Dissertação (Mestrado em medicina: área de concentração Ciências Cardiovasculares) – Faculdade de Medicina, Universidade Federal do Rio de Janeiro, 2016.

Introdução: Novos biomarcadores envolvidos na modulação do processo aterosclerótico tem sido estudados. Dentre eles destacamos a 25OH vitamina D que envolve o metabolismo do paratormônio, cálcio, magnésio e fósforo. **Objetivo:** Verificar associações entre a ingestão de micronutrientes (vitamina D, cálcio, fósforo e magnésio) e concentrações plasmáticas de vitamina D, paratormônio, fósforo e magnésio, a fim de caracterizar o estado da vitamina D em pacientes com doença cardiovascular em acompanhamento ambulatorial para prevenção secundária. **Métodos:** Trata-se de um estudo transversal. Foram incluídos no estudo pacientes de ambos os sexos, ≥ 60 anos com qualquer evidência de DCV nos últimos 10 anos, com doença arterial coronariana documentada em prontuário, AVC prévio documentado em prontuário, doença arterial periférica documentada em prontuário ou hospitalizados por angina instável. Foram excluídos do estudo, pacientes oncológicos, com suspeita clínica ou diagnóstico de déficit cognitivo, insuficiência cardíaca congestiva, hepatopatia ou nefropatia, impossibilitados de realizar refeições via oral, submetidos à gastropastia, com transplante de órgãos prévios ou cadeirantes. Questionários utilizados: Coleta de informações dos Voluntários e Frequência Alimentar. Variáveis analisadas: 25(OH)D plasmática, paratormônio, cálcio, magnésio e fósforo séricos, glicemia, triglicerídeos, colesterol total, HDL-c e LDL-c, concentração de insulina, pressão arterial, IMC, perímetro da cintura, pescoço, peso e estatura. Análise estatística: testes paramétricos: *t-Student* e correlação de *Pearson*; testes não-paramétricos: *Mann-Whitney* e correlação de *Spearman*. Qui-quadrado para a avaliação de variáveis categóricas. Modelos de regressão linear foram realizados para verificar a independência das variáveis. O valor de significância considerado foi de 5%. **Resultados:** 101 idosos selecionados (67 do sexo masculino e 34 do sexo feminino) com média de $68,7 \pm 6,8$ anos de idade. 77% apresentaram 25(OH)D plasmática ≥ 30 ng/mL. Dos 23% com < 30 ng/mL, 60,8% era do sexo feminino. Com relação ao sexo feminino, houve associação com a 25(OH)D plasmática para as variáveis IMC, Rcest e PC e no sexo masculino, HOMA-IR, fósforo plasmático, glicose e triglicerídeos. No modelo de regressão linear multivariado as associações foram significativas para triglicerídeos (mg/dL) (coeficiente $B = -0,06$; $p < 0,01$), sexo (coeficiente $B = -11,5$; $p < 0,01$) e ingestão de vitamina D (mcg) (coeficiente $B = 1,2$; $p < 0,05$), em que os homens apresentaram uma variação de 11 ng/mL de 25(OH)D a mais do que as mulheres, controlado pela ingestão de vitamina D e triglicerídeos. **Conclusão:** Foram encontradas associações entre a ingestão de vitamina D, triglicerídeos e sexo com a 25(OH)D plasmática. Ressaltamos a necessidade da realização de mais estudos que busquem diferenciar as concentrações plasmáticas de 25(OH)D entre os gêneros e faixas etárias, determinando pontos de corte

diferenciados a fim de nortear a estratégia clínica para favorecer as concentrações plasmáticas de vitamina D.

Palavras-chave: Vitamina D, doenças cardiovasculares, dislipidemias, diabetes, hipertensão, triglicerídeos, ingestão, estudo transversal

ABSTRACT

CARDOSO, Carolina Alves. **Association of vitamin D in elderly people with cardiovascular disease in secondary prevention.** Rio de Janeiro, 2016. Dissertation (Master on Cardiology / Sciences) – Medical School, Federal University of Rio de Janeiro, 2016.

Background: New biomarkers involved in the modulation of the atherosclerotic process has been studied. Among these we highlight the 25OH vitamin D metabolism involving the parathyroid hormone, calcium, magnesium and phosphorus. **Objective:** To assess associations between the intake of micronutrients (vitamin D, calcium, phosphorus and magnesium) and plasma vitamin D, parathyroid hormone, phosphorus and magnesium, in order to characterize the status of vitamin D in patients with cardiovascular disease in follow-up outpatient for secondary prevention. **Methods:** A cross-sectional study. Were included in the study patients of both sexes, ≥ 60 years with any evidence of CVD in the last 10 years, with coronary artery disease documented in the medical records, previous stroke documented in the medical records, peripheral artery disease documented in the medical record or hospitalized for unstable angina. Were excluded from the study, cancer patients with clinical suspicion or diagnosis of cognitive impairment, congestive heart failure, liver disease or kidney disease, unable to make oral meals, undergoing gastropasty, with previous transplant organs or wheelchair. Questionnaires used: Information gathering of volunteers and Food Frequency. Variables analyzed: plasma 25(OH)D, parathyroid hormone, calcium, magnesium and serum phosphorus, glucose, triglycerides, total cholesterol, HDL-C and LDL-C, insulin levels, blood pressure, BMI, waist circumference, neck circumference, weight and stature. Statistical analysis: parametric tests: Student t-test and Pearson correlation; Non-parametric tests: Mann-Whitney and Spearman correlation. Chi-square test for the evaluation of categorical variables. Linear regression models were performed to verify the independence of the variables. The significance level considered was 5%. **Results:** 101 selected subjects (67 male and 34 female) with a mean of 68.7 ± 6.8 years old. 77% had plasma 25(OH)D ≥ 30 ng/mL and 23% < 30 ng/mL, 60.8% were female. With regard to women, the variables BMI, WHtR and PC was found to be associated with plasma 25(OH)D, and in males, HOMA-IR, serum phosphorus, glucose and triglycerides. In the multivariate linear regression model the associations were significant for triglycerides (mg / dL) (coefficient B = -0.06; $p < 0.01$), sex (coefficient B = -11.5, $p < 0.01$) and vitamin D intake (mcg) (B coefficient = 1.2; $p < 0.05$), in men showed a variation of 11ng/ml of 25 (OH) D more than women controlled by vitamin D intake and triglycerides. **Conclusion:** Associations with plasma 25(OH)D were found between the intake of vitamin D, triglycerides and sex. We emphasize the need for further studies that seek to differentiate plasma concentrations of 25(OH)D between genders and age groups, to determine different cut-off points in order to guide the clinical strategy to promote greater plasma concentrations of vitamin D.

Keywords: Vitamin D, cardiovascular disease, dyslipidemias, diabetes, hypertension, triglycerides, intake, cross-sectional study.

SUMÁRIO

1	INTRODUÇÃO	9
2	REVISÃO DE LITERATURA	10
3	OBJETIVOS	18
3.1	Objetivo geral	18
3.2	Objetivos específicos	18
4	JUSTIFICATIVA	18
5	HIPÓTESE	19
6	MATERIAIS E MÉTODOS	20
6.1	Casuística	20
6.1.1	Estudo multicêntrico longitudinal	20
6.1.2	Estudo transversal	22
6.1.2.1	Aspectos éticos	23
6.1.2.2	Critérios de elegibilidade	24
6.1.2.2.1	Critérios de inclusão	24
6.1.2.2.2	Critérios de exclusão	24
6.1.2.3	Cálculo amostral	25
6.1.2.4	Avaliação antropométrica e da pressão arterial	25
6.1.2.5	Avaliação da ingestão de alimentos e nutrientes	28
6.1.2.6	Avaliação do consumo de alimentos ultraprocessados	28
6.1.2.7	Avaliação da atividade física	29
6.1.2.8	Coleta de sangue e análises bioquímicas	29
6.1.2.9	Análise estatística	31

7	RESULTADOS	32
8	DISCUSSÃO	43
9	LIMITAÇÕES DO ESTUDO	49
10	CONCLUSÃO	50
	REFERÊNCIAS	51
	ANEXOS	64

1 INTRODUÇÃO

As doenças cardiovasculares (DCV) são causadas por desordens do coração e de vasos sanguíneos. Dentre elas podemos citar a doença cardíaca coronariana, doenças cerebrovasculares, hipertensão arterial sistêmica, doença arterial periférica, doença cardíaca reumática, doença cardíaca congênita e insuficiência cardíaca (WHO, 2013).

Os principais fatores de risco cardiovascular são o tabagismo, inatividade física, dislipidemias, hipertensão arterial sistêmica não controlada, diabetes *mellitus*, alimentação inadequada e uso abusivo de álcool (WHO, 2013), sendo a obesidade, considerada um fator de risco independente para as doenças cardiovasculares (HASLAM; JAMES, 2005; KRAGELUND *et al.*, 2005).

Segundo dados do Ministério da Saúde, as doenças cardiovasculares representaram cerca da metade das mortes em países desenvolvidos (MS, 2007).

No levantamento realizado pela *American Heart Association*, em 2013 as DCV acometeram 30,8% dos indivíduos participantes dentre grupos populacionais de americanos, asiáticos, descendentes hispânicos ou africanos, e pela primeira vez desde 1983, homens morreram mais do que mulheres (MOZAFFARIAN *et al.*, 2015).

A prevalência das DCV aumenta com a idade, e atingiram mais de 70% da população americana a partir dos 60 anos em 2009 (FORTI *et al.*, 2013; MEMBERS *et al.*, 2009).

A redução dos fatores de risco cardiovascular tem-se mostrado custo-efetiva no combate às DCV, e deveria ser enfatizada ao longo da vida: da infância à velhice (MS, 2003).

Sabe-se que a alimentação contribui de várias formas para a determinação do risco cardiovascular. Uma publicação da OPAS 2003 (OPAS, 2003) sugere estratégias para a redução dos índices de DCV direcionadas a atuação nos fatores de risco para essas doenças. Dentre estes fatores, a alimentação está incluída,

indicando que a composição da dieta pode constituir um fator de risco ou de proteção para as DCV.

Estudos sobre micronutrientes e suas ações nos mecanismos de desenvolvimento da aterosclerose tem sido conduzidos. Satilmis *et al.* 2015, em estudo com indivíduos adultos, encontraram associações entre baixas concentrações séricas de 25(OH)D, aterosclerose coronária e carga da placa, mas não com a morfologia da placa. Foley *et al.* 2009, encontraram associações entre concentrações séricas de fósforo e cálcio arterial coronário, concluindo que altas concentrações de fósforo, mesmo dentro dos valores de referência, talvez sejam fator de risco para a aterosclerose da artéria coronária em adultos jovens. Jacqmain *et al.* 2003, verificaram que dieta com baixa oferta de cálcio, esteve associada com maior adiposidade, principalmente em mulheres. Em ambos os sexos, foi concluído que a alta – comparada com a baixa – ingestão de cálcio esteve associada com o perfil plasmático de lipoproteínas que é preditor de menor risco para doença coronariana.

Novos biomarcadores envolvidos na modulação do processo aterosclerótico tem sido estudados. Dentre eles destacamos a 25OH vitamina D (SCHNEIDER *et al.*, 2012).

2 REVISÃO DE LITERATURA

Doenças cardiovasculares

As doenças cardiovasculares contituem um fator de grande preocupação por representarem um grande percentual das mortes mundialmente.

No Brasil, as doenças cardiovasculares expressam números significativos. Neste contexto, vale destacar o momento de transição epidemiológica no qual nosso país está inserido. O Brasil apresentou recentemente mudanças populacionais, por

meio da perspectiva de crescimento de sua população idosa, concomitante a mudanças no perfil epidemiológico da população, o que altera significativamente o quadro de morbimortalidade. As doenças cardiovasculares se desenvolvem no patamar da idade avançada, aumentando sua prevalência à medida que há o aumento de populações mais longevas no país (GORDILHO et al., 2000). O perfil epidemiológico brasileiro mudou de modo que as doenças infectocontagiosas, que acometem as populações mais jovens, são responsáveis por menos de 10% das mortes no país (RADIS, 1984).

O Brasil passou de um perfil de mortalidade derivado de doenças que acometem as faixas etárias mais jovens, para um perfil de doenças que acometem a população com idade mais avançada. Estas doenças incluem as cardiovasculares, que em 2000, representaram mais de 40% das mortes no país (GORDILHO et al., 2000). Em 2004 e 2005, por exemplo, dentre as capitais brasileiras, o Rio de Janeiro apresentou a maior prevalência de hipertensão arterial sistêmica, enquanto que Palmas apresentou a menor (MS, 2006). Em 2009, os idosos brasileiros contemplaram a maior percentagem de pessoas internadas em hospitais públicos e a causa de internação hospitalar mais frequente foi a insuficiência cardíaca, sendo 12,1% mulheres e 14,7% homens (IBGE, 2009).

Vitamina D

A vitamina D é um hormônio esteroide essencial que participa de variadas reações fisiológicas, sendo reconhecida como reguladora do metabolismo ósseo (CHRISTAKOS et al., 2014). Além disso, atualmente lhe foi atribuída diversas outras funções nos mais variados tecidos (CHRISTAKOS et al., 2013).

O papel da vitamina D no osso e no metabolismo mineral foi reconhecido primeiramente através da sua identificação como fator possível para a cura do raquitismo (BANDEIRA et al., 2010). Contudo, atualmente a vitamina D é reconhecida como uma pró-hormona com múltiplas funções na manutenção de um estado de saúde ideal.

A vitamina D₃ (colecalfiferol) e a vitamina D₂ (ergocalciferol) são as formas mais abundantes de vitamina D existentes no organismo. A vitamina D₃ é sintetizada na pele a partir do 7-desidrocolesterol em resposta à luz solar. As melhores fontes nutricionais da vitamina D₃ são os peixes gordos como o salmão e a cavala. As fontes de nutrição de vitamina D₂ provêm de alguns vegetais, leveduras e cogumelos, mas sua maior fonte é a produção através da pele via exposição solar (MAEDA *et al.*, 2014).

A exposição solar, junto ao consumo adequado de alimentos ricos em vitamina D é a melhor forma de obter concentrações sanguíneas adequadas de vitamina D (DELUCA, 2004). A exposição solar pode prover de 80 a 100% da necessidade humana de vitamina D (WOLPOWITZ e GILCHREST, 2006), constituindo grande fator para a manutenção do estado ótimo da vitamina D.

As glândulas sebáceas presentes na derme atuam na conversão da pró-vitamina, a 7-deidrocolesterol em vitamina D₃ quando exposta à radiação ultravioleta b (UVb), com comprimento de onda de 290 a 315 nm, e ao calor (MAEDA *et al.*, 2010).

Depois de absorvida no intestino (D₂) ou formada principalmente na pele (D₃), a vitamina D é transportada para o fígado através da circulação sanguínea, conjugada à proteína de ligação da vitamina D (DBP), quando ocorre a primeira hidroxilação pela 25-hidroxilase, tornando-se 25(OH)D, também conhecida como calcidiol, que pode se acumular nos tecidos adiposos ou permanecer circulante no sangue (MAEDA *et al.*, 2014).

A vitamina D (D₃, D₂ e metabólitos) é convertida em 25-hidroxivitamina-D no fígado (MAEDA *et al.*, 2014).

A medição da concentração de 25-hidroxi vitamina D (25(OH)D) no soro ou no plasma é o melhor indicador clínico do estado nutricional da vitamina D (MAEDA *et al.*, 2014), pois representa a combinação da síntese cutânea com a ingestão oral de alimentos fontes de vitamina D₂ e D₃. Além disso, a conversão hepática da vitamina D₂ ou vitamina D₃ em 25(OH)D circulante, não está sob o efeito da regulação

hormonal do paratormônio (PTH), não sendo influenciada pela ingestão dietética de cálcio e fósforo (WEAVER e FLEET, 2004).

Nas células-alvo, para que a vitamina D exerça suas funções fisiológicas, é ativada em calcitriol ($1\alpha, 25\text{-dihidroxitamina D } (1, 25(\text{OH})_2\text{D}_3)$) pela 1α -hidroxilase, também conhecida como CYP27B1, presente na membrana mitocondrial interna nas células do túbulo proximal dos rins.

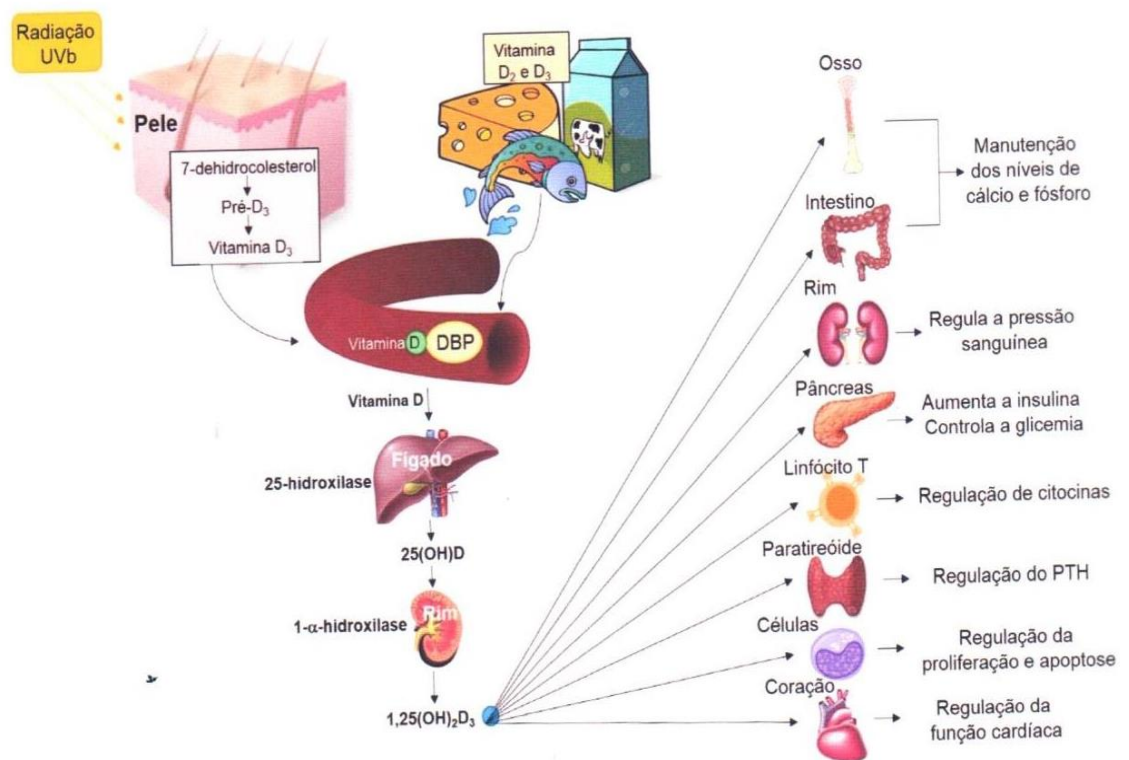


Figura 1. Metabolismo da Vitamina D;

UVb – radiação ultravioleta do tipo B

DBP – proteína de ligação da vitamina D

$25(\text{OH})\text{D}$ – calcidiol

$1, 25(\text{OH})_2\text{D}_3$ – calcitriol

PTH - paratormônio

No Brasil, os estudos indicam valores subótimos de vitamina D em diferentes regiões, verificando-se alta prevalência de hipovitaminose D em diversas faixas etárias. Os estudos abordaram principalmente idosos e mulheres na pós-menopausa por serem consideradas populações de maior risco para osteoporose. Entretanto, estudos realizados com adolescentes brasileiros demonstraram também uma alta prevalência de hipovitaminose D (MAEDA *et al.*, 2014; OLIVEIRA *et al.*, 2014; SANTOS *et al.*, 2012).

Dentre os fatores que parecem favorecer a presença de concentrações séricas mais elevadas na população brasileira, podemos citar: idade mais jovem (64,67-69), prática de exercícios físicos ao ar livre (MAEDA *et al.*, 2010; PETERS *et al.*, 2009), estação do ano (primavera e verão) (MAEDA *et al.*, 2010; MAEDA *et al.*, 2013; MAEDA *et al.*, 2007; SARAIVA *et al.*, 2005, 2007) e residir em cidades litorâneas, ensolaradas (BANDEIRA *et al.*, 2010; NEVES *et al.*, 2012) e em latitudes mais baixas (ARANTES *et al.*, 2013; MAEDA *et al.*, 2014).

A toxicidade da vitamina D é um problema conhecido, mas é uma ocorrência rara. Ao contrário, um recente problema de saúde pública crescente é a insuficiência de vitamina D. Vários estudos identificaram uma insuficiência generalizada em vitamina D em populações aparentemente saudáveis em todo o mundo (MARQUES-VIDAL *et al.*, 2015; PETERS *et al.*, 2009; PUCHE, 2015).

A deficiência de vitamina D diminui a absorção intestinal de cálcio, reduzindo a sua concentração sérica. Desta forma, a liberação do hormônio da paratireóide (PTH) é ativada para corrigir a redução do cálcio sérico, podendo causar o hiperparatireoidismo secundário (LEE *et al.*, 2008).

A manutenção de concentrações de cálcio adequadas nas células e nos fluidos extracelulares é imprescindível para processos biológicos fundamentais.

Além do efeito antiobesidade (ZEMEL, 2005), alguns estudos também sugerem que uma dieta rica em cálcio possa promover benefícios sobre resistência à insulina, dislipidemias (JACQMAIN *et al.*, 2003) e hipertensão arterial sistêmica (TORRES; SANJULIANI, 2012). Esses benefícios parecem potencializados quando a fonte de

cálcio é proveniente dos leites e derivados, sugerindo um efeito adicional dos componentes do leite (LOOS *et al.*, 2004; PEREIRA *et al.*, 2002).

A ingestão de cálcio está relacionada às suas concentrações séricas, podendo interferir nos níveis de PTH (STEINGRIMSDOTTIR *et al.*, 2005). Em contrapartida, o hormônio da paratireóide é um dos reguladores importantes da homeostase do cálcio. A medição do PTH é utilizada em conjunto com determinações do cálcio para avaliar distúrbios no metabolismo do cálcio.

Vitamina D e doenças cardiovasculares

Atualmente a deficiência de vitamina D (BREWER; MICHOS; REIS, 2011; MANDARINO *et al.*, 2015; PILZ *et al.*, 2008; SCHÖTTKER *et al.*, 2013; SKAABY, 2015; WANG *et al.*, 2012) e altas concentrações séricas de PTH (AHLSTRÖM *et al.*, 2009; HJELMESAETH *et al.*, 2009; SOARES *et al.*, 2011; ZHAO; FORD; LI, 2010) vem sendo relacionados à mortalidade e ao desenvolvimento de doenças cardiovasculares, hipertensão arterial sistêmica, aterosclerose, doenças hepáticas e diabetes *mellitus*. Em exemplo, a vitamina D atua na regulação do sistema renina-angiotensina, em mecanismos de sensibilização da insulina, de ativação de citocinas inflamatórias, além de agir diretamente no sistema cardiovascular (MANDARINO *et al.*, 2015).

A deficiência de vitamina D é habitualmente tratada com fármacos de vitamina D₂ ou D₃ em doses que variam de 50.000 UI/mês a 50.000 UI/semana. Os alimentos reforçados e os suplementos nutricionais podem conter qualquer uma das formas. (PILZ *et al.*, 2015; SCHNATZ *et al.*, 2014; SCRAGG; KHAW; MURPHY, 1995).

Apesar de já existirem muitos estudos relacionando a suplementação de cálcio e vitamina D com a redução de fatores de risco cardiovasculares, outras intervenções não demonstraram esse resultado e ainda se fazem necessários ensaios maiores placebo-controlados para definir o papel dessa suplementação na prevenção e no

tratamento das doenças cardiovasculares (ARORA; REHAN, 2015; MANDARINO *et al.*, 2015; MOUSA *et al.*, 2015).

A associação entre 25(OH)D sérica e doenças cardiovasculares também foi estudada em indivíduos em alto risco. No estudo de Norman e Powell 2014 (NORMAN e POWELL, 2014) foi demonstrada associação inversa entre 25(OH)D sérica e doença cardiovascular.

Uma recente revisão sistemática com meta-análise de ensaios clínicos randomizados e controlados de 25(OH)D sérica e suplementação de vitamina D, demonstrou que o risco relativo de doenças cardiovasculares, aumenta com o declínio das concentrações séricas de 25(OH)D e a suplementação com vitamina D₃ apresenta maior benefício na redução de mortalidade por todas as causas do que a suplementação com vitamina D₂ (CHOWDHURY *et al.*, 2014). Outra revisão sistemática sobre a relação da suplementação de vitamina D com diferentes desfechos incluindo cardiovasculares e perfil lipídico, revelou que houve redução estatisticamente significativa no risco de desfechos cardiovasculares como infarto, hipertensão e doença cardíaca isquêmica, encontrando também correlação inversa entre concentrações de colesterol total e suplementação de vitamina D.

Cutillas-Marco *et al.* 2013 demonstraram efeito benéfico da vitamina D no perfil lipídico ao verificaram correlação negativa entre colesterol total e LDL-c com concentrações de 25(OH)D sérica.

Evidências sugerem que baixas concentrações de 25(OH)D talvez aumente o risco de hipertensão arterial, doença vascular periférica, diabetes *mellitus*, obesidade, infarto, falência cardíaca e mortalidade cardiovascular (BOLLAND *et al.*, 2011; KARANDISH *et al.*, 2009; LI *et al.*, 2013).

Estudos recentes demonstraram que a 25(OH)D talvez desempenhe papel na patogênese das doenças cardiovasculares através da associação com a formação e progressão da placa aterosclerótica (REID *et al.*, 2010). Além disso, a deficiência de 25(OH)D afeta as funções vasculares agravando a aterosclerose, enquanto que o tratamento com vitamina D talvez produza efeitos protetores sobre a aterosclerose (REID *et al.*, 2002).

Vitamina D e dieta

As necessidades de vitamina D foram definidas em 1997 pelo *Food and Nutrition Board of the Institute of Medicine*. A ingestão advém da dieta e os valores estipulados foram determinados para atingir o estado adequado da vitamina D e prevenir variações sazonais nas concentrações de paratormônio (WEAVER e FLEET, 2004).

Em 2011, o *Institute of Medicine* dos Estados Unidos, órgão que regulamenta as tabelas de referências de ingestão dietética (DRIs) para a população geral, aumentou a recomendação diária para 600 UI para indivíduos entre 1 e 70 anos e para 800 UI para aqueles com > 70 anos. Entretanto, a tabela nutricional brasileira permanece com a recomendação de ingestão diária de 200 UI, embora diversos estudos nacionais tenham comprovadamente demonstrado que a alimentação do brasileiro não é fonte relevante de vitamina D (PETERS *et al.*, 2009; PINHEIRO *et al.*, 2009), que dependemos da síntese cutânea para obter suficiência em vitamina D e que a deficiência está presente em todas as faixas etárias e grupos populacionais, em especial entre os idosos (ARANTES *et al.*, 2013; BANDEIRA *et al.*, 2010; LOPES *et al.*, 2009; SARAIVA *et al.*, 2007).

Na dieta, a vitamina D₂ provém de fontes vegetais, levedura e centeio, além de ser comercializada sob a forma de suplemento vitamínico; já a vitamina D₃ provém de fontes animais, como gema do ovo, óleo de fígado de bacalhau e peixes como salmão, atum e sardinha (MAEDA *et al.*, 2014).

3 OBJETIVOS

3.1 Objetivo geral

Verificar associações entre a ingestão de micronutrientes (vitamina D, cálcio, fósforo e magnésio) e concentrações plasmáticas de vitamina D, paratormônio, fósforo, magnésio e cálcio, a fim de caracterizar o estado da vitamina D em pacientes com doença cardiovascular em acompanhamento ambulatorial para prevenção secundária.

3.2 Objetivos específicos

- Avaliar a ingestão de cálcio, magnésio, fósforo e vitamina D nos pacientes com DCV.
- Avaliar a concentração plasmática de fósforo, magnésio, 25(OH)D e PTH em pacientes com DCV.
- Correlacionar a ingestão alimentar com os biomarcadores cardiometabólicos (25(OH)D e PTH) e as concentrações plasmáticas de magnésio e fósforo em pacientes com doença cardiovascular.
- Verificar o consumo de alimentos *in natura* ou minimamente processados, ingredientes de adição e ultraprocessados para associar com a ingestão de macro e micronutrientes e concentrações plasmáticas de magnésio, cálcio, fósforo e 25(OH)D.

4 JUSTIFICATIVA

Apesar de fatores de risco para doenças cardiovasculares como hipertensão arterial sistêmica, diabetes *mellitus*, dislipidemias serem amplamente estudados, a busca por

outros elementos determinantes de estados fisiológicos pode ajudar a explicar aspectos dessas doenças.

O estado de hipovitaminose D apresenta inúmeras consequências prejudiciais à saúde e ao envelhecimento. Dados da literatura científica sugerem associações entre a hipovitaminose D e doenças cardiovasculares.

Diante de uma epidemia mundial de baixas concentrações plasmáticas de 25(OH)D, os pontos de corte para as populações de todas as idades, gêneros e regiões do mundo permanecem os mesmos. Entretanto, a diferenciação climática e nutricional mundial é bem definida.

Os pontos de corte para a classificação do estado da vitamina D ainda não foram diferenciados entre os gêneros.

A realização do presente estudo contribuirá para o conhecimento do estado da Vitamina D em pacientes idosos de ambos os sexos com doença arterial coronariana, podendo ainda gerar subsídios para a elaboração de novas estratégias no tratamento nutricional de prevenção secundária.

5 HIPÓTESE

Os pacientes idosos com doenças crônicas não-transmissíveis possuem baixas concentrações plasmáticas de vitamina D, e essas concentrações podem vir a ser diferenciadas entre os gêneros.

6 MATERIAIS E MÉTODOS

6.1 Casuística

O presente trabalho é um corte transversal realizado no centro de pesquisa do Instituto Nacional de Cardiologia (INC), no período de maio de 2015 a dezembro de 2015, derivado do estudo multicêntrico *“Efeito do Programa Alimentar Brasileiro Cardioprotetor na redução de eventos e fatores de risco na prevenção secundária para doença cardiovascular: um ensaio clínico randomizado”* do Instituto de Pesquisa Hcor e do Ministério da Saúde, que dispõe do protocolo de aprovação no Comitê de Ética do INC de acordo com o Anexo I.

O estudo multicêntrico é longitudinal.

6.1.1 Estudo multicêntrico longitudinal

Para participar do estudo multicêntrico longitudinal, os pacientes concordaram em assinar o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (TCLE) (ANEXO II) e então foram randomizados em dois grupos. O grupo intervenção, que recebeu a prescrição da dieta cardioprotetora e o grupo controle, que recebeu orientações nutricionais. Ao final do estudo, os indivíduos serão comparados a fim de verificar o efeito da dieta cardioprotetora na prevenção de novos eventos cardiovasculares.

Os critérios de inclusão: ser adulto com idade igual ou superior a 45 anos; ter evidência (atual ou nos últimos 10 anos) de aterosclerose manifesta (doença arterial coronariana, doença cerebrovascular ou doença arterial periférica).

Para o diagnóstico de doença arterial coronariana (DAC) /insuficiência coronariana (ICO), foi considerado que o paciente apresentasse um ou mais sintomas a seguir:

- DAC assintomática (história de angiografia coronariana ou angiotomografia coronariana com estenose aterosclerótica $\geq 70\%$ do diâmetro de qualquer artéria coronária);
- DAC sintomática (história de angina: diagnóstico clínico, mesmo sem exames complementares; história de positividade ao teste de esforço);
- DAC tratada (realização prévia de angioplastia/stent/ revascularização);
- Infarto (história de infarto do miocárdio ou síndrome coronariana aguda; história de anormalidade no movimento segmentar da parede cardíaca na ecocardiografia – mesmo que sem sintomas – ou um defeito segmentar fixo em cintilografia – mesmo que sem sintoma)

Para o diagnóstico de doença cerebrovascular (AVC isquêmico/AIT/AVE/derrame), foi considerado que o paciente apresentasse um ou mais dos sintomas a seguir:

- Diagnóstico médico de AVC ou AIT.
- Evidência de AVC prévio na tomografia computadorizada ou na ressonância nuclear magnética.

Para diagnóstico de doença arterial periférica (DAP), foi considerado que o paciente apresentasse um ou mais dos sintomas abaixo:

- DAP assintomática (relação tornozelo/braço $< 0,9$ de pressão arterial sistólica em qualquer perna em repouso, estudo angiográfico ou doppler demonstrando estenose $> 70\%$ em uma artéria não cardíaca);
- DAP sintomática (claudicação intermitente);
- DAP tratada (cirurgia vascular para doença aterosclerótica);
- Amputação por causa arterial;
- Aneurisma de aorta.

Os critérios de exclusão: condição psiquiátrica ou neurocognitiva que impedisse a obtenção de dados clínicos fidedignos (definida pelo julgamento clínico dos investigadores); expectativa de vida menor que 6 meses (exemplo: neoplasia maligna metastática); gravidez ou lactação; diagnóstico de insuficiência hepática com história prévia de encefalopatia ou anasarca; diagnóstico de insuficiência renal com indicação de diálise; diagnóstico de insuficiência cardíaca congestiva; transplante de órgãos; gastroplastia; cadeirante; dificuldade de alimentação via oral.

Para o centro de pesquisa do INC, os participantes foram selecionados a partir da agenda de ambulatório do Instituto, mediante a análise de prontuário para verificar os critérios de elegibilidade descritos acima. Em seguida, através de contato telefônico, foram convidados a participar do estudo. Após este contato, compareceram ao centro de pesquisa para a explanação e assinatura do Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (ANEXO II).

6.1.2 Estudo transversal

O objetivo do presente estudo, é um corte transversal a fim de caracterizar os pacientes idosos em relação ao primeiro momento do estudo multicêntrico. A faixa etária >60 anos de idade, foi escolhida por representarem a maior frequência de participantes do estudo no centro de pesquisa do INC. Para isto, utilizamos os dados referentes ao primeiro momento do estudo. Esses dados foram coletados nas duas primeiras consultas (T0 e T15), onde foram realizadas as seguintes atividades:

QUADRO 1. Consultas do primeiro momento do estudo	
T0	T15
- Leitura e assinatura do TCLE (ANEXO II); - Aplicação do Questionário de Informações Gerais para a coleta de dados socioeconômicos, informações sobre a história patológica atual e pregressa e sobre a terapia medicamentosa (ANEXO III); - Avaliação antropométrica de para aferir estatura, peso corporal, perímetro da cintura (PC), quadril (PQ) e pescoço (PP) e cálculo do índice de massa corporal (IMC); - Aferição da pressão arterial sistólica e diastólica; - agendamento da coleta de sangue em até 15 dias, sendo o voluntário orientado a comparecer após jejum de 12 horas.	- Realização da coleta de sangue, para as análises bioquímicas posteriores; - Aplicação do Questionário de Frequência Alimentar (QFCA) (SICHIERI; EVERHART, 1998) (ANEXO IV).

6.1.2.1 Aspectos éticos

O protocolo do presente estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa (CEP) do Instituto Nacional de Cardiologia (INC), segundo a Resolução nº 466 de 12 de dezembro de 2012, do Conselho Nacional de Saúde sendo aprovado pelos protocolos nº 03218512.0.2005.5272 (ANEXO I).

Os participantes assinaram o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (TCLE), sendo informados sobre os procedimentos aos quais foram submetidos ao longo da pesquisa, conforme a resolução nº466/12 sobre pesquisa envolvendo seres humanos, do Conselho de Saúde do Ministério da Saúde (ANEXO II).

6.1.2.2 Critérios de elegibilidade

6.1.2.2.1 Critérios de inclusão

Foram incluídos no estudo pacientes de ambos os sexos, ≥ 60 anos com qualquer evidência de DCV nos últimos 10 anos, com doença arterial coronariana documentada em prontuário, AVC prévio documentado em prontuário, doença arterial periférica documentada em prontuário ou hospitalizados por angina instável.

6.1.2.2.2 Critérios de exclusão

Foram excluídos do estudo, pacientes oncológicos, com suspeita clínica ou diagnóstico de déficit cognitivo, insuficiência cardíaca congestiva, hepatopatia ou nefropatia, impossibilitados de realizar refeições via oral, submetidos à gastroplastia, com transplante de órgãos prévios ou cadeirantes.

6.1.2.3 Cálculo amostral

Diante da carência de estudos que investigaram as associações da vitamina D em população idosa, o cálculo amostral não foi realizado. Foram selecionados por amostra de conveniência 101 pacientes idosos no centro de pesquisa do INC.

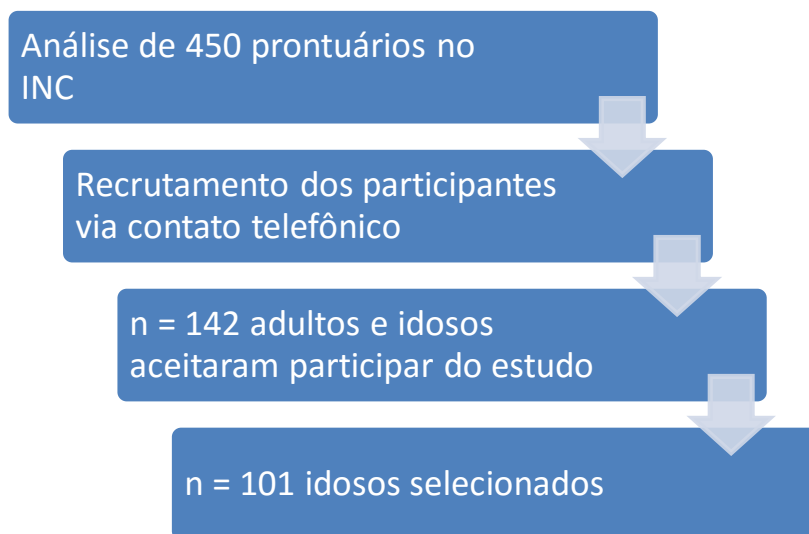


Figura 2. Fluxograma de recrutamento de participantes do estudo.

6.1.2.4 Avaliação antropométrica e da pressão arterial

A pressão arterial (PA) foi aferida na consulta por meio do método auscultatório, que identifica o aparecimento e desaparecimento dos ruídos de Korotkoff correspondentes à pressão arterial sistólica (PAS) e diastólica (PAD), respectivamente. Os indivíduos permaneceram sentados e o braço direito foi padronizado para a coleta desta medida. Para a aferição da PA foi utilizado o esfigmomanômetro e estetoscópio Missouri® de acordo com as recomendações da VI

Diretrizes Brasileiras de Hipertensão (SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA *et al.* 2010).

Nas avaliações antropométricas foram verificados o perímetro da cintura, quadril e do pescoço, o peso, a estatura e calculado o Índice de Massa Corporal (IMC).

O peso foi mensurado em balança antropométrica eletrônica da marca Líder®, com capacidade máxima de 200kg e precisão de 100g, posicionada sob superfície plana, estando os voluntários descalços, sem qualquer tipo de objeto nos bolsos. A estatura foi aferida por meio de estadiômetro (com acurácia de 1mm), da marca Líder® acoplado a balança, com os pacientes descalços, cabeça posicionada na posição de Frankfurt, ou seja, com olhar para o horizonte, os braços estendidos ao longo do corpo e sem adereços, de acordo com Cuppari (2005) (CUPPARI, 2005).

O Índice de Massa Corporal (IMC) foi calculado por meio da divisão de peso em quilogramas pela estatura em metros elevada ao quadrado, e classificado de acordo com a Organização Pan-americana de Saúde (OPAS, 2002) que especifica os pontos de corte para idosos (≥ 60 anos), de acordo com o QUADRO 1.

QUADRO 1. Classificação do estado nutricional de acordo com IMC para idosos	
Classificação	IMC (kg/m²)
Baixo peso	< 23,00
Normal	23,00 – 27,99
Pré obeso	28,00 – 29,99
Obesidade	$\geq 30,00$

(OPAS, 2002)

O perímetro da cintura (PC) foi medido no ponto médio entre a crista ilíaca e a face externa da última costela, segundo Després *et al.* 2001, tendo os pontos de corte para a classificação de risco para complicações metabólicas a partir dessa medida no QUADRO 2.

Quadro 2: Classificação de risco de complicações metabólicas a partir medida do perímetro da cintura, de acordo com o gênero		
Gênero	Aumentado	Substancialmente Aumentado
Homem	≥94cm	≥102
Mulher	≥80cm	≥88

(OMS, 2008)

O perímetro do pescoço foi medido conforme Cohen 1986 (COHEN, 1986).

O perímetro do quadril (PQ) foi avaliado no maior perímetro da região glútea, entre a cintura e a coxa, com o avaliador posicionado ao lado do avaliado Cuppari 2005 (CUPARI, 2005).

Como instrumento de medida para todos respectivos perímetros foi utilizada fita graduada inelástica (precisão de 0,1cm).

Índices antropométricos calculados:

- Relação cintura-estatura (Rcest) para de determinação do risco coronariano, dividindo-se o perímetro da cintura (cm) pela altura (cm) e classificado segundo o QUADRO 3.

Quadro 3: Relação cintura-estatura segundo gênero		
Risco coronariano		
Gênero	Baixo	Elevado
Homem	≤0,52	>0,52
Mulher	≤0,53	>0,53

(PITANGA; LESSA, 2006)

- Índice de adiposidade visceral (IAV) para avaliação do risco cardiometabólico, sendo calculado a partir das fórmulas para homens, onde $IAV = (PC / 39,68 + (1,88 \times IMC)) \times (TG / 1,03) \times (1,31 / HDL-c)$ e para mulheres, onde $IAV = (PC / 36,58 + (1,89 \times IMC)) \times (TG / 0,81) \times (1,52 / HDL-c)$. Em que, PC = perímetro da cintura em cm; IMC = índice de massa corporal em kg/m^2 ; TG = triglicerídeos em mmol/L (fator de conversão: TG

mg/dL / 88,57); HDL-c: lipoproteína de alta densidade em mmol/L (fator de conversão: HDL-c mg/dL / 38,67) (AMATO *et al.*, 2010).

6.1.2.5 Avaliação da ingestão de alimentos e nutrientes

Para avaliar a ingestão alimentar o QFCA (SICHERI; EVERHART, 1998) foi aplicado, onde foram calculadas as medidas caseiras dos alimentos consumidos segundo a *Tabela para Avaliação de Consumo Alimentar em Medidas Caseiras* (PINHEIRO, 2004).

A estimativa do consumo alimentar foi realizada através do cálculo das medidas caseiras a partir da frequência do consumo avaliada no QFCA. No resultado final, foi obtida a quantidade de cada alimento consumido diariamente. Em seguida, os dados do consumo diário foram inseridos no programa *Food Processor* versão 7.2 (*Esha Research*, Salem, EUA, 1998) que calculou o Valor Energético Total (VET) do consumo diário, os valores de macronutrientes (proteínas, carboidratos e lipídios), de fibras e dos micronutrientes selecionados para o presente estudo (vitamina D, magnésio, fósforo, cálcio).

As adequações nutricionais foram consideradas de acordo com o sexo e a faixa etária com base nas recomendações de consumo de micronutrientes da EAR (*Estimated Average Requirements*) (“Dietary reference intakes”, 2004) e de macronutrientes da V Diretriz Brasileira de Dislipidemias e Prevenção da Aterosclerose (2013) (SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA *et al.*, 2013).

6.1.2.6 Avaliação do consumo de alimentos ultraprocessados

Para avaliar o consumo de alimentos ultraprocessados, os alimentos relatados no QFCA foram padronizados identificando as preparações de modo a considerar o tipo de preparação (cru, assado, grelhado, frito ou cozido), as quantidades de óleo vegetal,

sal, açúcar e de outros ingredientes adicionados no preparo. Após a identificação das preparações, os alimentos foram classificados em três grupos: alimentos *in natura* ou minimamente processados, ingredientes de adição e alimentos ultraprocessados (MONTEIRO *et al.*, 2010).

6.1.2.7 Avaliação da atividade física

Para avaliar a atividade física, o indivíduo que praticasse atividade de baixa ou moderada intensidade por pelo menos trinta minutos por dia, pelo menos 5 vezes por semana ou que praticasse atividade intensa por pelo menos vinte minutos por dia, pelo menos 3 vezes na semana, foi considerado praticante de atividade física.

Foram considerados exercícios de baixa ou moderada intensidade: caminhadas, hidroginástica, dança e ginástica localizada. Exercícios de atividade intensa: natação e corrida (SCHMIDT *et al.*, 2011).

O indivíduo que relatasse não praticar atividade física, foi classificado como sedentário.

6.1.2.8 Coleta de sangue e análises bioquímicas

A coleta de sangue foi realizada nas estações do ano da primavera, verão e outono, sendo efetivada por técnico treinado, mediante a realização do jejum de 12 horas pelo voluntário da pesquisa.

As amostras de sangue foram coletadas em tubo contendo gel coagulante e após 30 minutos de coagulação, sob temperatura ambiente, foram centrifugadas à 4.000 rpm por 15 minutos para a obtenção de soro. As amostras obtidas foram analisadas pelo laboratório de análises bioquímicas do INC no mesmo dia da coleta.

As análises bioquímicas abaixo foram realizadas por meio dos kits comerciais Abbott Laboratórios do Brasil LTDA e a leitura realizada em Analisador Automático ARCHITECT c Systems™ ou no Sistema AEROSET, onde:

- Triglicerídeo – método enzimático (FOSSATI; PRENCIPE; BERTI, 1980) (valores de referência: normal < 150 mg/dL, limite Superior 150 a 199mg/dL, superior 200 a 499mg/dL, muito Superior > 500mg/dL) (SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA *et al.*, 2013);
- Colesterol total – método enzimático (ALLAIN *et al.*, 1974) (valores de referência desejável <200mg/dL, limite 200 a 239 mg/dL, superior >240 mg/dL) (SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA *et al.*, 2013).
- HDL – colesterol direto – método detergente direto (WARNICK; NAUCK; RIFAI, 2001) (valores de referência: fator de risco maior para doença coronariana < 40mg/dL, fator de risco negativo para doença coronariana ≥ 60mg/dL) (SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA *et al.*, 2013).
- LDL-C – calculado segundo a fórmula de Friedewald ($LDL-c = CT - HDL-c - TG/5$) (FRIEDEWALD; LEVY; FREDRICKSON, 1972), válida somente se triglicerídeos <400 mg/dL (valores de referência: <100 mg/dL ótimo; de 100 a 129 mg/dL desejável; de 130 a 159mg/dL limítrofe; de 160 a 189 alto) (SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA *et al.*, 2013).
- Glicemia – pelo método hexoquinase /G-6-PDH(valores de referência: glicemia de jejum < 99 mg/dL) (AMERICAN DIABETES ASSOCIATION, 2007).
- Hemoglobina glicosilada – método cromatografia líquida de alta eficiência (HPLC) (KHUU *et al.*, 1999) tendo como valores de referência 4 a 6% (AMERICAN DIABETES ASSOCIATION, 2007).

As amostras de sangue para as análises bioquímicas de 25(OH)D, PTH (paratormônio) e insulina foram coletadas em tubo de plasma EDTA, centrifugadas à 4.000 rpm por 15 minutos para a obtenção de plasma, e congeladas em freezer a -80°C para posterior análise. Essas análises foram realizadas por técnico treinado em parceria com o Hospital Federal de Ipanema. Foram utilizados kits comerciais DiaSorin Inc com o método de imunoensaio quimioluminescente (CLIA) e a leitura foi realizada em Analisador LIAISON®.

Quadro 4: Classificação do estado da vitamina D	
Classificação	25(OH)D ng/mL
Deficiência	<20
Insuficiência (hipovitaminose D)	20-29
Suficiência	30-100

(MAEDA *et al.*, 2014)

As determinações das concentrações plasmáticas de fósforo (mg/dL) e magnésio (mg/dL) foram realizadas através de teste calorimétrico em leitor de ELISA (*Enzyme-Linked ImmunoSorbent Assay*) nas amostras de sangue colhidas em tubos à vácuo contendo heparina sódica que foram centrifugadas à 4.000 rpm por 15 minutos para a obtenção do plasma.

6.1.2.9 Análise estatística

Os dados foram avaliados com o auxílio do programa informatizado Statiscal Package for the Social Sciences® (SPSS) versão 21.0 (SPSS Incorporation). Os dados foram expressos como mediana e percentil (25 – 75).

Para a determinação dos testes a serem utilizados, foi considerado o tipo de distribuição das variáveis através do teste de Shapiro-Wilk. Para as variáveis com distribuição normal, foram utilizados testes paramétricos como t-Student e correlação de Pearson, e para as demais variáveis, testes não paramétricos como Mann-Whitney e correlação de Spearman. Qui-quadrado para a avaliação de variáveis categóricas. Modelos de regressão linear foram realizados para verificar a independência das variáveis. O valor de significância considerado foi de 5%.

7 RESULTADOS

Dos 142 participantes do estudo multicêntrico acompanhados no centro de pesquisa do Instituto Nacional de Cardiologia, 101 eram idosos e foram selecionados para este estudo transversal. Destes, 67 (63,3%) indivíduos eram do sexo masculino e 34 (33,6%) do sexo feminino com média de $68,7 \pm 6,8$ anos de idade (Tabela 1). Ao compararmos as medianas das variáveis entre homens e mulheres, foi observada diferença significativa entre os gêneros (Tabela 1,2,3 e 4), e por isso os resultados dos dois grupos foram analisados separadamente.

As principais comorbidades foram dislipidemias (95%), hipertensão arterial sistêmica (94%), infarto agudo do miocárdio (69%), diabetes *mellitus* tipo 2 (66%) e angina (51,4%). Destes pacientes, 56,4% realizaram revascularização do miocárdio e 41,6% angioplastia.

Observamos uma população predominantemente de indivíduos de baixa renda e com alta frequência de sedentarismo (Tabela 1).

Segundo a classificação do IMC, também foi verificada alta frequência de indivíduos com excesso de peso, com 11,8% classificados como pré obesidade ($n = 12$), 39,6% como obesidade ($n = 40$) e 41,5% dentro da normalidade ($n = 42$) (Tabela 2).

Foi observado que 91,1% das mulheres ($n = 31$) apresentaram a medida de Perímetro da Cintura aumentada, sendo o risco elevado para 16,1% ($n = 5$) e muito elevado para 83,8% ($n = 26$). Entre os homens, 74,6% ($n = 50$) apresentaram Perímetro da Cintura aumentado, com risco de complicações metabólicas elevado para 36% ($n = 18$) e muito elevado para 64% ($n = 32$) (Tabela 2).

Com relação ao índice antropométrico Rcest, foi verificado que 14,7% ($n = 5$) das mulheres apresentaram baixo risco coronariano, enquanto que 85,2% ($n = 29$) apresentaram risco elevado. Entre os homens, 8,9% ($n = 6$) apresentaram baixo risco e 91% ($n = 61$) risco elevado.

Dentre as classes de medicações que os pacientes faziam uso, destacam-se estatina (90%), beta-bloqueador (78%), AAS (74%), biguanida (54%), vasodilatador (44%), diurético (40%), inibidor de ECA (38%), bloqueador dos receptores de angiotensina II (37%), bloqueador dos canais de cálcio (36%), sulfoniuréia (35%), fibrato (21%), ezetimiba (17%), anticoagulante (16%) e insulina (12%).

Tabela 1. Características gerais dos indivíduos selecionados.

	Média±DP (n=101)	Homens (n = 67)	Mulheres (n = 34)
Idade (anos)	68,7±6,8	68,2±6,1	69,7±8,1
Escolaridade (anos estudados)			
0 – 9 anos n (%)	64 (63,3)	39 (58,2)	25 (73,5)
10 – 12 anos n (%)	30 (29,7)	22 (32,8)	08 (23,5)
≥13 anos n (%)	07 (6,9)	06 (8,9)	01 (2,9)
Renda (nº de salários)	2,1(1,0 – 3,5) (n=88)		
Sedentarismo n (%)	67 (75,8)	42 (62,6)	27 (79,4)
Tabagismo			
Não-fumante n (%)	39 (38,6)	20 (29,8)	19 (55,8)
Fumante n (%)	01 (0,9)	0 (0)	01 (2,9)
Ex-fumante n (%)	61 (60,3)	47 (70,14)	14 (41,1)
PAS (mmHg)	130,0 (120,0 – 150,0) (n=100)	130,0 (120,0 – 150,0) (n=66)	140 (127,5 – 142,5)
PAD (mmHg)	80,0 (70,0 – 90,0) (n=100)	80,0 (70,0 – 90,0) (n=66)	80,0 (70,0 – 90,0)

Valores expressos como Média±Desvio Padrão e Mediana (Percentil 25 – 75) ou n(%). * p < 0,05. Teste *Mann-Whitney U*. PAS = pressão arterial sistólica; PAD = pressão arterial diastólica; IMC = índice de massa corporal;

Tabela 2. Perfil antropométrico dos indivíduos selecionados.

	Média±DP (n=101)	Homens (n = 67)	Mulheres (n = 34)
IMC (kg/m ²) §	28,3 (26,0 – 32,1)	28,1 (26,2 – 32,2)	28,0 (25,6 – 31,9)
PC (cm)	99,0 (92,6 – 109,0)	101,5 (93,5 – 111,5)	99,0 (88,5 – 104,0)
Rcest	0,6 (0,5 – 0,6)	0,6 (0,5 – 0,6)	0,6 (0,5 – 0,6)
PP (cm) §*	39,0 (36,5 – 41,7)	40,5 (38,0 – 44,0)	36,6 (33,7 – 38,0)
IAV	2,7 (1,6 – 4,2) (n=99)	2,6 (1,7 – 4,4) (n=65)	2,8 (1,4 – 4,1)

Valores expressos como Mediana (Percentil 25 – 75). * p < 0,05. Teste *t Student*, Qui Quadrado, §Teste *Mann-Whitney U*. IMC = índice de massa corporal; PC = perímetro da cintura; Rcest= razão cintura/estatura; PP = perímetro do pescoço; IAV = índice de adiposidade visceral.

Dos indivíduos que realizaram as análises das concentrações plasmáticas de 25(OH)D (n=100), 77% (n = 77) apresentaram valores acima da recomendação da Sociedade Brasileira de Endocrinologia e Metabologia (2014) de 30ng/mL, estando adequados em relação a esse parâmetro (Tabela 3).

Dos 23% (n = 23) dos indivíduos que apresentaram valores plasmáticos abaixo da recomendação para 25(OH)D, 60,86% são mulheres (n = 14) (Figura 3).

Dos 23% dos indivíduos que apresentaram baixas concentrações de 25(OH)D, 14% estão acima do peso e 10% são mulheres.

Com relação ao PTH plasmático, 65% (n = 65) dos indivíduos apresentaram valores dentro dos limites de referência ≤65pg/mL e 35% (n = 35) dos indivíduos apresentaram concentrações plasmáticas de PTH acima dos valores de referência (Tabela 3).

Ao analisar o fósforo plasmático foi observado que apenas 5% (n = 5) dos indivíduos apresentaram valores acima da referência (de 2,5 a 4,8mg/dL) e 20% (n = 20) apresentaram valores abaixo da referência.

Na análise do magnésio plasmático, 17% (n = 17) dos indivíduos apresentaram concentrações abaixo dos valores de referência (de 1,6 a 2,4mg/dL) e 37% (n = 37) acima dos valores de referência (Tabela 3).

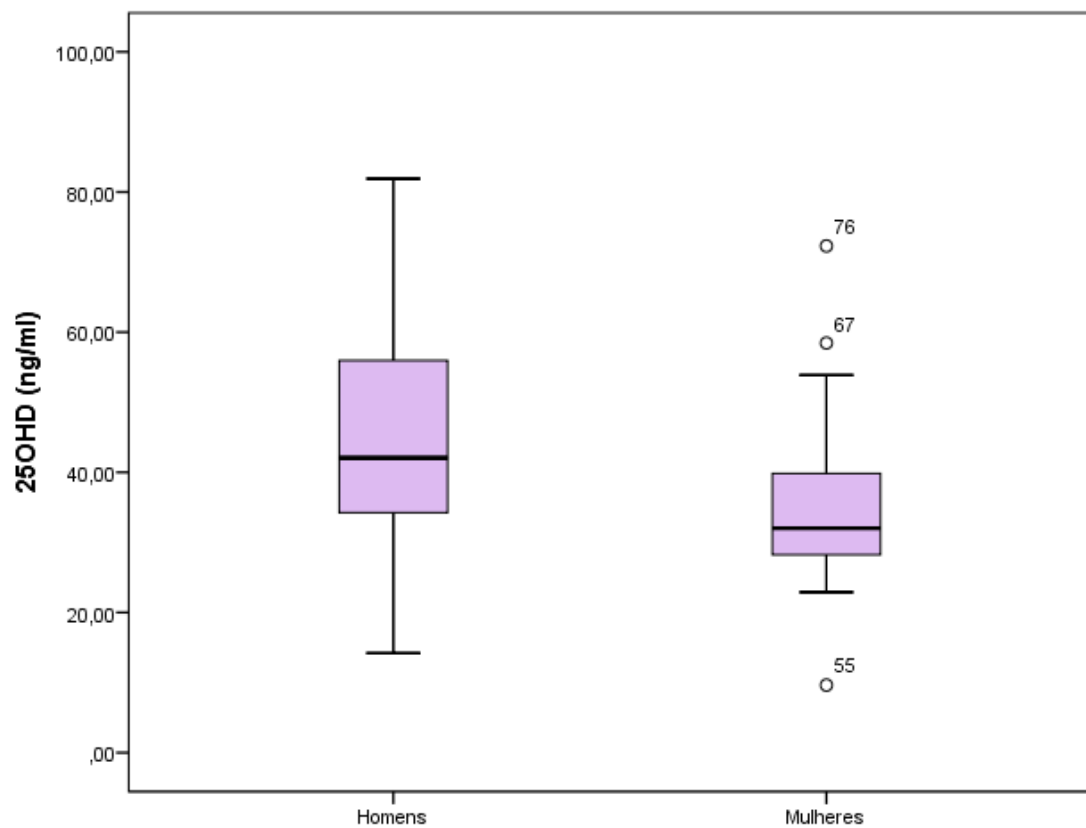


Figura 3. Concentrações plasmáticas de 25(OH)D dos participantes do estudo de acordo com o gênero.

Tabela 3. Avaliação bioquímica dos indivíduos selecionados.

	(n=100)	Homens (n=66)	Mulheres (n=34)
Colesterol Total (mg/dL)	163 (136,0 – 187)	160,0 (136,0 – 181,5)	172,5 (136,0 – 211,7)
HDL-colesterol (mg/dL) *	38,0 (33,0 – 43,0) (n=99)	35,0 (30,0 – 40,0) (n=65)	43 (39,7 – 51)
LDL-colesterol (mg/dL)	91,0 (76,0 – 116,0) (n=99)	88,0 (69,5 – 115,0) (n=65)	99,5 (78,0 – 121,0)
Triglicerídeo (mg/dL)	155,0 (102,0 – 204,0) (n=99)	172,0 (107,0 – 205,0) (n=65)	117,0 (92,0 – 200,0)
Glicose (mg/dL)	121,0 (102,5 – 157,0) (n=97)	126,0 (105,5 – 156,0) (n=65)	109,0 (101,0 – 159,7) (n=32)
Hemoglobina glicosilada (%)	6,7 (5,8 – 7,7) (n=93)	6,8 (5,8 – 7,6) (n=63)	6,5 (5,8 – 8,2) (n=30)
Insulina (μIU/mL)	16,2 (9,5 – 27,2)	16,0 (9,8 – 26,7)	17,4 (8,8 – 28,3)
HOMA-IR	5,4 (2,9 – 8,6) (n=97)	5,7 (3,0 – 8,6) (n=65)	4,6 (2,8 – 9,0) (n=32)
QUICKI	0,2 (0,2 – 0,3) (n=96)	0,2 (0,2 – 0,3) (n=64)	0,3 (0,2 – 0,3) (n=32)
25(OH)D (ng/mL)*	39,5 (30,2 – 49,6)	42,0 (34,2 – 56,1)	32,0 (28,0 – 40,2)
PTH (pg/mL)	51,17 (36,7 – 73,8)	52,0 (36,7 – 73,9)	48,8 (35,3 – 73,9)
P (mg/L)	3,2 (2,7 – 3,5)	3,0 (2,5 – 3,4)	3,3 (2,9 – 3,8)
Mg (mg/dL)	2,2 (1,8 – 2,8)	2,2 (1,8 – 2,8)	2,3 (1,9 – 2,8)

Valores expressos como Mediana (Percentil 25 – 75). * p < 0,05. Teste *Mann-Whitney U*. PTH = paratormônio; P = fósforo; Mg = magnésio.

Na avaliação da ingestão de alimentos e nutrientes observamos menor frequência de adequação em relação às recomendações de consumo de lipídeos, com tendência ao elevado consumo de proteína e carboidrato (Figura 4).

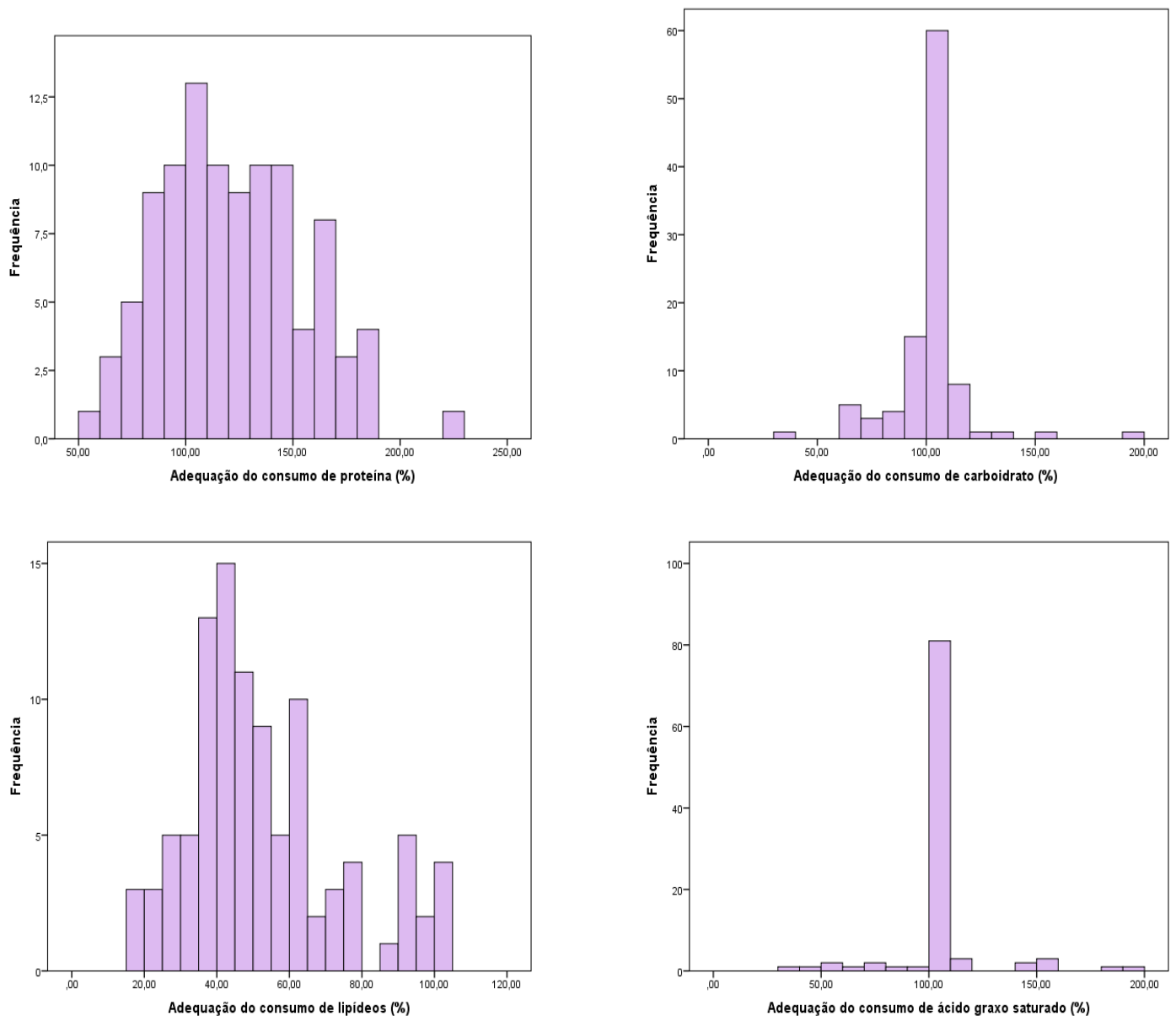


Figura 4. Frequências do percentual de adequação do consumo de macronutrientes energéticos e gordura saturada em relação ao valor energético total da dieta.

Em relação aos micronutrientes verificamos maior frequência de adequação da ingestão de cálcio, fósforo e magnésio e menor frequência de adequação para o consumo de vitamina D (Figura 5).

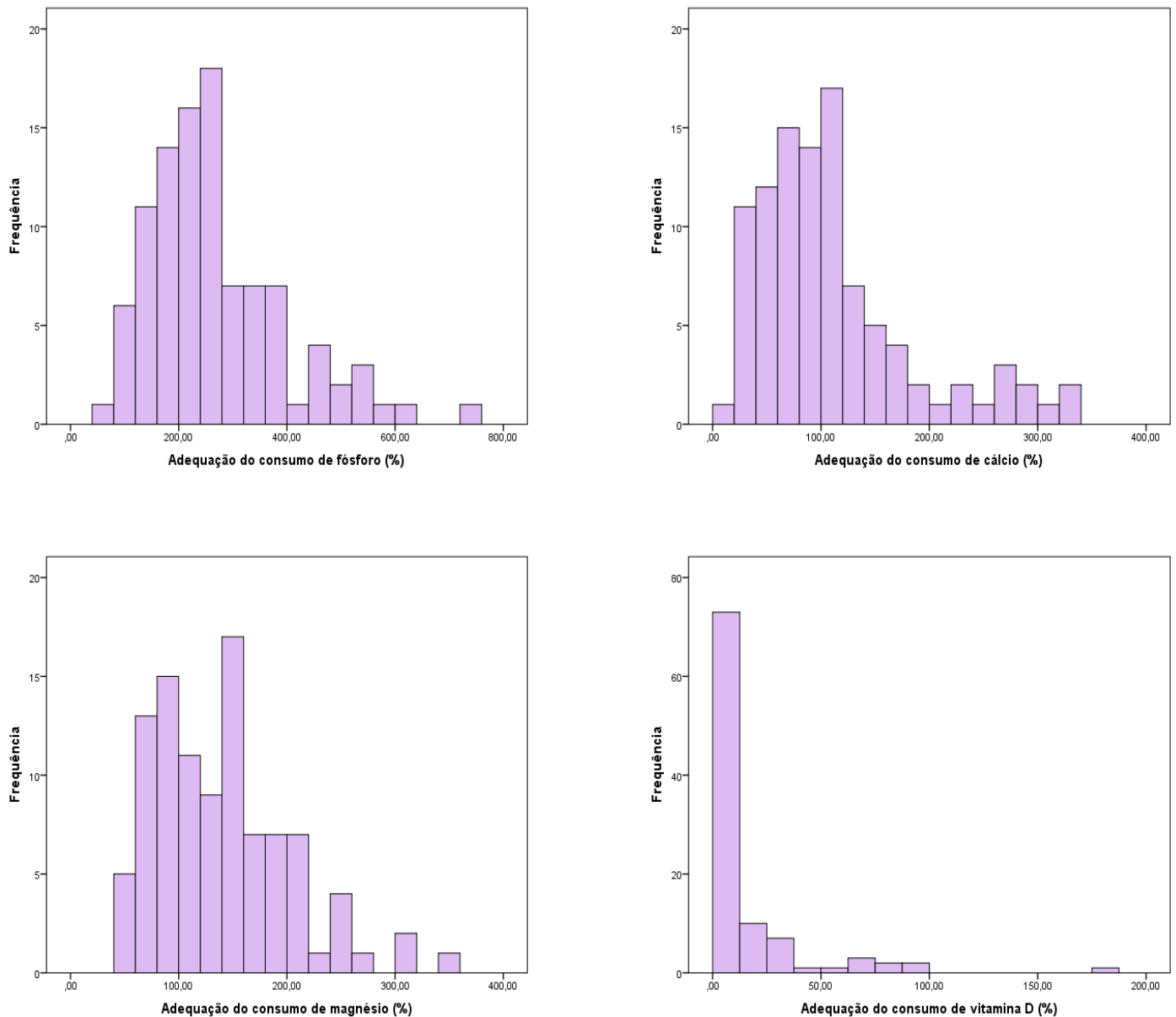


Figura 5. Frequência de adequação do consumo de fósforo, magnésio, cálcio e vitamina D.

Observa-se que os homens apresentaram maior consumo de fibras, fósforo, magnésio e VET do que as mulheres (Tabela 4).

Tabela 4. Consumo de energia, macronutrientes, fibra alimentar, vitamina D, fósforo, magnésio e cálcio dos indivíduos selecionados.

	(n=100)	Homens (n=66)	Mulheres (n=34)
VET (kcal/dia) *	2685,8 (1846,1 – 3620,2)	2816,1 (2077,1 – 3791,9)	2199,79 (1497,7 – 2852,13)
PTN (g/kg de peso)	1,4 (1,0 – 1,9)	1,4 (1,1 – 2,0)	1,5 (0,9 – 1,9)
CHO (%VET)	55,8 (49,2 – 61,7)	56,5 (49,6 – 61,4)	54,0 (48,6 – 62,4)
LIP (%VET)	11,8 (9,4 – 15,5)	11,5 (8,7 – 15,3)	13,3 (10,7 – 16,9)
AGS (%VET)	4,1 (3,0 – 6,0)	3,8 (2,8 – 6,0)	4,9 (3,5 – 6,5)
AGMI (%VET)	3,5 (2,8 – 5,2)	3,37 (2,4 – 4,8)	3,9 (3,2 – 5,5)
AGPI (%VET)	1,8 (1,5 – 2,2)	1,7 (1,3 – 2,1)	1,8 (1,7 – 2,3)
AGT (%VET)	0,1 (0,0 – 0,4)	0,1 (0,0 – 0,3)	0,2 (0,1 – 0,5)
Colesterol (mg/dia)	174,4 (120,6 – 243,3)	173,1 (124,4 – 268,0)	182,8 (98,8 – 233,5)
Fibras (g/dia) *	39,8 (24,9 – 56,7)	41,4 (28,5 – 63,4)	32,6 (19,1 – 47,1)
Vitamina D (mcg/dia)	0,6 (0,3 – 1,4)	0,7 (0,3 – 1,6)	0,4 (0,3 – 1,1)
P (mg/dia) *	1412,6 (1104,2 – 1923,9)	1524,9 (1124,8 – 1967,6)	1308,8 (852,6 – 1629,0)
Mg (mg/dia) *	414,6 (284,5 – 555,8)	431,0 (319,3 – 594,0)	379,6 (232,9 – 509,0)
Ca (mg/dia)	803,2 (525,7 – 1150,8)	818,2 (574,5 – 1203,9)	800,0 (416,2 -1110,0)

Valores expressos como Mediana (Percentil 25 – 75). * p < 0,05. Teste *Mann-Whitney U*. ¹Adequação em relação à V Diretriz Brasileira de Dislipidemias e Prevenção da Aterosclerose (2013). ² Adequação em relação à EAR. VET = valor energético total da dieta; CHO = carboidrato; PTN = proteína; LIP = lipídeos; AGS = ácido graxo saturado; AGPI = ácido graxo poli-insaturado; AGT = ácido graxo trans; P = fósforo; Mg = magnésio; Ca = cálcio.

Ao avaliar o consumo de alimentos ultraprocessados, foi verificado maior consumo de alimentos do grupo *in natura* ou minimamente processados entre os indivíduos, onde os homens apresentaram maior consumo desse grupo do que as mulheres (Tabela 5).

Tabela 5. Consumo de alimentos ultraprocessados dos indivíduos selecionados.

	(n=100)	Homens (n=66)	Mulheres (n=34)
Alimentos <i>in natura</i> ou minimamente processados (kcal VET) *	1644,1 (1159,8 – 2079,9)	1710,5 (1272,6-2277,9)	1305,7 (922,7 – 1781,1)
Alimentos <i>in natura</i> ou minimamente processados (% kcal VET)	65,0 (52,2 – 71,2)	65,4 (53,0 – 71,1)	62,0 (51,7 – 72,6)
Ingredientes de adição (kcal VET) *	296,8 (183,7 – 442,6)	333,9 (219,2 – 470,4)	228,7 (138,2 – 358,4)
Ingredientes de adição (% kcal VET)	11,7 (8,4 – 15,3)	12,2 (8,3 – 15,4)	10,2 (8,3 – 14,4)
Alimentos ultraprocessados (kcal VET)	537,9 (350,7 – 921,2)	550,2 (392,0 – 966,3)	485,4 (316,3 – 784,7)
Alimentos ultraprocessados (% kcal VET)	24,0 (15,6 – 32,5)	23,3 (15,5 – 32,3)	24,2 17,3 – 35,3)

Valores expressos como Mediana (Percentil 25 – 75). * p < 0,05. Teste *Mann-Whitney U*. kcal =caloria; VET = valor energético total da dieta.

A matriz de correlação apresentada na Tabela 6, demonstra as associações entre as variáveis estudadas para elaborar o modelo de regressão linear múltipla do presente estudo. Através desse modelo dados do presente estudo sugerem a associação da concentração plasmática de 25(OH)D com as variáveis: triglicerídeos (mg/dL) (coeficiente B = -0,06; p<0,01) , sexo (coeficiente B = -11,5; p<0,01) e ingestão de vitamina D (mcg) (coeficiente B = 1,2; p<0,05).

Na Tabela 6, é possível observar as interações entre os indicadores antropométricos e a concentração plasmática de 25(OH)D de homens e mulheres.

Tabela 6. Matriz de correlação entre variáveis antropométricas e bioquímicas.

		Mulheres														
		IMC	Rcest	IAV	PC	25(OH)D	HOMA-IR	P	Mg	Gli	TG	LDL	HDL	CT	PTH	Vit.D
Homens	IMC	1	0,80**	0,01	0,83**	-0,52**	0,57**	0,27	0,15	0,30	0,18	0,14	0,29	,24	-0,02	-0,09
	Rcest	0,91**	1	0,20	0,91**	-0,38*	0,51**	0,10	0,12	0,35*	0,27	-0,06	0,08	0,04	-0,04	0,02
	IAV	0,35**	0,39**	1	0,27	-0,10	0,21	-0,00	-0,04	-0,01	0,87**	0,15	-0,54**	0,21	0,18	0,30
	PC	0,90**	0,94**	0,44**	1	-0,49**	0,67**	0,22	0,15	0,36*	0,34*	0,09	0,08	0,19	0,00	-0,02
	25(OH)D	-0,16	-0,15	-0,51**	-0,19	1	-0,16	-0,27	-0,13	0,06	-0,24	-0,37*	-0,11	-0,40*	0,00	0,37*
	HOMA-IR	0,55**	0,51**	0,60**	0,56**	-0,45**	1	0,26	0,04	0,46**	0,21	-0,02	0,04	0,06	-0,09	-0,06
	P	0,28*	0,34**	0,58**	0,34**	-0,27*	0,45**	1	0,40*	-0,18	0,12	0,10	0,26	0,16	-0,17	-0,00
	Mg	-0,02	0,08	0,03	0,01	0,05	-0,01	0,12	1	0,09	0,16	0,34*	0,37*	0,37*	0,16	-0,15
	Gli	0,24*	0,33**	0,51**	0,32**	-0,43**	0,56**	0,32**	0,01	1	-0,12	-0,17	-0,16	-0,20	-0,02	0,01
	TG	0,28*	0,27*	0,90**	0,32**	-0,50**	0,62**	0,56**	0,00	0,49**	1	0,34*	-0,20	0,45**	0,33	0,19
	LDL	-0,12	-0,19	-0,17	-0,10	0,00	-0,14	-0,24*	0,17	-0,33**	-0,07	1	0,38*	0,95**	0,31	-0,13
	HDL	-0,23	-0,28*	-0,57**	-0,27*	0,20	-0,25*	-0,31*	-0,03	-0,25*	-0,22	0,30*	1	0,44**	-0,10	-0,27
	CT	-0,05	-0,11	0,10	-0,02	-0,13	0,07	-0,02	0,115	-0,15	0,28*	0,88**	0,35**	1	0,32	-0,08
	PTH	-0,09	-0,00	-0,13	-0,07	-0,04	-0,10	-0,24	0,30*	0,08	-0,15	0,06	-0,02	-0,00	1	0,09
	Vit.D	-0,12	-0,08	0,00	-0,05	0,08	-0,02	-0,21	0,02	0,01	-0,05	-0,05	-0,11	-0,10	0,05	1

Valores expresso em coeficiente R. ** p < 0,01; *p<0,05; IMC = índice de massa corporal; Rcest = relação cintura/estatura; IAV = índice de adiposidade visceral; PC = perímetro da cintura; 25(OH)D = 25(OH)D (ng/mL); P = fósforo (mg/dL); Mg = magnésio (mg/dL); Gli = glicose (mg/dL); trigli = triglicerídeo (mg/dL); LDL = LDL-c (mg/dL); HDL = HDL-c (mg/dL); CT = colesterol total (mg/dL); PTH = paratormônio (pg/mL); Vit.D = vitamina D (mcg).

8 DISCUSSÃO

Atualmente, a preocupação com as concentrações sanguíneas de vitamina D vem sendo alvo de questionamentos com relação às necessidades de ingestão junto à exposição solar – que juntas contribuem para um ótimo estado da vitamina D. E também em virtude de estudos demonstrarem a relação de suas baixas concentrações séricas ou plasmáticas com situações metabólicas desfavoráveis (AL-DAGHRI *et al.*, 2013; PILZ *et al.*, 2015).

A hipovitaminose D vem sendo observada na presença de doenças crônicas não-transmissíveis, e ainda em indivíduos considerados saudáveis (MAEDA *et al.*, 2014).

Entretanto, os pontos de corte para suas concentrações sanguíneas ainda não foram devidamente estabelecidos (FERREIRA *et al.*, 2015; MAEDA *et al.*, 2014).

Atualmente, o ponto de corte para vitamina D sérica ou plasmática mais aceito para todas as faixas etárias e sexo é de 30ng/mL (MAEDA *et al.*, 2014).

A hipovitaminose D é amplamente estudada em populações de países caracterizados por invernos longos e rigorosos. As populações norte-americanas e canadenses, por exemplo, relatam grande incidência de hipovitaminose D, concomitante à baixa ingestão dietética de vitamina D (CALVO *et al.*, 2004; YEUM *et al.*, 2016). Desta forma, a fortificação de alimentos com vitamina D tem sido alvo de preocupação e prática para então, através da alimentação, atingirem maiores concentrações sanguíneas (CALVO *et al.*, 2004). No Brasil, não temos muitos estudos de base populacional.

Para complementar o cenário, indivíduos que apresentam comorbidades associadas normalmente encontram-se em situação de hipovitaminose D (CARRELLI *et al.*, 2011; SATILMIS *et al.*, 2015). Muitos estudos destacam as associações entre a insuficiência de vitamina D e o risco para doenças crônicas (FESKANICH *et al.*, 2003; HYPPÖNEN *et al.*, 2001; MERLINO *et al.*, 2004; MUNGER *et al.*, 2004).

Entretanto, no presente estudo, os indivíduos idosos com doenças crônicas não-transmissíveis, como diabetes *mellitus*, dislipidemias e hipertensão arterial, e ainda em acompanhamento para tratamento de prevenção secundária para doença cardiovascular, apresentaram concentrações plasmáticas de vitamina D dentro da normalidade. Isto nos leva a questionar o quanto inadequada a população de idosos brasileiros possa vir a estar e gera a necessidade de mais estudos brasileiros, visto que sabemos que os valores de referência foram obtidos de populações não brasileiras e variam muito com a idade e a região geográfica. (WEAVER e FLEET, 2004).

Em uma corte de indivíduos saudáveis acompanhada do ano de 1984 a 2006, composta de 74.272 mulheres e 44.592 homens, foi observado que uma alta ingestão de vitamina D esteve associada ao menor risco de desenvolver DCV em homens, mas não em mulheres. Em outro estudo que comparou a ingestão de vitaminas A, D, E e K com concentrações plasmáticas de retinol, 25(OH)D, α -tocoferol e filoquinona em 34 adultos, foi observada diferença estatisticamente significativa entre a ingestão e concentrações plasmáticas de vitamina D entre homens e mulheres (BOOTH *et al.*, 1997).

No presente estudo, apesar da frequência da ingestão ter sido maior entre os homens do que entre as mulheres, houve diferença estatisticamente significativa ($p < 0,05$) somente quando comparamos a ingestão entre o grupo que apresentou menores concentrações plasmáticas de 25(OH)D.

Além disso, apesar de ter sido observado que idosos com doenças crônicas não-transmissíveis, em prevenção secundária, apresentam concentrações plasmáticas de 25(OH)D adequada, 23% ($n=23$) dessa população demonstrou

baixas concentrações, sendo 14 indivíduos do sexo feminino. As mulheres apresentaram concentrações plasmáticas de 25(OH)D proporcionalmente menor do que os homens.

A prevalência de deficiência ou insuficiência de vitamina D foi recentemente estimada pelos dados do *National Health and Nutrition Examination Survey* (NHANES) III para os indivíduos não institucionalizados de acordo com a latitude do norte ou sul, bem como idade e sexo. Entre as mulheres que vivem em latitudes de 25-41 °N, 5% das pessoas >60 anos de idade, apresentaram concentrações séricas de 25(OH)D <25 nmol/L (conversão: 1ng/mL = 2,5nmol/L). Outros 15% das mulheres de 60-79 anos de idade e 18% das mulheres ≥80 anos de idade apresentaram concentrações <37,5 nmol/L; 36% e 37% das mulheres de idades semelhantes apresentaram concentrações séricas de <50 nmol/L e 52% e 56% concentrações de <62,5 nmol/L. Portanto, a metade das mulheres idosas que residiam em latitudes para o norte tinha insuficiência de vitamina D, embora a deficiência grave fosse rara. A incidência de insuficiência – concentrações séricas de 25(OH)D <62,5 nmol/L – foi menor entre os homens, com 38% de 60-79 anos de idade e 47% ≥80 anos de idade. Foi destacado ainda, que a incidência da insuficiência é potencialmente muito maior entre idosos institucionalizados ou confinados em casa, que passam menos tempo na luz do sol, do que entre aqueles que vivem em latitudes acima de 42 °N (LOOKER *et al.*, 2002).

No presente estudo, ao observarmos a diferença estatisticamente significativa ($p < 0,05$) nas concentrações plasmáticas de 25(OH)D entre homens e mulheres, salientamos a necessidade do olhar para a melhor definição em relação aos pontos de corte com diferença entre os gêneros.

Por meio da análise de regressão linear multivariada, os resultados deste estudo demonstraram que os homens apresentaram uma variação de 11ng/mL de 25(OH)D a mais que as mulheres, controlado pelo consumo de vitamina D e pelas concentrações de triglicerídeos.

A diferença na recomendação de ingestão para homem e mulher já foi sugerida (HATHCOCK *et al.*, 2007). Em estudo prospectivo, Sun *et al.* 2011, sugerem que exista diferença entre a ingestão de vitamina D de homens e mulheres.

A relação proporcionalmente inversa entre as concentrações séricas de 25(OH)D e índices como o índice de massa corporal e adiposidade foi determinada anteriormente (ARUNABH *et al.*, 2003; PARIKH *et al.*, 2004; SNIJDER *et al.*, 2005). Em função de mulheres tenderem a ter maior porcentagem de gordura corporal do que os homens, então – em um dado nível de exposição à vitamina D e com controle de outros confundidores – as mulheres podem apresentar menores concentrações séricas de 25(OH)D do que os homens. A diferença no metabolismo da vitamina D em relação ao gênero é evidente, porém pouco destacada (HATHCOCK *et al.*, 2007).

A relação das concentrações séricas ou plasmáticas de 25(OH)D com a gordura corporal foi descrita na literatura anteriormente (JORDE *et al.*, 2010) (GALLAGHER; YALAMANCHILI; SMITH, 2013). No presente estudo foi observado que 23% (n = 23) dos indivíduos que apresentaram baixas concentrações plasmáticas de 25(OH)D, 14 indivíduos apresentaram excesso de peso, sendo 10 do sexo feminino.

Saedisomeolia *et al.*, ao estudarem as associações de 25(OH)D sérica e perfil lipídico de 108 indivíduos com diabetes *mellitus* tipo 2, encontraram diferença estatisticamente significativa entre triglicerídeos comparando os grupos que apresentavam deficiência e suficiência de vitamina D, concluindo que o triglicerídeo estaria inversamente associado com a vitamina D sérica.

Existe apenas um artigo de revisão que aborda a relação entre as concentrações séricas de 25(OH)D e lipídeos. Neste, foram identificados 22 estudos transversais e 10 estudos de intervenção controlados com placebo em uma pesquisa de 2009. Em todos os estudos transversais, foi verificada relação entre as concentrações séricas de 25(OH)D com HDL colesterol. Além disso, todos os estudos relataram uma associação inversa entre as concentrações de

25(OH)D e TG (JORDE e GRIMNES, 2011). Em todos os estudos intencionais sobre a associação entre a vitamina D e lipídios, as hiperlipidemias foram consideradas como critério de inclusão e nenhum desses estudos tinha poder suficiente para avaliar essa relação. Em apenas um estudo foi observado um efeito significativo, com 8% (0,28 mmol/L) de aumento no LDL-c e 16% (0,22 mmol/L) de diminuição em TG naqueles que receberam suplementação com vitamina D, em comparação com o grupo placebo (QUERFELD *et al.*, 1999). Foi sugerido que a vitamina D tem efeitos diretos e indiretos na modulação do perfil lipídico e que o efeito da vitamina D na diminuição nas concentrações séricas de TG pode ocorrer através de uma ação regulatória que aumenta a atividade da lipoproteína lipase (LPL) na adiposidade (WANG *et al.*, 2009).

John *et al.* 2005 realizaram um estudo em 170 adultos (69 homens e 101 mulheres) em Bangladesh (Reino Unido), sem histórico de diabetes ou outras doenças crônicas. Seus dados mostraram que a concentração sérica de 25(OH)D é um preditor independente de apolipoproteína A1. A apolipoproteína A1 é uma parte essencial do colesterol HDL que atua como um limpador do colesterol dos tecidos e transporta-a para o fígado. No entanto, não foi observada nenhuma associação entre 25(OH)D e TG ou HDL-c.

Em pacientes com diabetes *mellitus* tipo 2 e indivíduos com IR, observou-se LPL reduzida (ECKEL *et al.*, 1995; ERIKSSON *et al.*, 2003; HANYU *et al.*, 2007). A baixa atividade da LPL seguida por elevadas concentrações de TG foi observada em diabéticos dislipidêmicos (TASKINEN, 1987).

A LPL é um membro da família das lipases, que inclui a lipase hepática e a lipase pancreática (HIDE *et al.*, 1992). Embora seja sintetizada principalmente no parênquima do tecido adiposo, esquelético e do músculo cardíaco, a LPL tem o seu local fisiológico de ação na superfície da célula endotelial capilar em que a enzima catalisa a lipólise de triglicéridos para fornecer os ácidos graxos livres (AGL) e 2-monoacilglicerol para utilização de tecidos (GOLDBERG e MERKEL, 2001; MEAD *et al.*, 2002). Portanto, a LPL desempenha um papel central no metabolismo lipídico e está amplamente distribuída em vários tecidos. E ainda,

sobre o seu efeito no metabolismo dos lípidos, a LPL também está direta ou indiretamente ligada em alguns estados patofisiológicos, tais como a resistência à insulina e diabetes *mellitus* do tipo 2.

No entanto, a vitamina D também desempenha um papel importante na regulação do metabolismo lipídico. Ao longo das últimas décadas, vários estudos demonstraram que os indivíduos com deficiência de vitamina D têm um risco crescente de distúrbios no metabolismo de lipídeos (BOTELLA-CARRETERO *et al.*, 2007; LU *et al.*, 2009).

Apesar de um grande número de publicações a este respeito, a relação entre a LPL e a vitamina D ainda não é totalmente clara. As evidências existentes sugerem que o tratamento com 1,25-di-hidroxivitamina D, a forma ativa da vitamina D, pode induzir a expressão de LPL em células (VU *et al.*, 1996). No entanto, poucos estudos epidemiológicos até agora têm sido projetados para investigar a associação entre vitamina D e LPL em nível populacional. Além disso, embora se saiba que a dislipidemia está associada com IR e DM2, as informações sobre a associação entre LPL, 25(OH)D, IR e DM2 em estudos populacionais são limitadas (HUANG *et al.*, 2013).

Em estudos de coorte britânica e amostra nacionalmente representativa da população dos EUA foi relatado uma associação inversa entre concentrações séricas de 25(OH)D e síndrome metabólica (FORD *et al.*, 2005; HYPPÖNEN *et al.*, 2008), mas outro estudo na população de obesos não encontrou essa associação (HJELMESAETH *et al.*, 2009).

Em um estudo que avaliou 2.708 indivíduos (1.326 do sexo masculino e 1.382 do sexo feminino), com média de 48,5±12,6 anos de idade, Huang *et al.* 2013, associaram concentrações séricas de 25(OH)D, LPL, ácidos graxos livres, glicose, insulina, perfil lipídico, apoA e apoB. Foi observada associação inversa entre 25(OH)D e diabetes *mellitus* tipo 2. Considerando-se que exista uma forte ligação entre diabetes *mellitus* e síndrome metabólica, foi concluído que a vitamina D estaria associada também à síndrome metabólica. O resultado favorável na melhoria que a vitamina D promoveu sobre o DM2, poderia ser

explicado pelo seu efeito direto sobre a ação da insulina. A 1,25(OH)₂D aumenta a capacidade de resposta à insulina para o transporte da glicose, estimulando a expressão do receptor de insulina em tecidos periféricos (PITTAS *et al.*, 2007).

Com relação a avaliação da ingestão alimentar, tratando-se de pacientes que eram acompanhados no ambulatório de nutrição anterior à participação no presente estudo, os indivíduos obtinham nível de conhecimento razoável em relação aos alimentos que potencialmente favorecem ou prejudicam a sua saúde. Talvez por isso, na análise da ingestão alimentar, observamos uma população que apresenta baixa ingestão de lipídeos e de alimentos ultraprocessados. O alto consumo de alimentos *in natura*, aqui observado, também pode estar relacionado com o baixo poder aquisitivo presente nesta população (BIELEMANN *et al.*, 2015).

9 LIMITAÇÕES DO ESTUDO

A impossibilidade de quantificar a exposição solar de cada indivíduo para associar aos seus níveis de vitamina D plasmática pode constituir uma das limitações do estudo. Entretanto, considerando que avaliamos pacientes residentes do mesmo estado, onde não há diferenças climáticas consideráveis entre as cidades, e visto que essa avaliação não abrangeu a estação do inverno, foi possível considerar que a exposição solar entre os indivíduos fosse a mesma.

Outra limitação seria a avaliação da ingestão de macro e micronutrientes por meio do Questionário de Frequência Alimentar, que, apesar de validado, é dependente da memória do paciente ao relatar a sua frequência de consumo alimentar. O programa computacional *Food Processor* que calcula os nutrientes dos alimentos computados é baseado em tabelas americanas de composição química de alimentos, onde certamente há diferença entre características do processo produtivo em relação aos alimentos brasileiros.

Apesar disso, foi possível estimar a ingestão de nutrientes por meio dos métodos disponíveis.

10 CONCLUSÃO

A ingestão de vitamina D parece estar associada as suas concentrações plasmáticas.

Os resultados do presente estudo sugerem que as concentrações plasmáticas de vitamina D diferem entre os gêneros da população idosa com doença cardiovascular em prevenção secundária. Essa diferença estaria controlada pelos níveis de triglicerídeos e ingestão de vitamina D de ambos os sexos.

As mulheres parecem ter quantidades menores de vitamina D plasmática do que os homens.

Ressaltamos a necessidade da realização de mais estudos que busquem diferenciar as concentrações plasmáticas de 25(OH)D entre os gêneros e faixas etárias, determinando pontos de corte diferenciados a fim de nortear a estratégia clínica para adequar as concentrações plasmáticas de vitamina D.

REFERÊNCIAS

AHLSTRÖM, Tommy *et al.* **Correlation between plasma calcium, parathyroid hormone (PTH) and the metabolic syndrome (MetS) in a community-based cohort of men and women.** *Clinical Endocrinology* PMID: 19250270, v. 71, n. 5, p. 673–678, nov. 2009.

AL-DAGHRI, N. M. *et al.* **Hypovitaminosis D associations with adverse metabolic parameters are accentuated in patients with Type 2 diabetes mellitus: a body mass index-independent role of adiponectin?** *Journal of Endocrinological Investigation* PMID: 22183134, v. 36, n. 1, p. 1–6, jan. 2013.

ALLAIN, C. C. *et al.* **Enzymatic determination of total serum cholesterol.** *Clinical Chemistry* PMID: 4818200, v. 20, n. 4, p. 470–475, abr. 1974.

AMANN, Kerstin *et al.* **Hyperphosphatemia aggravates cardiac fibrosis and microvascular disease in experimental uremia.** *Kidney International* PMID: 12631346, v. 63, n. 4, p. 1296–1301, abr. 2003.

AMATO, Marco C. *et al.* **Visceral Adiposity Index: a reliable indicator of visceral fat function associated with cardiometabolic risk.** *Diabetes Care* PMID: 20067971PMCID: PMC2845052, v. 33, n. 4, p. 920–922, abr. 2010.

American Diabetes Association. **Standards of medical care in diabetes--2007.** *Diabetes Care*. 2007 Jan; 30 Suppl 1:S4-S41 [Internet]. [citado 21 de janeiro de 2016]. Recuperado de: http://care.diabetesjournals.org/content/29/suppl_1/s4.full.pdf

ARANTES, H. P. *et al.* **Correlation between 25-hydroxyvitamin D levels and latitude in Brazilian postmenopausal women: from the Arzoxifene Generations Trial.** *Osteoporosis international: a journal established as result of cooperation between the European Foundation for Osteoporosis and the National Osteoporosis Foundation of the USA* PMID: 23632825, v. 24, n. 10, p. 2707–2712, out. 2013.

ARORA, Tarun; REHAN, Harmeet Singh. **A perspective on role of calcium and vitamin D in cardiovascular outcomes and lipid profile.** *Journal of Basic and Clinical Physiology and Pharmacology* PMID: 25879320, v. 26, n. 5, p. 427–431, set. 2015.

ARUNABH, Sonia *et al.* **Body fat content and 25-hydroxyvitamin D levels in healthy women.** *The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, PMID: 12519845, v. 88, n. 1, p. 157–161, Jan 2003.

BANDEIRA, Francisco *et al.* **Vitamin D deficiency and its relationship with bone mineral density among postmenopausal women living in the tropics.** Arquivos Brasileiros De Endocrinologia E Metabologia PMID: 20485913, v. 54, n. 2, p. 227–232, mar. 2010.

BIELEMANN, Renata M. *et al.* **Consumption of ultra-processed foods and their impact on the diet of young adults.** Revista de Saúde Pública v. 49, 2015. Disponível em:

<http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_abstract&pid=S0034-89102015000100221&lng=en&nrm=iso&tlng=en>. Acesso em: 18 fev. 2016.

BOLLAND, Mark J. *et al.* **Calcium supplements with or without vitamin D and risk of cardiovascular events: reanalysis of the Women's Health Initiative limited access dataset and meta-analysis.** BMJ (Clinical research ed.), PMID: 21505219PMCID: PMC3079822, v. 342, p. d2040, 2011.

BOOTH, Sarah L. *et al.* **Relationships between Dietary Intakes and Fasting Plasma Concentrations of Fat-Soluble Vitamins in Humans.** The Journal of Nutrition, PMID: 9109609, v. 127, n. 4, p. 587–592, 4 Jan 1997.

BOTELLA-CARRETERO, José I. *et al.* **Vitamin D deficiency is associated with the metabolic syndrome in morbid obesity.** Clinical Nutrition (Edinburgh, Scotland), PMID: 17624643, v. 26, n. 5, p. 573–580, Out 2007.

BREWER, LaPrincess C.; MICHOS, Erin D.; REIS, Jared P. **Vitamin D in atherosclerosis, vascular disease, and endothelial function.** Current Drug Targets PMID: 20795937, v. 12, n. 1, p. 54–60, jan. 2011.

CALVO, Mona S. e WHITING, Susan J. e BARTON, Curtis N. **Vitamin D fortification in the United States and Canada: current status and data needs.** The American Journal of Clinical Nutrition, PMID: 15585792, v. 80, n. 6, p. 1710S–1716S, 12 Jan 2004.

CARRELLI, Angela L. *et al.* **Vitamin D deficiency is associated with subclinical carotid atherosclerosis: the Northern Manhattan study.** Stroke; a Journal of Cerebral Circulation PMID: 21719770PMCID: PMC3146464, v. 42, n. 8, p. 2240–2245, ago. 2011.

CHOWDHURY, Rajiv *et al.* **Vitamin D and risk of cause specific death: systematic review and meta-analysis of observational cohort and randomised intervention studies.** BMJ (Clinical research ed.), PMID: 24690623PMCID: PMC3972416, v. 348, p. g1903, 2014.

CHRISTAKOS, Sylvia *et al.* **Vitamin D and health: beyond bone.** MD advisor: a journal for New Jersey medical community, PMID: 25485749, v. 7, n. 3, p. 28–32, 2014.

CHRISTAKOS, Sylvia *et al.* **Vitamin D: beyond bone.** Annals of the New York Academy of Sciences, PMID: 23682710PMCID: PMC3717170, v. 1287, p. 45–58, Maio 2013.

COHEN Martin. **O programa 3x de preparo físico do corpo de fuzileiros navais dos Estados Unidos: para homens e mulheres.** Rio de Janeiro, Record, 1986.

CUPPARI, Lilian. **Nutrição clínica no adulto.** 2ª ed. Barueri – SP: Manole, 2005.

CUTILLAS-MARCO, E. *et al.* **Vitamin D status and hypercholesterolemia in Spanish general population.** Dermato-Endocrinology, PMID: 24516690PMCID: PMC3908966, v. 5, n. 3, p. 358–362, 1 Jun 2013.

DELUCA, Hector F. **Overview of general physiologic features and functions of vitamin D.** The American Journal of Clinical Nutrition, PMID: 15585789, v. 80, n. 6 Suppl, p. 1689S–96S, Dez 2004.

DESPRÉS, J. P.; LEMIEUX, I.; PRUD'HOMME, D. **Treatment of obesity: need to focus on high risk abdominally obese patients.** BMJ (Clinical research ed.) PMID: 11264213PMCID: PMC1119905, v. 322, n. 7288, p. 716–720, 24 mar. 2001.

Dietary reference intakes: guiding principles for nutrition labeling and fortification. Nutrition Reviews PMID: 15080370, v. 62, n. 2, p. 73–79, fev. 2004.

ECKEL, R. H. e YOST, T. J. e JENSEN, D. R. **Alterations in lipoprotein lipase in insulin resistance.** International Journal of Obesity and Related Metabolic Disorders: Journal of the International Association for the Study of Obesity, PMID: 7550532, v. 19 Suppl 1, p. S16–21, Maio 1995.

ERIKSSON, Jan W. *et al.* **Postprandial regulation of blood lipids and adipose tissue lipoprotein lipase in type 2 diabetes patients and healthy control subjects.** Atherosclerosis, PMID: 12535750, v. 166, n. 2, p. 359–367, Fev 2003.

FERREIRA, Thaís da Silva *et al.* **Vitamin d deficiency is associated with insulin resistance independent of intracellular calcium, dietary calcium and serum levels of parathormone, calcitriol and calcium in premenopausal women.** Nutrición Hospitalaria PMID: 25795932, v. 31, n. 4, p. 1491–1498, 2015.

FESKANICH, Diane e WILLETT, Walter C. e COLDITZ, Graham A. **Calcium, vitamin D, milk consumption, and hip fractures: a prospective study among postmenopausal women.** The American Journal of Clinical Nutrition, PMID: 12540414, v. 77, n. 2, p. 504–511, Fev 2003.

FOLEY, Robert N. *et al.* **Serum phosphorus levels associate with coronary atherosclerosis in young adults.** Journal of the American Society of Nephrology: JASN, PMID: 18987306PMCID: PMC2637043, v. 20, n. 2, p. 397–404, Fev 2009.

FORD, Earl S. *et al.* **Concentrations of serum vitamin D and the metabolic syndrome among U.S. adults.** Diabetes Care, PMID: 15855599, v. 28, n. 5, p. 1228–1230, Maio 2005.

FORTI, Paola *et al.* **Independent predictors of ischemic stroke in the elderly: prospective data from a stroke unit.** Neurology PMID: 23243075, v. 80, n. 1, p. 29–38, 1 jan. 2013.

FOSSATI, P.; PRENCIPE, L.; BERTI, G. **Use of 3,5-dichloro-2-hydroxybenzenesulfonic acid/4-aminophenazone chromogenic system in direct enzymic assay of uric acid in serum and urine.** Clinical Chemistry PMID: 7353268, v. 26, n. 2, p. 227–231, fev. 1980.

FRIEDEWALD, W. T.; LEVY, R. I.; FREDRICKSON, D. S. **Estimation of the concentration of low-density lipoprotein cholesterol in plasma, without use of the preparative ultracentrifuge.** Clinical Chemistry PMID: 4337382, v. 18, n. 6, p. 499–502, jun. 1972.

GALLAGHER, J. Christopher; YALAMANCHILI, Vinod; SMITH, Lynette M. **The effect of vitamin D supplementation on serum 25(OH)D in thin and obese women.** The Journal of Steroid Biochemistry and Molecular Biology PMID: 23246640PMCID: PMC3686842, v. 136, p. 195–200, jul. 2013.

GOLDBERG, I. J. e MERKEL, M. **Lipoprotein lipase: physiology, biochemistry, and molecular biology.** Frontiers in Bioscience: A Journal and Virtual Library, PMID: 11229871, v. 6, p. D388–405, 1 Mar 2001.

GORDILHO, Adriano *et al.* **Desafios a serem enfrentados no terceiro milênio pelo setor saúde na atenção ao idoso.** Rio de Janeiro. UNATI. 2000.

HANYU, Osamu *et al.* **Preheparin lipoprotein lipase mass is a practical marker of insulin resistance in ambulatory type 2 diabetic patients treated with oral hypoglycemic agents.** Clinica Chimica Acta; International Journal of Clinical Chemistry, PMID: 17651713, v. 384, n. 1-2, p. 118–123, Set 2007.

HASLAM, David W.; JAMES, W. Philip T. **Obesity.** Lancet (London, England) PMID: 16198769, v. 366, n. 9492, p. 1197–1209, 1 out. 2005.

HATHCOCK, John N. *et al.* **Risk assessment for vitamin D.** The American Journal of Clinical Nutrition, PMID: 17209171, v. 85, n. 1, p. 6–18, 1 Jan 2007.

HIDE, W. A. e CHAN, L. e LI, W. H. **Structure and evolution of the lipase superfamily.** Journal of Lipid Research, PMID: 1569370, v. 33, n. 2, p. 167–178, Fev 1992.

HJELMESAETH, Jøran *et al.* **Parathyroid hormone, but not vitamin D, is associated with the metabolic syndrome in morbidly obese women and men: a cross-sectional study.** Cardiovascular Diabetology, PMID: 19187564PMCID: PMC2644287, v. 8, p. 7, 2009.

HJELMESAETH, Jøran *et al.* **Parathyroid hormone, but not vitamin D, is associated with the metabolic syndrome in morbidly obese women and men: a cross-sectional study.** Cardiovascular Diabetology PMID: 19187564PMCID: PMC2644287, v. 8, p. 7, 2009.

HUANG, Yifan *et al.* **Lipoprotein lipase links vitamin D, insulin resistance, and type 2 diabetes: a cross-sectional epidemiological study.** Cardiovascular Diabetology, PMID: 23320821PMCID: PMC3570389, v. 12, p. 17, 2013.

HYPPÖNEN, E. *et al.* **Intake of vitamin D and risk of type 1 diabetes: a birth-cohort study.** Lancet (London, England), PMID: 11705562, v. 358, n. 9292, p. 1500–1503, 3 Nov 2001.

HYPPÖNEN, Elina *et al.* **25-hydroxyvitamin D, IGF-1, and metabolic syndrome at 45 years of age: a cross-sectional study in the 1958 British Birth Cohort.** Diabetes, PMID: 18003755, v. 57, n. 2, p. 298–305, Feb 2008.

IBGE – INSTITUTO BRASILEIRO DE GEOGRAFIA E ESTATÍSTICA. **Indicadores sociodemográficos e de saúde no Brasil.** Rio de Janeiro. 2009. Disponível em: http://www.ibge.gov.br/home/estatistica/populacao/indic_sociosaude/2009/indicsaude.pdf Acessado em: 09 de janeiro de 2015.

Institute of Medicine (US) Committee on Use of Dietary Reference Intakes in Nutrition Labeling. **Dietary Reference Intakes: Guiding Principles for Nutrition Labeling and Fortification** [Internet]. Washington (DC): National Academies Press (US); 2003 [citado 5 de fevereiro de 2016]. Recuperado de: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK208881/>

JACQMAIN, Mélanie *et al.* **Calcium intake, body composition, and lipoprotein-lipid concentrations in adults.** The American Journal of Clinical Nutrition PMID: 12791622, v. 77, n. 6, p. 1448–1452, jun. 2003.

JOHN, W. Garry *et al.* **Hypovitaminosis D is associated with reductions in serum apolipoprotein A-I but not with fasting lipids in British Bangladeshis.** The American Journal of Clinical Nutrition, PMID: 16155262, v. 82, n. 3, p. 517–522, Set 2005.

JORDE, Rolf e GRIMNES, Guri. **Vitamin D and metabolic health with special reference to the effect of vitamin D on serum lipids.** Progress in Lipid Research, PMID: 21640757, v. 50, n. 4, p. 303–312, Out 2011.

JORDE, Rolf *et al.* **Cross-sectional and longitudinal relation between serum 25-hydroxyvitamin D and body mass index: the Tromsø study.** European Journal of Nutrition v. 49, n. 7, p. 401–407, 4 mar. 2010.

KARANDISH, M. *et al.* **Effect of calcium supplementation on lipid profile in overweight or obese Iranian women: a double-blind randomized clinical trial.** European Journal of Clinical Nutrition, PMID: 17928806, v. 63, n. 2, p. 268–272, Fev 2009.

KHUU, H. M. *et al.* **Evaluation of a fully automated high-performance liquid chromatography assay for hemoglobin A1c.** Archives of Pathology & Laboratory Medicine PMID: 10458820, v. 123, n. 9, p. 763–767, set. 1999.

KRAGELUND, Charlotte *et al.* **Impact of obesity on long-term prognosis following acute myocardial infarction.** International Journal of Cardiology PMID: 15676176, v. 98, n. 1, p. 123–131, jan. 2005.

LEE, John H. *et al.* **Vitamin D deficiency an important, common, and easily treatable cardiovascular risk factor?** Journal of the American College of Cardiology PMID: 19055985, v. 52, n. 24, p. 1949–1956, 9 dez. 2008.

LI, Songtao *et al.* **Long-term calcium supplementation may have adverse effects on serum cholesterol and carotid intima-media thickness in postmenopausal women: a double-blind, randomized, placebo-controlled trial.** The American Journal of Clinical Nutrition, PMID: 24047919, v. 98, n. 5, p. 1353–1359, Nov 2013.

LOOKER, Anne C. *et al.* **Serum 25-hydroxyvitamin D status of adolescents and adults in two seasonal subpopulations from NHANES III.** Bone, PMID: 11996918, v. 30, n. 5, p. 771–777, Maio 2002.

LOOS, Ruth J. F. *et al.* **Calcium intake is associated with adiposity in Black and White men and White women of the HERITAGE Family Study.** The Journal of Nutrition PMID: 15226468, v. 134, n. 7, p. 1772–1778, jul. 2004.

LOPES, Jaqueline B. *et al.* **Vitamin D insufficiency: a risk factor to vertebral fractures in community-dwelling elderly women.** Maturitas, PMID: 19837524, v. 64, n. 4, p. 218–222, 20 Dez 2009.

LU, Ling *et al.* **Plasma 25-hydroxyvitamin D concentration and metabolic syndrome among middle-aged and elderly Chinese individuals.** Diabetes Care, PMID: 19366976PMCID: PMC2699709, v. 32, n. 7, p. 1278–1283, Jul 2009.

MAEDA, Sergio. S. *et al.* **The effect of sun exposure on 25-hydroxyvitamin D concentrations in young healthy subjects living in the city of São Paulo, Brazil.** Brazilian Journal of Medical and Biological Research = Revista Brasileira De Pesquisas Médicas E Biológicas / Sociedade Brasileira De Biofísica ... [et Al.] PMID: 17713647, v. 40, n. 12, p. 1653–1659, dez. 2007.

MAEDA, Sergio S. *et al.* **Increases in summer serum 25-hydroxyvitamin D (25OHD) concentrations in elderly subjects in São Paulo, Brazil vary with age, gender and ethnicity.** BMC endocrine disorders PMID: 20546572PMCID: PMC2902474, v. 10, p. 12, 2010.

MAEDA, Sergio S. *et al.* **Factors affecting vitamin D status in different populations in the city of São Paulo, Brazil: the São PAulo vitamin D Evaluation Study (SPADES).** BMC endocrine disorders PMID: 23627369PMCID: PMC3645955, v. 13, p. 14, 2013.

MAEDA, Sergio S. *et al.* **Recommendations of the Brazilian Society of Endocrinology and Metabology (SBEM) for the diagnosis and treatment of hypovitaminosis D.** Arquivos Brasileiros de Endocrinologia & Metabologia, v. 58, n. 5, p. 411–433, Jul 2014.

MANDARINO, Natália R. *et al.* **Is vitamin d deficiency a new risk factor for cardiovascular disease?** The Open Cardiovascular Medicine Journal PMID: 25866591PMCID: PMC4391213, v. 9, p. 40–49, 2015.

MARQUES-VIDAL, Pedro *et al.* **Serum Vitamin D Concentrations Are Not Associated with Insulin Resistance in Swiss Adults.** The Journal of Nutrition PMID: 26180247, v. 145, n. 9, p. 2117–2122, set. 2015.

MEAD, James R. e IRVINE, Scott A. e RAMJI, Dipak P. **Lipoprotein lipase: structure, function, regulation, and role in disease.** Journal of Molecular Medicine (Berlin, Germany), PMID: 12483461, v. 80, n. 12, p. 753–769, Dez 2002.

MEMBERS, Writing Group *et al.* **Heart Disease and Stroke Statistics—2009 Update A Report From the American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee.** Circulation PMID: 19075105, v. 119, n. 3, p. e21–e181, 27 jan. 2009.

MERLINO, Linda A. *et al.* **Vitamin D intake is inversely associated with rheumatoid arthritis: results from the Iowa Women's Health Study.** Arthritis and Rheumatism, PMID: 14730601, v. 50, n. 1, p. 72–77, Jan 2004.

MONTEIRO, Carlos Augusto *et al.* **A new classification of foods based on the extent and purpose of their processing.** Cadernos de Saúde Pública v. 26, n. 11, p. 2039–2049, nov. 2010.

MOUSA, A. *et al.* **Vitamin D and cardiometabolic risk factors and diseases.** Minerva Endocrinologica PMID: 25714787, v. 40, n. 3, p. 213–230, set. 2015.

MOZAFFARIAN, Dariush *et al.* **Heart Disease and Stroke Statistics—2016 Update A Report From the American Heart Association.** Circulation PMID: 26673558, p. CIR.0000000000000350, 16 dez. 2015.

MS – MINISTÉRIO DA SAÚDE. **Epidemiologia e Serviços de Saúde.** 2003.

MS – MINISTÉRIO DA SAÚDE. Guia Alimentar para a População Brasileira: promovendo a alimentação saudável. **Ministério da Saúde, Secretaria de Atenção à Saúde, Coordenação-Geral da Política de Alimentação e Nutrição**. 2006.

MS – MINISTÉRIO DA SAÚDE. **Guia Metodológico de Avaliação e Definição de Indicadores: Doenças Crônicas Não Transmissíveis e Rede Carmem**. Brasília. Ministério da Saúde, Secretaria e Vigilância em Saúde, Departamento de Análise de Situação de Saúde. 2007.

MUNGER, K. L. *et al.* **Vitamin D intake and incidence of multiple sclerosis**. Neurology, PMID: 14718698, v. 62, n. 1, p. 60–65, 13 Jan 2004.

NEVES, Juliana Padilha Ramos *et al.* **[25-hydroxyvitamin D concentrations and blood pressure levels in hypertensive elderly patients]**. Arquivos Brasileiros De Endocrinologia E Metabologia PMID: 23108745, v. 56, n. 7, p. 415–422, out. 2012.

NI, Z. e SMOGORZEWSKI, M. e MASSRY, S. G. **Effects of parathyroid hormone on cytosolic calcium of rat adipocytes**. Endocrinology, PMID: 7525254, v. 135, n. 5, p. 1837–1844, Nov 1994.

NORMAN, P. E. e POWELL, J. T. **Vitamin D and cardiovascular disease**. Circulation Research, PMID: 24436433, v. 114, n. 2, p. 379–393, 17 Jan 2014.

OLIVEIRA, Renata M. S. *et al.* **Association of vitamin D insufficiency with adiposity and metabolic disorders in Brazilian adolescents**. Public Health Nutrition PMID: 23659537, v. 17, n. 4, p. 787–794, abr. 2014.

OMS – Organização Mundial de Saúde. **Waist circumference and waist-hip ratio: report of a WHO expert consultation**, Geneva, 8-11 december 2008. Geneva: OMS, 2011. 47p.

OPAS – ORGANIZAÇÃO PAN-AMERICANA DE SAÚDE. **Doenças Crônico-Degenerativas e Obesidade: Estratégia Mundial Sobre Alimentação Saudável, Atividade Física e Saúde**. 2003.

OPAS – ORGANIZAÇÃO PAN-AMERICANA. **XXXVI Reunión del Comité Asesor de investigaciones em Salud – Encuesta Multicêntrica – Salud Bienestar y Envejecimiento (SABE) em América Latina e el Caribe – Informe preliminar**. março de 2002.

PARIKH, Shamik J. *et al.* **The relationship between obesity and serum 1,25-dihydroxy vitamin D concentrations in healthy adults**. The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism, PMID: 15001609, v. 89, n. 3, p. 1196–1199, Mar 2004.

PEREIRA, Mark A. *et al.* **Dairy consumption, obesity, and the insulin resistance syndrome in young adults: the CARDIA Study.** JAMA PMID: 11966382, v. 287, n. 16, p. 2081–2089, 24 abr. 2002.

PETERS, Barbara Santarosa Emo *et al.* **Prevalence of vitamin D insufficiency in Brazilian adolescents.** Annals of Nutrition & Metabolism PMID: 19194104, v. 54, n. 1, p. 15–21, 2009.

PILZ, Stefan *et al.* **Effects of vitamin D on blood pressure and cardiovascular risk factors: a randomized controlled trial.** Hypertension PMID: 25801871, v. 65, n. 6, p. 1195–1201, jun. 2015.

PILZ, Stefan *et al.* **Low vitamin d levels predict stroke in patients referred to coronary angiography.** Stroke; a Journal of Cerebral Circulation PMID: 18635847, v. 39, n. 9, p. 2611–2613, set. 2008.

PINHEIRO, Ana Beatriz *et al.* **Tabela para Avaliação de Consumo Alimentar e Medidas Caseiras.** São Paulo: Atheneu, 2004. 141p.

PINHEIRO, Marcelo M. *et al.* **Nutrient intakes related to osteoporotic fractures in men and women--the Brazilian Osteoporosis Study (BRAZOS).** Nutrition Journal, PMID: 19178745PMCID: PMC2646749, v. 8, p. 6, 2009.

PITANGA, Francisco José Gondim; LESSA, Ines. **[Waist-to-height ratio as a coronary risk predictor among adults].** Revista Da Associação Médica Brasileira (1992) PMID: 16847522, v. 52, n. 3, p. 157–161, jun. 2006.

PITTAS, Anastassios G. *et al.* **The role of vitamin D and calcium in type 2 diabetes. A systematic review and meta-analysis.** The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism, PMID: 17389701PMCID: PMC2085234, v. 92, n. 6, p. 2017–2029, Jun 2007.

PUCHE, Rodolfo C. **[On the prevalence of hypovitaminosis D in Argentina].** Medicina PMID: 26117614, v. 75, n. 3, p. 183–186, 2015.

QUERFELD, U. *et al.* **Antagonistic effects of vitamin D and parathyroid hormone on lipoprotein lipase in cultured adipocytes.** Journal of the American Society of Nephrology: JASN, PMID: 10505692, v. 10, n. 10, p. 2158–2164, Out 1999.

RADIS. **Mortalidade nas Capitais Brasileiras 1930-1980.** 1984. Dados 7:1-8.

REID, Ian R. *et al.* **Effects of calcium supplementation on serum lipid concentrations in normal older women: a randomized controlled trial.** The American Journal of Medicine, PMID: 11904107, v. 112, n. 5, p. 343–347, 1 Abr 2002.

REID, Ian R. *et al.* **Effects of calcium supplementation on lipids, blood pressure, and body composition in healthy older men: a randomized controlled trial.** The American Journal of Clinical Nutrition, PMID: 19906800, v. 91, n. 1, p. 131–139, Jan 2010.

SAEDISOMEOLIA, Ahmad *et al.* **Association between serum level of vitamin D and lipid profiles in type 2 diabetic patients in Iran.** Journal of Diabetes & Metabolic Disorders, v. 13, p. 7, 2014.

SANTOS, Betânia R. *et al.* **Vitamin D deficiency in girls from South Brazil: a cross-sectional study on prevalence and association with vitamin D receptor gene variants.** BMC pediatrics PMID: 22681928PMCID: PMC3464685, v. 12, p. 62, 2012.

SARAIVA, Gabriela Luporini *et al.* **[Prevalence of vitamin D deficiency, insufficiency and secondary hyperparathyroidism in the elderly inpatients and living in the community of the city of São Paulo, Brazil].** Arquivos Brasileiros De Endocrinologia E Metabologia, PMID: 17546243, v. 51, n. 3, p. 437–442, Abr 2007.

SARAIVA, Gabriela Luporini *et al.* **Influence of ultraviolet radiation on the production of 25 hydroxyvitamin D in the elderly population in the city of São Paulo (23 degrees 34'S), Brazil.** Osteoporosis international: a journal established as result of cooperation between the European Foundation for Osteoporosis and the National Osteoporosis Foundation of the USA PMID: 15947862, v. 16, n. 12, p. 1649–1654, dez. 2005.

SATILMIS, Seckin *et al.* **Association between serum vitamin D levels and subclinical coronary atherosclerosis and plaque burden/composition in young adult population.** Bosnian Journal of Basic Medical Sciences / Udruženje Basičnih Mediciniskih Znanosti = Association of Basic Medical Sciences PMID: 25725147PMCID: PMC4365680, v. 15, n. 1, p. 67–72, 2015.

SCHMIDT, Maria Inês *et al.* **Chronic non-communicable diseases in Brazil: burden and current challenges.** Lancet (London, England) PMID: 21561658, v. 377, n. 9781, p. 1949–1961, 4 jun. 2011.

SCHNATZ, Peter F. *et al.* **Calcium/vitamin D supplementation, serum 25-hydroxyvitamin D concentrations, and cholesterol profiles in the Women's Health Initiative calcium/vitamin D randomized trial.** Menopause (New York, N.Y.) PMID: 24594863, v. 21, n. 8, p. 823–833, ago. 2014.

SCHNEIDER, Harald Jörn *et al.* **Incremental effects of endocrine and metabolic biomarkers and abdominal obesity on cardiovascular mortality prediction.** PloS One PMID: 22438892PMCID: PMC3306371, v. 7, n. 3, p. e33084, 2012.

SCHÖTTKER, Ben *et al.* **Strong associations of 25-hydroxyvitamin D concentrations with all-cause, cardiovascular, cancer, and respiratory disease mortality in a large cohort study.** The American Journal of Clinical Nutrition PMID: 23446902, v. 97, n. 4, p. 782–793, abr. 2013.

SCRAGG, R.; KHAW, K. T.; MURPHY, S. **Effect of winter oral vitamin D3 supplementation on cardiovascular risk factors in elderly adults.** European Journal of Clinical Nutrition PMID: 7498100, v. 49, n. 9, p. 640–646, set. 1995.

SICHERI, R.; EVERHART, J. E. **Validity of a Brazilian food frequency questionnaire against dietary recalls and estimated energy intake.** Nutrition Research v. 18, n. 10, p. 1649–1659, out. 1998.

SKAABY, Tea. **The relationship of vitamin D status to risk of cardiovascular disease and mortality.** Danish Medical Journal PMID: 25634511, v. 62, n. 2, fev. 2015.

SNIJDER, Marieke B. *et al.* **Adiposity in relation to vitamin D status and parathyroid hormone levels: a population-based study in older men and women.** The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism, PMID: 15855256, v. 90, n. 7, p. 4119–4123, Jul 2005.

SOARES, M. J. *et al.* **Vitamin D and parathyroid hormone in insulin resistance of abdominal obesity: cause or effect?** European Journal of Clinical Nutrition PMID: 21712836, v. 65, n. 12, p. 1348–1352, dez. 2011.

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 [Internet]. [citado 07 de fevereiro de 2016]. Recuperado de: http://publicacoes.cardiol.br/consenso/2010/Diretriz_hipertensao_associados.pdf

SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA *et al.* **[V Brazilian Guidelines on Dyslipidemias and Prevention of Atherosclerosis].** Arquivos Brasileiros De Cardiologia PMID: 24217493, v. 101, n. 4 Suppl 1, p. 1–20, out. 2013.

Sociedade Brasileira de Cardiologia. **V Diretriz Brasileira de Dislipidemias e Prevenção da Aterosclerose.** Arq Bras Cardiol. 2013 Oct ;101(4) Suppl 1:1-18.

STEINGRIMSDOTTIR, Laufey *et al.* **Relationship between serum parathyroid hormone levels, vitamin D sufficiency, and calcium intake.** JAMA PMID: 16278362, v. 294, n. 18, p. 2336–2341, 9 nov. 2005.

SUN, Qi *et al.* **Vitamin D intake and risk of cardiovascular disease in US men and women.** The American Journal of Clinical Nutrition, PMID: 21653796PMCID: PMC3142728, v. 94, n. 2, p. 534–542, Ago 2011.

TASKINEN, M. R. **Lipoprotein lipase in diabetes.** Diabetes/Metabolism Reviews, PMID: 3552532, v. 3, n. 2, p. 551–570, Abr 1987.

TORRES, M. R. S. G. e SANJULIANI, A. F. **Does calcium intake affect cardiovascular risk factors and/or events?** Clinics (São Paulo, Brazil) PMID: 22892932PMCID: PMC3400178, v. 67, n. 7, p. 839–844, jul. 2012.

VU, D. *et al.* **1,25-Dihydroxyvitamin D induces lipoprotein lipase expression in 3T3-L1 cells in association with adipocyte differentiation.** Endocrinology, PMID: 8612483, v. 137, n. 5, p. 1540–1544, Maio 1996.

WANG, Jing-Huan *et al.* **Serum cholesterol and expression of ApoA1, LXRbeta and SREBP2 in vitamin D receptor knock-out mice.** The Journal of Steroid Biochemistry and Molecular Biology, PMID: 19429425, v. 113, n. 3-5, p. 222–226, Fev 2009.

WANG, Lu *et al.* **Circulating 25-hydroxy-vitamin D and risk of cardiovascular disease: a meta-analysis of prospective studies.** Circulation. Cardiovascular Quality and Outcomes PMID: 23149428PMCID: PMC3510675, v. 5, n. 6, p. 819–829, nov. 2012.

WARNICK, G. R.; NAUCK, M.; RIFAI, N. **Evolution of methods for measurement of HDL-cholesterol: from ultracentrifugation to homogeneous assays.** Clinical Chemistry PMID: 11514391, v. 47, n. 9, p. 1579–1596, set. 2001.

WEAVER, Connie M. e FLEET, James C. **Vitamin D requirements: current and future.** The American Journal of Clinical Nutrition, PMID: 15585797, v. 80, n. 6, p. 1735S–1739S, 12 Jan 2004.

WHO – WORLD HEALTH ORGANIZATION. Disponível em: http://www.who.int/topics/cardiovascular_diseases/en/ Acessado em: 09 de janeiro de 2013.

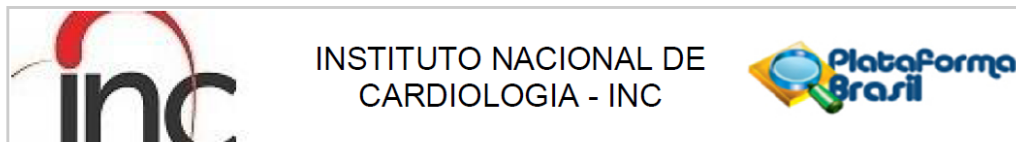
WOLPOWITZ, Deon e GILCHREST, Barbara A. **The vitamin D questions: how much do you need and how should you get it?** Journal of the American Academy of Dermatology, PMID: 16443061, v. 54, n. 2, p. 301–317, Fev 2006.

YEUM, Kyung-Jin e SONG, Byeng Chun e JOO, Nam-Seok. **Impact of Geographic Location on Vitamin D Status and Bone Mineral Density.** International Journal of Environmental Research and Public Health, PMID: 26848670, v. 13, n. 2, 2016.

ZEMEL, Michael B. **The role of dairy foods in weight management.** Journal of the American College of Nutrition PMID: 16373953, v. 24, n. 6 Suppl, p. 537S–46S, dez. 2005.

ZHAO, Guixiang; FORD, Earl S.; LI, Chaoyang. **Associations of serum concentrations of 25-hydroxyvitamin D and parathyroid hormone with surrogate markers of insulin resistance among U.S. adults without physician-diagnosed diabetes: NHANES, 2003-2006.** Diabetes Care PMID: 19846799PMCID: PMC2809279, v. 33, n. 2, p. 344–347, fev. 2010.

ANEXOS

ANEXO I**PARECER CONSUBSTANCIADO DO CEP****DADOS DO PROJETO DE PESQUISA**

Título da Pesquisa: Efeito do Programa Alimentar Brasileiro Cardioprotetor na redução de eventos e fatores de risco na prevenção secundária para doença cardiovascular: um ensaio clínico randomizado

Pesquisador: Annie Seixas Bello Moreira

Área Temática:

Versão: 3

CAAE: 03218512.0.2005.5272

Instituição Proponente: Instituto Nacional de Cardiologia - INC

Patrocinador Principal: Hospital do Coração/ Associação do Sanatório Sírio

DADOS DO PARECER

Número do Parecer: 73.533-0

Data da Relatoria: 14/08/2012

Apresentação do Projeto:

Trata-se de ensaio clínico randomizado, multicêntrico, nacional, pragmático.

Pretende-se comprovar que a estratégia de elaborar um programa alimentar baseado em um contato mais próximo entre o paciente e nutricionista é capaz de reduzir reeventos clínicos e fatores de risco na prevenção

secundária de doenças cardiovasculares, em comparação ao tratamento convencional.

Critérios de inclusão: adultos de ambos os sexos, maiores de 45 anos, pacientes com doença arterial coronariana documentada, AVC prévio documentado e doença arterial periférica documentada ou hospitalização por angina instável.

Critérios de exclusão: pacientes com condição psiquiátrica ou neurocognitiva que impeça a obtenção de dados

clínicos fidedignos, mulheres grávidas ou em amamentação, indivíduos com insuficiência hepática ou em insuficiência renal e pacientes com expectativa de vida menor que 6 meses (por exemplo, malignidade)

Endereço: Rua das Laranjeiras 374 - 5º andar

Bairro: Laranjeiras

CEP: 22.240-006

UF: RJ

Município: RIO DE JANEIRO

Telefone: (21)3037-2307

Fax: (21)3037-2307

E-mail: cepinclaranjeiras@gmail.com

ANEXO II

ESTUDO DIETA CARDIOPROTETORA

TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO - INC

Você está sendo convidado (a) a participar, como voluntário(a), da pesquisa – **Efeito do Programa Alimentar Brasileiro Cardioprotetor na redução de eventos e fatores de risco na prevenção secundária para doença cardiovascular: um ensaio clínico randomizado**. Esta pesquisa estudará o efeito de uma dieta, elaborada com nossos alimentos típicos que possa ter efeito comprovado na redução de doenças cardíacas e também do colesterol, as gorduras no sangue, glicemia, o açúcar do sangue, a pressão alta e a obesidade.

PESQUISADOR RESPONSÁVEL NO INC: Annie Seixas Bello Moreira

ENDEREÇO: Rua das Laranjeiras, 374 – Laranjeiras- Rio de Janeiro, 22240-006

TELEFONE: (21) 3037-2288

PESQUISADORES PARTICIPANTES no INC: Annie Moreira: (21) 33037-2431, Carolina Alves Cardoso

Comitê de Ética em Pesquisa INC: (21) 3037-2307; Contato por e-mail: cepinclaranjeiras@gmail.com

PESQUISADORES PARTICIPANTES do HCor: Bernardete Weber (11) 3053-6611(1124); Otávio Berwanger: (11) 3053-6611 (ramal 8201).

COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA DO HCOR: (11) 3886-4688. Contato por e-mail: pabc@hcor.com.br

COMO É O ESTUDO: O estudo tem duração de 12 meses. No início do estudo, o (a) senhor(a) passará por um sorteio, no qual poderá entrar em um dos dois grupos do estudo. O senhor (a) será atendido por um nutricionista (grupo dieta cardioprotetora) ou profissional da saúde devidamente treinado com supervisão do nutricionista (grupo controle). Serão 3- 4 encontros pessoalmente onde serão medidos seu peso, a circunferência da sua cintura, e também serão feitas perguntas sobre o que o (a) senhor (a) comeu no dia anterior à consulta. O Sr (a) receberá dieta nutricionalmente adequada para uma reeducação alimentar, seguindo as recomendações para o tratamento da aterosclerose. E poderá receber as orientações do Programa Alimentar Brasileiro Cardioprotetor. Além dessas visitas pessoalmente, o senhor também receberá ligações de pesquisadores do centro coordenador mensalmente ou trimestralmente para acompanhar sua saúde (por exemplo, se o(a) senhor(a) mudou a medicação) e esclarecer dúvidas da dieta. Os

ANEXO II

exames de sangue serão solicitados apenas 3 vezes durante o estudo. Uma vez no início (1º mês), outra no meio (6º mês) e outra no final (12º mês).

CUSTO: O (a) senhor (a) não terá nenhum custo por participar da pesquisa.

RISCO: Não sofrerá nenhum risco em participar, já que as orientações preconizadas no tratamento da aterosclerose.

BENEFÍCIOS: o senhor poderá ter seu colesterol, gordura e açúcar no sangue, peso e pressão do sangue reduzidos.

Sua participação é totalmente voluntária e o (a) senhor (a) pode desistir e retirar seu consentimento em qualquer momento durante o decorrer da pesquisa, sem que isso prejudique sua assistência pela equipe de saúde.

Seus dados são secretos e sigilosos de acordo com as normas brasileiras. Os resultados desta pesquisa poderão ser publicados em revistas científicas, mas a sua identidade será preservada. A qualquer momento o (a) senhor(a) poderá esclarecer dúvidas.

Declaro que li o termo de consentimento livre e esclarecido para esse estudo e aceito participar voluntariamente desse estudo. Ainda, declaro que recebi todos os esclarecimentos necessários para compreender o estudo.

Data: _____

Nome do Paciente: _____

(ou representante legal)

Assinatura do Paciente: _____

Data: _____

Annie Seixas Bello Moreira (pesquisador)

ANEXO III**QUESTIONÁRIO DE INFORMAÇÕES GERAIS**

Nome do Entrevistador: _____ Data: ____/____/____

I DADOS PESSOAIS:

Nome Completo: _____ Prontuário: _____
 Data de nascimento: ____/____/____ Idade: ____ Tel. Fixo: _____ Cel: _____

Estado civil: () Solteiro(a) () Casado(a) () Divorciado(a) () Viúvo(a)

Escolaridade:

(1) Não frequentou escola (2) 1º Grau incompleto (3) 1º Grau completo (4) 2º Grau incompleto

(5) 2º Grau completo (6) Superior incompleto (7) Superior completo (8) Pós-graduação

Profissão: _____ Turno/horário _____ de trabalho: _____ Renda familiar: _____ Nº sal _____

II HISTÓRIA DA DOENÇA ATUAL e CARDIOVASCULAR

DLP (1) sim (0) não HAS (1) sim (0) não DM (1) sim (0) não (1) tipo 1 (2) tipo 2

IAM (1) sim (0) não se sim: n ____ Quando infartou? **(1)** 0 - 6 meses **(2)** 6-12 meses (1ano) **(3)** >12 m - 10a

Angina (1) sim (0) não AVE (1) sim (0) não Dç Vascular Periférica (1) sim (0) não

Disfunção (1) sim (0) não (se tiver disfunção) FE _____ Dç carotídea (1) sim (0) não

RVM (1) sim (0) não PTCA (1) sim (0) não

Menopausa: (1) sim (0) não Reposição Hormonal: (1) sim (0) não
 Hipotireoidismo: (1) sim (0) não

Acantose: (1) Sim (0) Não Hirsutismo: (1) Sim (0) Não Xantomas, xantelasmas: (1) Sim (0) Não

III HISTÓRIA FAMILIAR (♀ 60 anos ♂ 50 anos):

IAM (1) sim (0) não **Angina** (1) sim (0) não **AVC** (1) sim (0) não **DM** (1) sim (0) não

ANEXO III**IV MEDICAÇÕES ATUAIS:**

Medicações	Dose	Horários	Usa há mais de 3 meses?

Outras: _____

ANEXO III

V HISTÓRIA SOCIAL E ALIMENTAR

Horário que acorda: _____ horário dorme: _____ ronca: (1) sim (0) não

Você Já foi diagnosticado com depressão por um medico? (1) sim (0) não

Proteção eficiente contra a radiação UV: (1) sim (0) não

Tempo de televisão excessiva(>3 h/d - 5 d/semana) : (1) sim (0) não

Atividade Física: (1) sim (0) não Qual: _____

Observação: Baixa ou moderada por 30 min/ d (5 x semana) ou intensa por 20 min/ d (3 x semana).

Tabagismo: 1-Fuma 0- Não fuma 2-Ex-fumante / Por quanto tempo fuma/fumou? _____ Cigarros/dia? _____ Idade que começou a fumar: _____

Bebida alcoólica: 1-consume 0- Não 2-Ex- álcool. Há quanto tempo? _____

Tipo de bebida com maior frequência? 1- cerveja, 2- vinho 3- Vodka 4- Cachaça, 5- destilados

Frequência? 1- nunca ou <1x/mês 2- 1 a 3x/mês 3- 1x/semana 4- 2 a 4x/semana 5- 1x/dia 6- >1x/dia

Quantidade de consumo por vez? _____

Consumo excessivo de bebidas nos últimos 30 dias: (1) sim (0) não

Hábito alimentar - consumo regular de:

feijão (5 x semana): (1)- sim (0)- não vegetais (5 x semana): (1)- sim (0) - não

suco de frutas frescas (todos os dias): (1) sim (0) não frutas (5 x semana): (1)- sim (0) - não

consumo regular de leite com baixo teor de gordura: (1)- sim (0) - não

carnes ricas em gordura (gordura visível ou pele de aves): (1)- sim (0)- não

refrigerantes (5 x semana) : (1)- sim (0) – não

ANEXO III

VI AVALIAÇÃO ANTROPOMÉTRICA E BIOQUÍMICA

Data	Valor	Exames	Valor
Peso (kg)		Colesterol Total (mg/dL)	
Estatura (cm)		HDL-c (mg/dL)	
Quadril (cm)		LDL-c (mg/dL)	
Cintura (cm)		VLDL-c (mg/dL)	
Pescoço (cm)		Triglicerídeos (mg/dL)	
IMC (kg/m ²)		Apo A	
PAS (mmHg)		Apo B	
PAD (mmHg)		Glicose (mg/dL)	
Obs.:		Hb glicosilada (%)	
		Insulina	
		Ácido úrico (mg/dL)	
		TGO	
		TGP	

ANEXO IV

Questionário de Frequência e Consumo Alimentar

Paciente: _____ Prontuário: _____ Data: _____

Produtos	Quantidade	Frequência							
		> 3 x/ dia	2 a 3x dia	1x/ dia	5 a 6 x/ sem	2 a 4 x /sem	1 x / sem	1 a 3 x /mês	Nunca Quase Nunca
Arroz	Colheres de sopa cheia ()								
Feijão	Concha média ()								
Macarrão	Escum cheia ou peg. ()								
Farinha de mandioca	Colher sopa ()								
Pão	Francês ()								
Pão doce	Unidades ()								
Biscoito doce	Unidades ()								
Bolos	Fatias ()								
Biscoito salgado	Pacote ()								
Polenta ou angu	Pedaço ()								
Batata frita ou chips	Porção pequena ()								
Batata	Unidades ()								
Mandioca, aipim	Pedaço ()								
Milho verde	1 espiga = 4 colh.sopa ()								
Pipoca	Sacos ()								
Inahme/cará	Pedaço ()								
Lentilha/ervilha / grão de bico	Colher sopa ()								
Alface	Folhas ()								
Couve	Colher sopa cheia ()								
Repolho	Colher sopa cheia ()								
Laranja, tangerina	Unidades ()								
Banana	Unidades ()								
Mamão ou Papaia	Fatia/meio papaia ()								
Maçã	Unidade ()								
Melancia/melão	Fatia ()								
Abacaxi	Fatia ()								
Abacate	½ unidade ()								
Manga	Unidade ()								
Limão	(anote só a freqüência)								
Maracujá									
Uva	Cacho médio ()								
Goiaba	Unidade ()								
Pêra	Unidade ()								
Chicória	Colher sopa cheia ()								
Tomate	Unidade ()								
Chuchu	Colher sopa cheia ()								
Abóbora	Colher sopa cheia ()								
Abobrinha	Colher sopa cheia ()								
Pepino	Fatias ()								
Vagem	Colher sopa cheia ()								
Quiabo	Colher sopa cheia ()								
Cebola									
Alho	(só a freqüência)								

ANEXO IV

Questionário de Frequência e Consumo Alimentar

Paciente: _____ Prontuário: _____ Data: _____

Produtos	Quantidade	Frequência							
		>3x/ dia	2 a 3x dia	1x/ dia	5 a 6 x / sem	2 a 4 x /sem	1 x / sem	1 a 3 x /mês	Nunca Quase Nunca
Pimentão									
Cenoura	Colher sopa cheia ()								
Beterraba	Fatias ()								
Couve-flor	Ramo ou flor ()								
Ovos	Unidades ()								
Leite integral	Copo ()								
Leite desnatado	Copo ()								
Iogurte/coalhada	Unidades ()								
Queijo	Fatia média()								
Requeijão	(só a frequência)								
Manteiga ou margarina									
Visceras: fígado, coração, bucho,	Pedaços ()								
Carne de boi com osso/mocotó/rabo, etc.	Pedaços ()								
Carne de boi sem osso	1 bife médio ou 4 colh sopa de moída ou 2 pedaços assados ()								
Carne porco	Pedaços ()								
Frango	Pedaços ()								
Salsicha, lingüiça	Unidade ou gomo ()								
Peixe fresco	Filé ou posta()								
Peixe enlat. (sardinha, atum)	Latas ()								
Hamburger	Unidade ()								
Pizza	Pedaço ()								
Camarão	Unidades ()								
Bacon e toucinho	Fatias ()								
Maionese	Colher de chá ()								
Salgados: kibe, pastel, etc.	Unidades ()								
Sorvete	Unidade ()								
Açúcar	Colher sobremesa ()								
Caramelos, balas	Anote só a frequência()								
Chocolate pó/Nescau	Colher sobremesa ()								

ANEXO IV

Questionário de Frequência e Consumo Alimentar

Paciente: _____ Prontuário: _____ Data: _____

Produtos	Quantidade	Frequência							
		>3x/ dia	2 a 3x dia	1x/ dia	5 a 6 x / sem	2 a 4 x /sem	1 x / sem	1 a 3 x /mês	Nunca Quase Nunca
Chocolate barra ou bombom	1 pequeno (30g) ou 2 bombons ()								
Pudim/doce de leite	Pedaço ()								
Refrigerantes	Copos ()								
Café	Xícara ()								
Sucos	Copo ()								
Mate	Copo ()								
Vinho	Copo ()								
Cerveja	Copo ()								
Outras bebidas alcoólicas	Dose ()								