

**UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL
FACULDADE DE MEDICINA
GRADUAÇÃO EM NUTRIÇÃO**

**PADRÃO ALIMENTAR E PERFIL METABÓLICO EM AMOSTRA DE MULHERES
NA PÓS-MENOPAUSA: ASSOCIAÇÃO COM PROTEÍNA C-REATIVA
ULTRASSENSÍVEL**

BRUNA CHERUBINI ALVES

**PORTO ALEGRE,
2012**

BRUNA CHERUBINI ALVES

**PADRÃO ALIMENTAR E PERFIL METABÓLICO EM AMOSTRA DE MULHERES
NA PÓS-MENOPAUSA: ASSOCIAÇÃO COM PROTEÍNA C-REATIVA
ULTRASSENSÍVEL**

Trabalho de conclusão de curso de graduação apresentado como requisito parcial para a obtenção do grau de Nutricionista, à Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Curso de Nutrição.

Orientadora Prof^a. Dr^a. Poli Mara Spritzer

Colaboradora Ms. Thaís Rasia da Silva

**PORTO ALEGRE,
2012**

FOLHA DE APROVAÇÃO DA BANCA EXAMINADORA

BRUNA CHERUBINI ALVES

PADRÃO ALIMENTAR E PERFIL METABÓLICO EM AMOSTRA DE MULHERES NA PÓS-MENOPAUSA: ASSOCIAÇÃO COM PROTEÍNA C-REATIVA ULTRASSENSÍVEL

Trabalho de conclusão de curso de graduação apresentado como requisito parcial para a obtenção do grau de Nutricionista, à Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Curso de Nutrição.

Porto Alegre, 11 de dezembro de 2012.

A Comissão Examinadora, abaixo assinada, aprova o Trabalho de Conclusão de Curso: **Padrão alimentar e perfil metabólico em amostra de mulheres na pós-menopausa: associação com proteína C-reativa ultrasensível**, elaborado por **Bruna Cherubini Alves**, como requisito parcial para obtenção do grau de Nutricionista.

Comissão Examinadora:

Prof^a. Dr^a. Vivian Cristine Luft

Prof^a. Dr^a. Valesca Dall'Alba

Prof^a. Dr^a. Poli Mara Spritzer (Orientadora)

AGRADECIMENTOS

À minha orientadora, Poli Mara Spritzer, pela competente orientação, confiança, e, sobretudo, pela oportunidade de pesquisa, grande contribuição na minha formação.

À Thaís Rasia da Silva, pela idéia do tema, parceria, e principalmente por todo o auxílio neste trabalho.

A todos os colegas pesquisadores da Unidade de Endocrinologia Ginecológica do Serviço de Endocrinologia do Hospital de Clínicas de Porto Alegre, em especial, à Tássia Maciel e às nutricionistas Scheila Karen Graff e Fernanda Missio Mario pela amizade e companheirismo em todos esses anos de pesquisa.

À Miriam Sant´Helena e Natália Goulart pela ajuda sempre que necessária.

A todas as pacientes que voluntariamente se disponibilizaram para participar desta pesquisa.

Agradeço, desde já, a banca examinadora, Vivian Cristine Luft e Valesca Dall´Alba pela disponibilidade em ler com atenção e criticidade científica este trabalho.

Ao Arthur, pelo carinho e compreensão em todas as etapas.

Aos meus irmãos André, pelo incentivo à pesquisa, e Rubens, pelo auxílio tecnológico, indispensável para a realização de um TCC.

Aos meus pais, Armando (in memoriam) e Beatriz, pelo incentivo, apoio, amor incondicional e pela dedicada educação que me proporcionaram.

Um agradecimento especial às minhas tias, juntamente com minha mãe, que pela fase da vida em que se encontram despertaram em mim o interesse pela menopausa.

RESUMO

Introdução: A doença cardiovascular (DCV) é a principal causa de morte em mulheres na pós-menopausa e a inflamação é um mecanismo chave envolvido na patogênese da aterosclerose. Sabe-se que a dieta é um dos principais fatores de risco modificáveis para DCV, e, atualmente têm-se investigado sua associação com inflamação. No entanto, os estudos não são totalmente conclusivos e são escassos os com mulheres na pós-menopausa.

Objetivo: Comparar o padrão alimentar, o perfil metabólico e de composição corporal e a atividade física habitual entre mulheres na pós-menopausa com baixo/moderado e alto risco cardiovascular, de acordo com os valores de Proteína C-Reativa (PCR-us).

Metodologia: Estudo transversal; incluídas mulheres com no mínimo 1 ano de amenorréia e níveis de FSH > 35 mUI/ml e excluídas as tabagistas, diabéticas e usuárias de terapia de reposição hormonal nos 3 meses anteriores ao estudo. Foram realizadas avaliações antropométricas (com bioimpedância), clínicas e laboratoriais e aplicado questionário de frequência alimentar padronizado. Com uso de pedômetro foi avaliado o *status* de atividade física. As participantes foram estratificadas em dois grupos: baixo/moderado ou alto risco cardiovascular, de acordo com os valores de PCR-us (< 3 ou ≥ 3 mg/L respectivamente).

Resultados: 95 mulheres (média de idade 54,7 ± 4,8 anos; tempo de menopausa 6,5 ± 4,5 anos) foram incluídas. As participantes classificadas como alto risco [n=23; PCR-us 5,15 (3,75 - 6,93) mg/L] comparadas com as de baixo/moderado risco [n=72; PCR-us 0,59 (0,25 - 1,43) mg/L] obtiveram maiores valores de IMC (P<0,01), massa de gordura (P<0,01), % de gordura corporal (P<0,01), circunferência da cintura (P<0,01), triglicerídeos (P=0,01), glicose (P<0,01), insulina (P<0,01), HOMA-IR (P=0,01) e LAP (P<0,01), além de menores valores de HDL-colesterol (P=0,02). A prevalência de inatividade física foi maior no grupo de alto risco (78% vs 49%; p<0,01), bem como a prevalência de síndrome metabólica (43% vs 11%; p<0,01). Em relação à ingestão alimentar, o grupo alto risco apresentou uma dieta com maior carga glicêmica, bem como maior ingestão percentual de carboidrato, menor de ácido graxo saturado e proteína, e também maior ingestão de vitamina E, embora abaixo do recomendado.

Conclusão: Nessa amostra de mulheres na pós-menopausa, as participantes de alto risco cardiovascular apresentaram pior perfil metabólico e de composição corporal, além de serem mais frequentemente inativas e consumirem uma dieta menos adequada. A associação desses fatores possivelmente contribui para um maior risco de DCV.

Palavras-chave: dieta, inflamação, doença cardiovascular, menopausa.

LISTA DE ILUSTRAÇÕES

Figura 1 - Fluxograma do Estudo	19
--	-----------

LISTA DE TABELAS

Tabela 1 - Características das 95 mulheres na pós-menopausa de acordo níveis PCR-us	20
Tabela 2 - Variáveis metabólicas e hormonais em 95 mulheres na pós-menopausa de acordo níveis PCR-us	21
Tabela 3 - Ingestão dietética em 95 mulheres na pós-menopausa de acordo níveis de PCR-us.....	22
Tabela 4 - Ingestão dietética subdividida em grupos alimentares em 95 mulheres na pós-menopausa de acordo níveis de PCR-us.....	23
Tabela 5 - Fatores de Risco associados com PCR-us ≥ 3 mg/L	23

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

AG: Ácidos Graxos

AGM: Ácidos Graxos Monoinsaturados

AGP: Ácidos Graxos Poli-insaturados

AGS: Ácidos Graxos Saturados

AHA: *American Heart Association*

ANCOVA: Análise de Covariância

CC: Circunferência da Cintura

CG: Carga Glicêmica

CT: Colesterol Total

CV: Coeficientes de Variação

DCV: Doença Cardiovascular

FSH: Hormônio Folículo Estimulante

HAS: Hipertensão Arterial Sistêmica

HDLc: HDL-colesterol

HOMA-IR: *Homeostasis model assessment*

IG: Índice Glicêmico

IMC: Índice de Massa Corporal

LAP: *Lipid accumulation product*

LDLc: LDL-colesterol

OR: Odds Ratio

PCR-us: Proteína C-Reativa Ultrassensível

QFA: Questionário de Frequência Alimentar

TACO: Tabela Brasileira de Composição dos Alimentos

TG: Triglicérideos

WHO: *World Health Organization*

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO	10
1.1 Menopausa	10
1.2 Doença Cardiovascular e Inflamação	10
1.3 Proteína C-Reativa	11
1.4 Dieta	12
1.5 Justificativa	13
1.6 Objetivos	14
2 METODOLOGIA	15
2.1 Delineamento	15
2.2 Pacientes	15
2.3 Avaliação Sócio-demográfica	15
2.4 Avaliação Clínica	15
2.5 Avaliação Antropométrica	16
2.6 Avaliação do Padrão Alimentar	16
2.7 Avaliação da Atividade Física	17
2.8 Avaliação Laboratorial	17
2.9 Análise Estatística e Cálculo do Tamanho Amostral	18
3 RESULTADOS	19
4 DISCUSSÃO	24
5 CONCLUSÃO	28
REFERÊNCIA	29
ANEXO A Termo de Consentimento Livre e Esclarecido.....	41
ANEXO B Instruções para Realização de Bioimpedância	42

1 INTRODUÇÃO

1.1 Menopausa

A Menopausa é definida como a cessação da fase reprodutiva da mulher, devido à perda da função folicular ovariana ou à remoção cirúrgica dos ovários (HARLOW et al., 2012; WHO, 1996). Assim, a menopausa corresponde ao último período menstrual, somente reconhecida após 12 meses da sua ocorrência. A média de idade em que normalmente a menopausa ocorre é de 50 anos, sendo considerada menopausa precoce quando ocorre antes dos 40 anos e tardia após os 55 anos (FREITAS et al., 2006).

Em consequência da perda da função folicular ovariana, há diminuição dos níveis de estrógenos, que se traduz por alterações sistêmicas com grande impacto fisiológico (MATURANA, IRIGOYEN e SPRITZER, 2007). Sintomas vasomotores, alteração de humor, insônia, ganho de peso entre outras alterações incluem a sintomatologia da menopausa, que varia para cada mulher (FREITAS et al., 2006; PIMENTA et al. 2012; TERAUCHI et al., 2012).

Estudos mostram associações entre menopausa e aumento da prevalência de síndrome metabólica (FIGUEIREDO NETO et al., 2010; SCHOUW, 2009), doenças crônicas (MACHADO et al., 2012; ORSATTI et al., 2008) e doença cardiovascular, principal causa de morte entre as mulheres após a menopausa (MOSCA et al., 2006; WHO, 2004). Mulheres na pós-menopausa em comparação com mulheres na pré-menopausa apresentam duas vezes mais risco de insuficiência coronariana (GRODSTEIN et al., 2000). O hipoestrogenismo tem sido associado às alterações na função endotelial que ocorrem na pós-menopausa (CARR, 2003), bem como com o próprio processo de envelhecimento (PRIPP et al., 2005). A presença de obesidade abdominal, dislipidemia, hipertensão arterial, hiperglicemia em jejum ou intolerância à glicose agrava ainda mais o risco de DCV imposto pela menopausa (CREATSAS, CHRISTODOULAKOS e LAMBRINOUDAKI, 2005).

1.2 Doença Cardiovascular e Inflamação

Atualmente, a doença cardiovascular (DCV) tem sido a maior causa de morte no mundo ocidental. De acordo com a Organização Mundial da Saúde, 32% das mortes em mulheres são causadas por DCV (WHO, 2004). A fisiopatologia da DCV inicia-se com o processo de aterosclerose (LI, 2011), doença progressiva que geralmente inicia na infância, e

se manifesta clinicamente a partir da vida adulta (MALLIKA, GOSWAMI e RAJAPPA, 2007; KUMAR, ABBAS e FAUSTO, 2005).

A aterosclerose é caracterizada por lesões endoteliais, denominadas ateromas ou placas ateromatosas, que invadem ou obstruem as artérias, provocando sérias complicações (KUMAR, ABBAS e FAUSTO, 2005). A inflamação é o mecanismo chave na patogênese da aterosclerose (SILVA e LACERDA, 2012). Assim, devido ao acúmulo de células monocíticas na artéria em resposta à agressão endotelial, a aterosclerose pode ser considerada uma doença inflamatória crônica. (SMITH, MARKS e LIEBERMAN, 2007; SPOSITO et al., 2007). Essa agressão ao endotélio vascular que culmina na doença aterosclerótica pode ser estimulada por diversos fatores de risco, como dislipidemia, hipertensão arterial, diabetes mellitus, tabagismo, entre outros (SPOSITO et al. 2007).

1.3 Proteína C-Reativa

O processo inflamatório associado à aterosclerose é difícil de ser diretamente mensurado. Assim, se tem grande interesse por biomarcadores inflamatórios, proteínas plasmáticas que podem ser quantificadas a partir do sangue periférico e que indicam mesmo que de forma inespecífica a magnitude da inflamação (SILVA e LACERDA, 2012).

Entre as proteínas de fase-aguda, a proteína C-reativa, mensurada como ultrassensível (PCR-us), destaca-se por apresentar meia-vida curta. Logo, a sua concentração plasmática está relacionada à sua síntese no determinado período (SANTOS et al., 2003). Além disso, PCR-us possui boa estabilidade, alta sensibilidade, boa reprodutibilidade e precisão (DENARDI, CASELLA FILHO e CHAGAS, 2008).

A PCR-us é considerada um forte preditor independente de risco cardiovascular (CASULA et al., 2012), demonstrado também em estudos com mulheres na pós-menopausa (MAGGIO et al., 2011; PICHE et al., 2005; SITES et al., 2002). E, ainda, a PCR-us adiciona maior risco quando levada em consideração com outros fatores de risco convencionais, como: hipertensão, dislipidemia, entre outros (CASELLA FILHO et al, 2003; DENARDI, CASELLA FILHO e CHAGAS 2008; PAOLETTI et al., 2004).

Diretriz internacional recomenda o uso de marcadores inflamatórios, incluindo a PCR-us (MYERS, et al., 2006). De acordo com esse documento, níveis < 1 mg/L são considerados baixo risco; 1 a 3 mg/L, risco intermediário ou moderado; > 3 mg/L, alto risco e ≥ 10 mg/L muito alto risco, o que sugere a presença de resposta de fase aguda provavelmente decorrente de processo inflamatório agudo e não cardiovascular.

Dessa forma, estudos que utilizam PCR-us, têm sido importantes à comunidade científica devido à possibilidade de iluminar novos caminhos para a prevenção e tratamento de doenças de alta prevalência e morbimortalidade (CASELLA FILHO et al., 2003; SANTOS et al., 2003).

1.4 Dieta

A dieta é um potencial fator de risco modificável para DCV, na qual estratégias de manejo e prevenção são consideradas de extrema importância (BARCLAY, 2008). A *American Heart Association* (AHA) publicou uma diretriz específica para mulheres com vistas a prevenir DCV. Nesta publicação, a AHA recomenda uma dieta rica em frutas e verduras, com consumo de peixe no mínimo duas vezes por semana, ingestão limitada de ácido graxo saturado (< 10% ou se possível < 7% do total de calorias diárias), colesterol (< 300 mg/dia), álcool (≤ 1 *drink*/dia) e sódio (< 2300 mg/dia), e, também, o mínimo possível de ácido graxo *trans* (< 1% de calorias diárias). Além disso, a AHA também recomenda a escolha de grãos integrais e alimentos ricos em fibras (MOSCA et al., 2007).

Atualmente alguns estudos têm investigado associações entre dieta e inflamação. Ao que consta, a dieta não só influencia os processos inflamatórios por afetar a composição corporal, mas também influencia as defesas antioxidantes e a composição lipídica das células (MORETO et al., 2012). Evidências sugerem que também há relação entre inflamação e composição de macronutrientes da dieta.

O índice glicêmico (IG) e a carga glicêmica (CG) da dieta, que refletem a propensão dos carboidratos de elevar a glicemia, têm ganhado cada vez mais importância (HUFFMAN et al., 2007). Dietas com alto IG e CG têm sido associadas ao risco aumentado de doença coronariana, acidente vascular cerebral e diabetes mellitus tipo 2 (GALLAND, 2010).

Também a composição lipídica da dieta, sobretudo os diferentes ácidos graxos (AG) que a compõe, parece ter influência sobre a saúde e o processo inflamatório (PETERSSON et al., 2010). Diversos estudos indicam que os AG *trans* e os AG poli-insaturado (AGP) ômega 6 tem ação pró-inflamatória (LOPEZ-GARCIA et al., 2005; MOZAFFARIAN et al., 2004; PATTERSON et al., 2011; WALLACE e MOZAFFARIAN, 2009), já o AGP ômega 3, parece ter efeito anti-inflamatório (PATTERSON et al., 2011; RAATZ et al., 2012).

No entanto, ainda não está bem estabelecido qual o impacto que o conteúdo protéico da dieta pode exercer sobre a inflamação (HOLMER-JENSEN et al., 2011).

Sabe-se que alguns micronutrientes possuem propriedades antioxidantes, como selênio (HUANG, ROSE e HOFFMANN 2012), magnésio (WEGLICKI et al., 2011), zinco (HO e AMES, 2002) e vitaminas A, C e E (OTTO et al., 2011), e, por esse motivo, poderiam influenciar no processo inflamatório. Por outro lado, o ferro é descrito como indutor de dano oxidativo e a sua ingestão tem sido associada a risco de desfechos cardiovasculares, como infarto agudo do miocárdio e acidente vascular cerebral isquêmico (ZHANG et al., 2012). Alguns autores sugerem que o sódio também está associado à inflamação sistêmica, além de estar relacionado à maior mortalidade (FOGARTY et al., 2009).

Existem outros micronutrientes que também parecem estar relacionados à DCV, como o folato e a vitamina B12 que parecem estar envolvidos no metabolismo da homocisteína e na sua concentração plasmática, cujo aumento é associado a eventos aterotrombóticos (NEVES, MACEDO e LOPES, 2004; RIQUE, SOARES e MEIRELLES, 2002). Estudos também mostram uma relação inversa entre a ingestão de cálcio e fatores de risco cardiovascular como gordura corporal total e abdominal, resistência insulínica e pressão arterial (GUESSOUS et al., 2011; TORRES e SANJULIANI, 2012). Atualmente, estudos que investigam DCV e ingestão de vitamina D, que regula direta ou indiretamente vários processos fisiológicos, têm atraído interesse, já que sua deficiência pode estar relacionada a diversas condições patológicas (BRANDENBURG, VERVLOET e MARX, 2012).

Porém, ainda são poucas as evidências que relacionam micronutrientes e DCV, sobretudo inflamação. E, ainda, a maioria dos estudos avaliam efeitos de nutrientes isolados e não o padrão alimentar, o qual parece ser mais determinante na saúde (ESMAILZADEH et al., 2007).

1.5 Justificativa

As alterações metabólicas que ocorrem no período após a menopausa, em especial dislipidemia, diabetes mellitus e síndrome metabólica, agravam a saúde e aumentam a incidência de doença cardiovascular. Desta forma, é fundamental o desenvolvimento de estratégias de prevenção nesta população.

Estudos propõem que por meio da dieta pode-se controlar a inflamação, hoje considerada um importante fator de risco cardiovascular. No entanto, os estudos que associam dieta e inflamação não são totalmente conclusivos. Além disso, são escassos os estudos que analisam padrão alimentar e inflamação nas mulheres na pós-menopausa. Portanto, estudar o

papel da dieta habitual e sua composição em macro e micronutrientes, principalmente em mulheres na pós-menopausa, pode abrir novos rumos para estratégias de prevenção de DCV.

1.6 Objetivos

Comparar o padrão alimentar e o perfil metabólico, incluindo composição corporal e atividade física habitual entre mulheres na pós-menopausa com baixo/moderado e alto risco cardiovascular, de acordo com os valores de PCR-us.

2 METODOLOGIA

2.1 Delineamento

Estudo transversal que faz parte de um projeto mais amplo que investiga a relação entre atividade física, padrão dietético, variáveis metabólicas e hormonais e fatores de risco cardiovascular em mulheres sem doença cardiovascular evidente.

2.2 Pacientes

Foram arroladas para o presente trabalho mulheres que consultaram por sintomas climatéricos no ambulatório de Endocrinologia Ginecológica do Serviço de Endocrinologia do Hospital de Clínicas de Porto Alegre, e também através de chamamento pela mídia.

Critérios de inclusão: idade entre 45 e 65 anos, menopausa definida como no mínimo um ano de amenorréia e níveis de FSH > 35 mUI/mL.

Critérios de exclusão: tabagismo, diabetes mellitus, diagnóstico prévio de doença cardiovascular (cerebral, doença arterial coronariana ou periférica), doença tireoidiana não tratada ou uso terapia de reposição hormonal atual ou nos três meses antecedentes ao estudo.

Este trabalho é parte de um projeto mais amplo já aprovado pelo Grupo de Pesquisa e Pós-Graduação e Comitê de Ética em Pesquisa do Hospital de Clínicas de Porto Alegre da Universidade Federal do Rio Grande do Sul sob o número 10-0544. As participantes assinaram termo de consentimento livre e esclarecido (anexo A), o qual informava sobre os objetivos do estudo e as avaliações que seriam realizadas.

2.3 Avaliação Sócio-demográfica

As participantes responderam a um questionário sociodemográfico em que constavam perguntas sobre idade, escolaridade, entre outros.

2.4 Avaliação Clínica

Todas as mulheres passaram por avaliação médica, que incluía a aferição da pressão arterial, realizada após 10 minutos de repouso, na posição sentada com os pés apoiados no chão e o braço elevado à altura do coração. Duas medidas foram realizadas com intervalo de

10 minutos, através de aparelho de pressão digital (Omrom HEM 742), conforme previamente descrito (MARIO et al, 2012). Foi considerada nas análises a média dessas duas medidas de pressão arterial. Mulheres com pressão arterial $\geq 140/90$ mmHg ou em uso atual de anti-hipertensivo eram consideradas com diagnóstico de hipertensão arterial sistêmica (HAS), conforme a Sociedade Brasileira de Cardiologia (2010).

2.5 Avaliação Antropométrica

Peso corporal e altura foram aferidos em balança e estadiômetro padronizados. Circunferência da cintura (CC) foi medida no ponto médio entre a crista ilíaca e a costela inferior, com a paciente em posição ortostática e abdômen relaxado (DONATO et al., 2006; TOSCANI et al., 2007; WILTGEN et al., 2009). Tanto a aferição de peso e altura como a de circunferência da cintura foram realizadas em duplicata. Com as medidas de peso e altura, foi calculado o Índice de Massa Corporal (IMC). A avaliação de composição corporal foi realizada através de bioimpedância elétrica (Inbody 230, Biospace Inc, Los Angeles, EUA). As participantes receberam orientações pré-teste na consulta anterior ao exame de bioimpedância (anexo B).

2.6 Avaliação do Padrão Alimentar

Para avaliação do padrão alimentar, foi utilizado questionário de frequência alimentar (QFA) semiquantitativo, validado para a população metropolitana de Porto Alegre/RS, composto por 121 itens alimentares (ZANOLLA et al., 2009). Na aplicação do QFA foi relatado o consumo alimentar do mês anterior, a partir do dia da entrevista. Pelo QFA, foi avaliado consumo energético, consumo de macronutrientes (carboidratos, proteínas e lipídios), fibras, colesterol, AG saturados (AGS), AGP, e monoinsaturados (AGM), e CG e IG da dieta. Também foi analisada a ingestão de micronutrientes, como cálcio, magnésio, ferro, zinco, sódio, selênio, folato e vitaminas B12, D, E, C e A. Além disso, foi realizada a análise de consumo de grupos alimentares específicos: frutas, verduras e legumes, feijões, cereais integrais e refinados, lácteos integrais e desnatados, carnes e ovos, embutidos, doces, óleos e gorduras, frituras, refrigerantes, etanol e cafeína. Foi utilizada a Tabela Brasileira de Composição dos Alimentos (TACO) (NEPA-UNICAMP, Campinas, Brasil) como referência para quantificação de macro e micronutrientes dos alimentos. Na falta de informações da TACO, foi utilizada a tabela americana *USDA Nutrient Database for Standard Reference*

(U.S. Department of Agriculture, Beltsville, EUA). IG e CG foram calculados conforme padrão proposto pela FAO, a partir da Tabela Internacional de IG e CG, onde a glicose foi utilizada como referência (ATKINSON et al., 2008).

2.7 Avaliação da Atividade Física

A atividade física foi avaliada a partir da contagem diária de passos, com a utilização de um pedômetro digital (BP 148, Techline, São Paulo, Brasil). O aparelho foi configurado individualmente, de acordo com o peso (kg) e o comprimento do passo (verificado a partir de uma fita métrica, entre o calcâneo direito e o calcâneo esquerdo, dado em centímetro). Além disso, as pacientes foram recomendadas a manter a mesmo tipo de atividade, frequência e intensidade que já costumavam realizar. Conforme o número de passos, as mulheres foram classificadas em ativas ou inativas. Aquelas que caminharam menos de 6000 passos/dia foram consideradas inativas (COLPANI, OPPERMANN e SPRITZER, 2012; GRAFF et al., 2012; THOMPSON, RAKOW e PERDUE 2004).

2.8 Avaliação Laboratorial

A avaliação laboratorial incluiu a análise sérica de PCR-us, colesterol total (CT), HDL-colesterol (HDLc), triglicerídeos (TG), glicose e insulina. As pacientes realizaram as coletas de sangue entre às 8 e 10 horas da manhã, após jejum de 12 horas. As análises de CT, HDLc e TG foram realizadas pelo método enzimático calorimétrico (Bayer 1800 Advia System) com coeficientes de variação (CV) intra e inter-ensaios < 3%. A glicose foi determinada pelo método enzimático hexoquinase (Advia 1800) com CV intraensaio < 3,4% e inter-ensaio < 2,1%. A insulina foi medida por imunoensaio de quimioluminescência (Centaur XP), com sensibilidade de 0,2 µIU/mL e CV intraensaio de 2% e inter-ensaio 4,3%. O LDL-colesterol (LDLc) foi determinado indiretamente pela Fórmula de Friedewald: $LDLc = CT - HDLc - (TG/5)$. Para calcular o HOMA-IR (*Homeostasis model assessment*) multiplicou-se a insulina (µIU/ml) pela glicose (mmol/l) e divisão desse produto por 22,5 (MATTHEWS et al. 1985;) E, para o cálculo do produto da acumulação lipídica (LAP), utilizou-se a seguinte fórmula: $[(CC - 58) \times TG]$ (MATURANA, MOREIRA e SPRITZER, 2011; WILTGEN et al, 2009). A PCR-us foi determinada com a utilização do método validado nefelométrico ultrasensível (Dade Behring Marburg, Marburg, Germany), com sensibilidade de 0,17 mg/L e CV intra e interensaio de 4,4% e 5,7% respectivamente. Resultados individuais de PCR-us

menores ou iguais ao limite de sensibilidade, eram considerados iguais a 0,17 mg/L (MATURANA, MOREIRA e SPRITZER, 2011). As participantes foram estratificadas de acordo com os valores séricos de PCR-us: PCR-us < 3 mg/L, denominou-se grupo baixo/moderado risco cardiovascular e ≥ 3 mg/L, de alto risco cardiovascular. Mulheres com PCR ≥ 10 mg/L foram excluídas da análise, por este valor ser sugestivo de infecção, trauma ou processo inflamatório sistêmico ativo (PEARSON et al., 2003).

2.9 Análise estatística e cálculo do tamanho amostral

O tamanho amostral foi calculado de acordo com o objetivo do projeto do qual este estudo faz parte, o que considerou um poder de 80% e um alfa de 5% para detectar uma diferença na ingestão de 120 mg do micronutriente cálcio entre participantes ativas e sedentárias, utilizando para tal o estudo de Gillman e colaboradores (2001). Este cálculo estimou um tamanho amostral de 84 mulheres.

Os dados foram digitados em duplicata no programa *Epidata 3.1* (The Epidata Association, Odense, Dinamarca), e após, transportados para o programa *Statistical Package for Social Sciences 19.0* (SPSS, Chicago, USA), utilizado para análises estatísticas.

Os resultados estão apresentados em média \pm desvio padrão para variáveis com distribuição normal ou em mediana e intervalo interquartil para variáveis que não apresentaram tal distribuição.

A normalidade das variáveis em estudo foi verificada com o teste de Shapiro-Wilk. Para comparação entre os grupos baixo/moderado e alto risco, foi utilizado teste *t* de *Student* ou teste U de Mann-Whitney conforme a natureza gaussiana ou não da variável. As variáveis categóricas foram analisadas a partir do teste qui-quadrado. A influência de potenciais fatores de risco para PCR-us ≥ 3 mg/L (variável dependente), foi calculada com análise multivariada, ajustada para idade e tempo de menopausa, utilizando modelo de regressão logística. Para todas as análises foi considerado um nível de significância de 5%.

3 RESULTADOS

Foram arroladas 119 mulheres, das quais 05 foram excluídas por diabetes mellitus, 01 por cardiopatia, 01 por hipertireoidismo, 02 por hipotireoidismo não tratado, 02 por câncer de mama, 01 por pré-menopausa. Dessas 98 participantes, 3 desistiram de dar seguimento ao estudo e 09 não foram incluídas nas análises por terem PCR-us ≥ 10 mg/L. Assim, totalizou-se uma amostra de 95 mulheres pós-menopáusicas neste estudo (Figura 1)

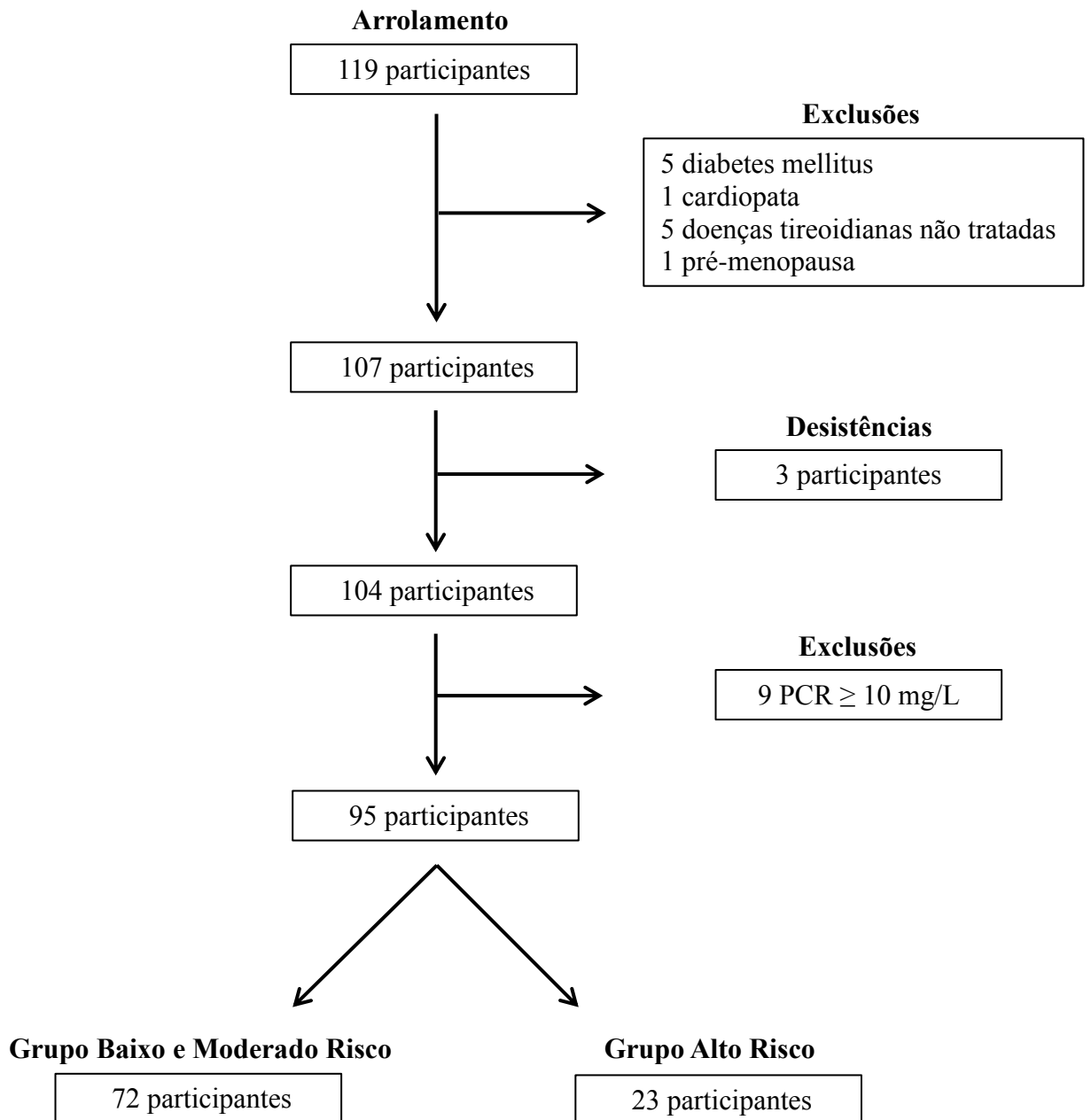


Figura 1. Fluxograma do estudo

A Tabela 1 apresenta as características clínicas, antropométricas e o *status* de atividade física. A média de idade da amostra foi de $54,9 \pm 4,8$ anos, tempo de menopausa de $6,5 \pm 4,0$ anos e IMC de $25,8 \pm 4,2$ kg/m². Mais da metade das participantes (56%) foi considerada inativa (< 6000 passos/dia).

As participantes dos grupos baixo/moderado e alto risco cardiovascular, de acordo com os níveis séricos de PCR-us, apresentaram idades, tempo de menopausa e escolaridade similares (Tabela 1). Contudo, o grupo baixo/moderado risco apresentou um melhor perfil antropométrico, visto o menor peso corporal, circunferência da cintura, IMC, % de gordura corporal, e massa de gordura. Porém, em relação à massa muscular não foi observada diferença estatisticamente significativa. A mediana de passos do grupo baixo/moderado risco foi maior em comparação com o grupo alto risco e a prevalência de inatividade física foi menor neste grupo (49% vs 78%).

Tabela 1. Características das 95 mulheres na pós-menopausa de acordo níveis PCR-us

	Todas n=95	Baixo/Moderado Risco n=72	Alto Risco n=23	P
Idade (anos)	54,7 ± 4,8	54,7 ± 5,0	55,3 ± 4,1	0,58 *
Tempo de menopausa (anos)	5 (2-10)	5,0 (3,0 - 10,0)	4,5 (2,9 - 8,0)	0,46 †
Anos de estudo	8,0 (5,0 - 11,0)	8 (5 - 11)	8 (5 - 11)	0,79 †
Peso (kg)	65,3 (60,0 - 73,6)	63,7 (57,8 - 70,9)	71,0 (67,0 - 84,9)	<0,01 †
IMC (kg/m²)	26,2 (23,8 - 29,1)	25,3 (23,1 - 28,0)	29,9 (26,5 - 32,0)	<0,01 †
CC (cm)	84,5 (78,0 - 91,0)	83,0 (76,2 - 87,4)	94,0 (89,0 - 101,5)	<0,01 †
Massa Muscular (kg)	23,4 (8,5 - 33,1)	22,6 (21,1 - 25,4)	23,9 (21,3 - 26,8)	0,31 †
Massa de Gordura (kg)	23,9 (36,0 - 120,0)	21,3 (17,0 - 26,5)	30,3 (24,0 - 34,4)	<0,01 †
% Gordura Corporal	35,4 ± 7,0	33,6 ± 6,6	40,9 ± 5,0	<0,01 *
HAS n (%)	37 (39%)	27 (37%)	10 (43%)	0,67 ‡
Síndrome Metabólica	18 (19%)	8 (11%)	10 (43%)	<0,01 ‡
Média de passos	5258 (3662-8227)	6069 (4315 - 8394)	3961 (2310 - 5962)	<0,01 †
Inativas	53 (56%)	35 (49%)	18 (78%)	0,02 ‡

† Teste U de Wilcoxon-Mann Whitney; * Teste *t* de Student; ‡ Teste qui-quadrado; IMC: índice de massa corporal; CC: circunferência da cintura; HAS: hipertensão arterial sistêmica; Inativas: ≤ 6000 passos.

Baixo/Moderado Risco: PCR-us < 3 mg/L

Alto Risco: PCR-us ≥ 3 mg/L

A avaliação laboratorial está apresentada na Tabela 2. Os valores de PCR-us foram 0,59 (0,25 - 1,43) mg/L no grupo baixo/moderado risco e 5,15 (3,75 - 6,93) mg/L no grupo

alto risco. Na análise do perfil lipídico foi encontrada diferença estatística nos níveis de HDLc, que apresentou-se maior no grupo baixo/moderado risco, e TG, o qual foi menor nesse grupo. Os níveis de glicose e insulina, bem como HOMA-IR e LAP também apresentaram diferença entre os grupos, sendo essas variáveis menores no grupo baixo/moderado risco.

Tabela 2. Variáveis metabólicas e hormonais em 95 mulheres na pós-menopausa de acordo níveis PCR-us

	Todas n=95	Baixo/Moderado Risco n=72	Alto Risco n=23	P
PCR-us (mg/L)	1,1 (0,35 - 2,8)	0,59 (0,25 - 1,43)	5,15 (3,75 - 6,93)	<0,01 †
CT (mg/dL)	217,7 ± 35,5	216,9 ± 36,8	220,4 ± 31,7	0,38 *
HDLc (mg/dL)	53 (45-63)	53,0 (46,2 - 64,7)	48,0 (41,0 - 52,0)	0,02 †
LDLc (mg/dL)	139,7 ± 30,6	135,9 (116,8 - 156,7)	143,6 (122,9 - 161,2)	0,45 †
TG (mg/dL)	98 (73-146)	88,5 (72,0 - 138,5)	134,0 (98,0 - 208,0)	0,01 †
Glicose (mg/dL)	92,8 ± 8,4	91,5 ± 7,5	97,1 ± 9,6	<0,01 *
Insulina (µUI/mL)	8,8 (5,9-13,9)	7,9 (5,7 - 12,1)	14,7 (8,1 - 19,5)	<0,01 †
HOMA-IR	2,0 (1,3-3,3)	1,8 (1,3 - 2,8)	3,2 (1,7 - 4,5)	0,01 †
LAP	30,8 (17,8-45,9)	25,2 (17,3 - 38,1)	45,9 (32,7 - 65,3)	<0,01 †

† Teste U de Wilcoxon-Mann Whitney; * Teste *t* de Student; PCR-us: proteína C-reativa ultrasensível; CT: colesterol total; HDLc: HDL-colesterol; LDLc: LDL-colesterol; TG: triglicérides; HOMA-IR: homeostasis model assessment; LAP: lipid accumulation product.

Baixo/Moderado Risco: PCR-us < 3 mg/L

Alto Risco: PCR-us ≥ 3 mg/L

Quanto à ingestão alimentar (Tabela 3), não houve diferença no consumo calórico na ingestão de macronutrientes, medida pela gramatura consumida. Porém, quando avaliada a distribuição percentual na dieta, observou-se um menor consumo de carboidrato e maior de proteína e AGS no grupo baixo/moderado risco. Além disso, a CG da dieta foi menor no grupo baixo/moderado risco comparado ao grupo alto risco. No entanto, o IG da dieta foi similar entre os dois grupos. No que se refere ao consumo de micronutrientes, somente a ingestão de vitamina E foi significativamente diferente entre os grupos, sendo menor no grupo baixo/moderado risco (Tabela 3).

Tabela 3. Ingestão dietética em 95 mulheres na pós-menopausa de acordo níveis de PCR-us

Ingestão/dia	Moderado/Baixo Risco n=71	Alto Risco n=23	P	Valores de referência
Kcal total	1716,8 (1418,8 - 2217,3)	2053,3 (1415,0 - 2584,7)	0,18 †	-
% Kcal Carboidrato	55,4 (50,4 - 58,4)	61,3 (55,9 - 65,1)	<0,01 †	45 - 65 ^a
Carboidratos (g)	244,5 (186,6 - 309,0)	295,4 (202,3 - 397,3)	0,06 †	130 ^a
Carga glicêmica (g)	128,4 (95,4 - 153,3)	152,0 (111,5 - 197,3)	0,04 †	< 120 ^c
Índice glicêmico (%)	55,5 (51,8 - 58,4)	55,9 (52,7 - 58,3)	0,72 †	ND
Fibras (g)	25,3 (19,3 - 34,1)	28,6 (20,8 - 43,3)	0,14 †	25 ^a
% Kcal Proteína	16,9 ± 2,7	15,1 ± 3,5	0,03 *	10 - 35 ^a
Proteínas (g)	79,1 (57,5 - 90,8)	70,4 (64,6 - 94,5)	0,65 †	46 ^a
% Kcal Lipídio	24,1 ± 5,6	21,6 ± 5,3	0,06 *	20 - 35 ^a
Lipídios (g)	48,3 (32,0 - 61,5)	48,4 (37,3 - 54,2)	0,91 †	ND
AGS (%)	7,1 ± 2,1	6,0 ± 1,6	0,03 *	< 10% ^b
AGP (%)	3,3 ± 1,0	3,3 ± 1,0	0,74 *	ND
AGM (%)	7,0 (5,8 - 8,8)	6,6 (5,1 - 7,4)	0,10 †	ND
Colesterol (mg)	183,2 (132,1 - 254,6)	210,1 (108,1 - 255,9)	0,98 †	< 300 ^a
Cálcio (mg)	721,1 (509,9 - 999,2)	794,1 (462,8 - 944,8)	0,73 †	1200 ^a
Magnésio (mg)	238,9 (190,0 - 315,4)	289,0 (195,8 - 387,5)	0,19 †	320 ^a
Ferro (mg)	8,2 (6,4 - 11,4)	10,6 (6,7 - 14,1)	0,12 †	8 ^a
Zinco (mg)	7,9 (5,9 - 9,7)	8,0 (6,3 - 9,8)	0,72 †	8 ^a
Sódio (mg)	1785,8 (1415,8 - 2204,6)	1839,2 (1564,1 - 2448,7)	0,22 †	< 1500 ^a
Selênio (µg)	88,9 (64,5 - 111,9)	91,3 (71,6 - 106,8)	0,82 †	55 ^a
Folato (µg)	490,1 (361,1 - 645,4)	480,7 (406,1 - 947,6)	0,47 †	400 ^a
Vitamina D (µg)	4,6 (2,4 - 10,6)	2,7 (1,9 - 7,1)	0,13 †	10 - 15 ^a
Vitamina B12 (µg)	4,4 (3,1 - 5,7)	3,2 (2,2 - 4,2)	0,07 †	2,4 ^a
Vitamina E (mg)	3,5 (2,5 - 4,7)	4,8 (2,9 - 6,0)	0,04 †	15 ^a
Vitamina C (mg)	157,1 (106,7 - 272,0)	207,6 (114,7 - 478,4)	0,33 †	75 ^a
Vitamina A (µg)	699,7 (451,3 - 1170,8)	859,2 (364,6 - 1747,1)	0,47 †	700 ^a

† Teste U de Wilcoxon-Mann Whitney; * Teste *t* de Student; ^a Dietary Reference Intakes, 2002; ^b I Brazilian Society for Cardiology and Brazilian Menopause Association Guideline on the Prevention of Cardiovascular Disease in Menopausal Women and the Influence of Hormone Therapy, 2008. ^c www.glycemicindex.com; AGS: ácido graxo saturado; AGP ácido graxo poli-insaturado; AGM: ácido graxo monoinsaturado

Baixo/Moderado Risco: PCR-us < 3 mg/L

Alto Risco: PCR-us ≥ 3 mg/L

Ao analisar o consumo dietético constituído por grupos alimentares, como apresentado na Tabela 4, não foi encontrada diferença estatística entre os grupos.

Tabela 4. Ingestão dietética subdividida em grupos alimentares em 95 mulheres na pós-menopausa de acordo níveis de PCR-us

Ingestão/dia	Moderado/Baixo Risco n=71	Alto Risco n=23	P
Frutas (g)	310,8 (192,9 - 556,8)	460,4 (238,2 - 856,9)	0,22
Verduras e legumes (g)	163,8 (102,0 - 298,2)	199,6 (65,2 - 436,7)	0,48
Lácteos integrais (g)	96,4 (26,8 - 272,5)	80,0 (2,9 - 154,3)	0,16
Lácteos desnatados (g)	32,1 (0,0 - 200,0)	42,9 (0,0 - 152,0)	0,85
Cereais integrais (g)	126,8 (89,3 - 179,6)	143,9 (99,5 - 259,9)	0,20
Cereais refinados (g)	117,8 (61,7 - 181,0)	100,2 (71,8 - 215,6)	0,73
Carnes e Ovos (g)	96,0 (63,1 - 135,9)	89,6 (46,0 - 119,5)	0,57
Embutidos (g)	4,3 (0,0 - 13,7)	4,0 (1,0 - 11,4)	0,87
Doces (g)	44,2 (24,9 - 78,8)	68,9 (18,4 - 139,4)	0,38
Etanol/dia (g)	0 (0 - 2,0)	0,0 (0,0 - 1,9)	0,67
Frituras (g)	12,4 (2,6 - 30,0)	7,1 (0,0 - 28,3)	0,43

Teste U de Wilcoxon-Mann Whitney.

Baixo/Moderado Risco: PCR-us < 3 mg/L

Alto Risco: PCR-us ≥ 3 mg/L

As odds ratio dos fatores de risco associados com o aumento da PCR-us estão apresentadas na Tabela 5. Após ajustes para idade e tempo de menopausa, o risco para PCR ≥ 3 mg/L aumentou com a inatividade física, o % gordura corporal, a CC e o consumo de carboidratos acima de 55% do VCT da dieta, já a carga glicêmica > 120g não influenciou no risco para PCR-us aumentada.

Tabela 5. Fatores de Risco associados com PCR-us ≥ 3 mg/L

Fatores de Risco	OR	95% CI	P^a
% Kcal Carboidrato (> 55)	2,9	1,1 - 7,7	0,03
Carga glicêmica (> 120g) ^b	1,8	0,6 - 5,0	0,30
Média de passos (< 6000)	4,7	1,4 - 15,5	0,01
Circunferência da Cintura (≥ 88 cm)^c	13,6	3,9 - 47,0	<0,01
% Gordura Corporal^d	18,7	2,2 - 155,9	0,01

^a Regressão logística ajustada para idade e tempo de menopausa;

^b www.glycemicindex.com (Universidade de Sidney)

^c Circunferência da cintura ≥ 88 cm (LEAN et al., 1995);

^d % Gordura Corporal ≥ 34% para 40 a 59 anos e ≥ 36% para ≥ 60 anos (NIH, 1998)

4 DISCUSSÃO

Neste estudo, encontramos uma composição corporal e um perfil metabólico mais adverso nas mulheres pós-menopáusicas que foram classificadas em alto risco cardiovascular de acordo com os níveis PCR-us ≥ 3 mg/L. Além disso, a prevalência de inatividade física foi maior nesse grupo, atingindo 78% das participantes. Em relação ao consumo dietético, houve um maior consumo de carboidratos, principalmente expresso pela maior CG da dieta por parte do grupo de alto risco.

Estes resultados corroboram dados descritos em estudos prévios, que observaram uma associação entre níveis elevados de PCR-us e gordura corporal, principalmente abdominal (PERRY et al., 2008; PICHÉ et al., 2005; SASAKI et al., 2007). E, ainda, estudos mais recentes (JACOBI, STANYA e LEE, 2012; SUGUNAMI, TANAKA e OGAWA, 2012) têm sugerido que a obesidade seja considerada como uma doença inflamatória crônica de baixo grau, explicada, em grande parte por um desbalanço na secreção de adipocinas, entre outros mediadores inflamatórios, pelo tecido adiposo. Este conceito é sustentado por estudos que mostram a elevação de marcadores e citocinas inflamatórias e presença de macrófagos infiltrados no tecido adiposo de indivíduos obesos (LEITE, ROCHA e BRANDÃO-NETO, 2009). Dessa forma, a redução de peso parece ter efeito positivo na diminuição da inflamação, e conseqüentemente na diminuição de risco cardiovascular, como reportado no estudo de Dietrich e Jialal (2005) que também utilizou PCR-us como marcador inflamatório.

As mulheres na pós-menopausa apresentam alterações no metabolismo das lipoproteínas, sobretudo um aumento de LDLc (DAGSPUTA et al. 2012; MUZZIO et al., 2007; WAKATSUKI e SAGARA, 1995;), que poderia estar associado a um quadro de inflamação de baixo grau. Em nosso estudo observamos uma associação entre PCR ≥ 3 mg/L e menores níveis de HDLc, bem como maiores de TG, mas não entre CT e LDLc. Pode-se cogitar que o aumento de TG no grupo alto risco tenha sido influenciado pelo maior consumo de carboidrato. Resultado semelhante foi observado no estudo de Moreto e colaboradores (2012), o qual reportou maiores níveis de HDLc e menores de TG em um grupo de adultos brasileiros com PCRus < 3 mg/L, quando comparado ao grupo com PCRus > 3 mg/L. Neste estudo também não houve diferença nos níveis de CT e LDLc entre os grupos.

Estudos com mulheres na pós-menopausa evidenciam um aumento na prevalência de resistência insulínica, que está relacionado ao aumento de peso e à mudança na distribuição de gordura corporal que ocorrem nessa fase da vida (DONATO et al, 2006; DOS SANTOS et al., 2005; GASPARD, 2009). No presente trabalho, mesmo considerando que as participantes não

apresentavam doença clínica estabelecida, as concentrações circulantes de glicose e insulina foram mais elevadas nas mulheres do grupo com alto risco, embora ainda dentro da normalidade. O HOMA-IR, considerado um indicador de resistência insulínica, foi estatisticamente mais elevado no grupo alto risco. Embora se discuta se a associação entre resistência insulínica e PCR-us é dependente de gordura abdominal ou não, Lu e colaboradores (2010), em um estudo com diabéticos tipo 2, verificaram uma associação positiva entre PCR-us e HOMA-IR, que manteve-se após ajuste por CC.

Além disso, o grupo alto risco também apresentou LAP maior, o que sugere mais uma vez o aumento de risco de DCV nesse grupo, e uma relação clara com níveis de TG elevados. Estes dados confirmam estudo prévio do nosso grupo de pesquisa que demonstrou que mulheres na pós-menopausa, estratificadas pelo LAP maior que 34,5, também apresentaram níveis de PCR-us mais elevados (MATURANA, MOREIRA e SPRITZER, 2011).

Ser fisicamente ativa, de acordo com número de passos ≥ 6000 , foi inversamente associado à PCR-us. Este resultado vai a encontro de outros estudos, que também referem uma relação inversa entre inflamação e prática de atividade física (LAVOIE et al. 2010, MORA et al., 2007). No entanto, nenhum estudo comprovou o mecanismo pelo qual a atividade física poderia exercer influência sobre a inflamação (LEE et al., 2012;). Mora e colaboradores (2007) sugerem que citocinas produzidas pelas células musculares possam estar envolvidas na mediação do efeito benéfico do exercício, particularmente na proteção contra doenças crônicas associadas a um baixo grau de inflamação. Já Lee e colaboradores (2012) afirmam que indivíduos mais saudáveis, normalmente praticam mais atividade física, e, com isso, possuem menor gordura corporal, a qual também está associada a menor inflamação.

Kasim-Karakas e colaboradores (2006) demonstraram em um estudo que compara diferentes tipos de dietas, em mulheres na pós-menopausa, que é o valor calórico da dieta que determina a alteração inflamatória, medida pela PCR-us. Sugere-se que isto se deva ao fato de que o balanço energético modula indiretamente a inflamação, através de alteração endotelial e produção de radicais livres (BOSUTTI et al., 2008). Desse modo, a restrição calórica estaria associada à diminuição da inflamação (HOLLOSZY e FONTANA, 2007). No entanto, em nosso estudo, assim como no de Moreto e colaboradores (2012), não foram encontradas diferenças no valor calórico total das dietas entre os grupos estratificados pela PCR-us, mas sim em relação à composição dessas dietas. As mulheres com níveis de PCR-us ≥ 3 mg/L consumiram uma dieta com maior teor de carboidratos, bem como maior CG, embora o IG não tenha apresentado diferença.

A CG, proposta por pesquisadores da Universidade de Harvard, é uma medida da quantidade e da qualidade do carboidrato consumido, sendo obtida pelo produto do IG do alimento e o seu conteúdo de carboidrato disponível (LIU e WILLETT, 2005). Quanto maior a CG, maior é a resposta glicêmica e insulinêmica provocada pelo alimento (FOSTER-POWELL, HOLT e BRAND-MILLER, 2002). Na literatura encontramos estudos que mostram que tanto CG como IG da dieta estão associados com marcadores inflamatórios (BUYKEN et al., 2010; LEVITAN et al., 2008; LIU et al., 2002). Wolever e colaboradores (2008), em seu estudo com pacientes diabéticos, mostraram que uma dieta de baixo IG seguida por 01 ano reduziu PCR-us em mais de 20%.

Em nosso estudo o grupo baixo risco apresentou uma dieta com maior proporção de proteína. Este achado sugere que o consumo de proteína possa estar relacionado à menor inflamação. Da mesma forma, Hu (2005) sugere que há um potencial efeito benéfico em substituir carboidratos refinados, de alto índice glicêmico, por proteínas de baixo teor de gordura na redução de risco cardiovascular. E, ainda, recentemente, Larsson, Virtamo e Wolk (2012) evidenciaram uma associação inversa entre ingestão de proteína e risco para acidente vascular cerebral em mulheres.

Em nossos achados, não houve diferença no consumo de lipídios totais e na distribuição percentual de AGM e AGP da dieta, porém houve diferença na de AGS que foi menor no grupo alto risco. Este achado vem ao encontro dos resultados de novas pesquisas que já demonstraram que não é a diminuição de AGS da dieta, mas sim a diminuição de carboidratos, principalmente os de alto índice glicêmico, o mais eficiente na prevenção de DCV, já que esses carboidratos estão associados à síntese endógena e à diminuição da oxidação de AGS (KUIPERS et al, 2011). Assim, Forsythe e colaboradores (2008) identificaram que uma dieta com baixo teor de carboidrato quando comparada a uma com baixo teor de gordura resultou em alteração mais intensa na composição de ácidos graxos circulantes e na redução da inflamação de homens e mulheres com sobrepeso. Outro estudo não encontrou diferença na PCR-us de indivíduos que seguiram dietas isocalóricas, diferenciadas pela quantidade e qualidade de ácidos graxos no período de 12 semanas, em pacientes com síndrome metabólica (PETERSSON et al., 2010). Por outro lado, van Dijk e colaboradores (2009) demonstraram que o consumo de uma dieta rica em AGS resultou na expressão de um gene pró-inflamatório ligado à obesidade, enquanto o consumo de uma dieta rica em AGM causou um perfil mais anti-inflamatório. Nosso estudo não analisou o consumo de ácidos graxos *trans*, AGP linoleico (ômega 6) e AGP linolênico (ômega 3) separadamente. Portanto, mais estudos comparando os efeitos de diferentes ácidos graxos são necessários.

Na análise de micronutrientes, somente foi encontrada diferença na ingestão de vitamina E, a qual foi maior no grupo alto risco, o que não era esperado. No entanto, é preciso enfatizar que a ingestão de vitamina E foi bem abaixo dos valores de referência, nos dois grupos. Estudos sugerem que é em altas doses que a vitamina E possui efeito anti-inflamatório (BHUPANTHIRAJU e TUCKER, 2011). Logo, é provável que o consumo de vitamina E, observado no presente trabalho, não tenha repercussão sobre o processo de inflamação de baixo grau em nenhum dos grupos. É interessante ressaltar que a suplementação de vitamina E para prevenção de aterosclerose e DCV ainda não é recomendada pela AHA, por falta de evidências, e principalmente de ensaios clínicos randomizados (KRIS-ETHERTON, et al., 2004).

Apesar de existirem algumas evidências que associem determinadas fontes alimentares com risco cardiovascular, no presente estudo não foram encontradas diferenças no consumo de grupos específicos de alimentos. No entanto, o grupo de alto risco teve um número pequeno de participantes, o que pode ser considerado uma limitação do estudo. Desta forma, mais estudos que analisem micronutrientes da dieta, grupos alimentares e suas associações com risco cardiovascular e inflamação são necessários, especialmente nesta população. Além disso, não há um instrumento de avaliação da ingestão alimentar que possa ser considerada livre de erros (WILLETT, 1998), portanto vale salientar que pelo fato de ter sido utilizado um QFA validado para a nossa região, este estudo reflete resultados de consumo alimentar o mais próximo possível da nossa realidade.

5 CONCLUSÃO

Na presente amostra de mulheres na pós-menopausa, aquelas classificadas como alto risco cardiovascular apresentaram pior perfil metabólico e de composição corporal, além de serem mais frequentemente inativas e consumirem uma dieta menos adequada.

Este estudo fortalece a evidência sobre a potencial relação entre consumo de dieta rica em carboidratos com maior carga glicêmica, inflamação e risco para doença cardiovascular em mulheres na pós-menopausa.

REFERÊNCIAS

BARCLAY A.W., et al., Glycemic index, glycemic load, and chronic disease risk- a metaanalysis of observational studies. **The American Journal of Clinical Nutrition**, v. 87, p. 627-637, 2008.

BHUPATHIRAJU, S. N., TUCKER, K. L., Coronary heart disease prevention: Nutrients, foods, and dietary patterns. **Clinica Chimica Acta**, v. 412, p. 1493-1514, 2011.

BOSUTTI, A. et al., Calorie Restriction Modulates Inactivity-Induced Changes in the Inflammatory Markers C-Reactive Protein and Pentraxin-3. **The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism**, v. 93, n. 8, p. 3226-3229, 2008.

BRANDENBURG, V. M.; VERVLOET, M. G., MARX, N., The role of vitamin D in cardiovascular disease: From present evidence to future perspectives. **Atherosclerosis**, p. 1-11, 2012.

BUYKEN, A. E. et al., Carbohydrate nutrition and inflammatory disease mortality in older adults. **The American Journal of Clinical Nutrition**, v. 92, n. 634-643, 2010.

CARR, M.C., The emergence of the metabolic syndrome with menopause. **Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism**, v. 88, n. 6, p. 2404-2411, 2003.

CASELLA FILHO, A. et al., Inflamação e Aterosclerose: Integração de Novas Teorias e Valorização dos Novos Marcadores. **Revista Brasileira de Cardiologia Invasiva**, v. 11, n. 3, p.14-19, 2003.

CASULA, M., et al., C-reactive protein distribution and correlation with traditional cardiovascular risk factors in the Italian population. **European Journal of Internal Medicine**, p. 1-6, 2012.

COLPANI, V.; OPPERMANN, K.; SPRITZER, P. M., Association between habitual physical activity and lower cardiovascular risk in pre-, peri- and postmenopausal women: a population-based study. **Menopause**, in press, 2012.

CREATSAS M G.; CHRISTODOULAKOS, G.; LAMBRINOUDAKI, I. Cardiovascular disease: screening and management of the a-symptomatic high-risk post-menopausal woman. **Maturitas**, v. 15, n. 52, p. 32S-37S, 2005.

DASGUPTA, S. et al., Menopause versus aging: The predictor of obesity and metabolic aberrations among menopausal women of Karnataka, South India. **Journal of Mid-life Health**, v. 3, n. 1, p. 24-30, 2012.

DENARDI, C. A. S.; CASELLA FILHO, A.; CHAGAS, A. C. P., A Proteína C-Reativa na Atualidade. **Revista da Sociedade de Cardiologia do Estado do Rio de Janeiro**, v. 21, n. 5, p. 329-334, 2008.

DIETRICH, M, JIALAL, I., The effect of weight loss on a stable biomarker of inflammation, C- reactive protein. **Nutrition Reviews**, v. 63, n.1, p. 22-28, 2005.

DONATO, G. B., et al. Association between menopause status and central adiposity measured at different cutoffs of waist circumference and waist-to-hip ratio. **Menopause**, v. 13, n. 2, p. 280-285, 2006.

DOS SANTOS, R. E. et al., Relationship of body fat distribution by waist circumference, dual-energy X-ray absorptiometry and ultrasonography to insulin resistance by homeostasis model assessment and lipid profile in obese and non-obese postmenopausal women. **Gynecological Endocrinology**, v. 21, n. 5, p. 295-301, 2005.

ESMAILZADEH A. et al, Dietary Patterns and Markers of Systemic Inflammation among Iranian Women. **The Journal of Nutrition**, v. 137, n. 4, p. 992-998, 2007.

FIGUEIREDO NETO, J. A., et al., Metabolic Syndrome and Menopause: Cross-Sectional Study in Gynecology Clinic. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 95, n. 3, p. 339-345, 2010.

FOGARTY, A. W. et al., Is higher sodium intake associated with elevated systemic inflammation? A population-based study. **American Journal of Clinical Nutrition**, v. 89, p. 1901-1904, 2009.

FORSYTHE, C. E., et al., Comparison of Low Fat and Low Carbohydrate Diets on Circulating Fatty Acid Composition and Markers of Inflammation. **Lipids**, v. 43, p. 65-77, 2008.

FOSTER-POWELL, K.; HOLT, S. H. A.; BRAND-MILLER, J. C., International table of glycemic index and glycemic load values: 2002. **The American Journal of Clinical Nutrition**, v. 76, p. 5-56, 2002.

FREITAS, F. et al., **Rotinas em Ginecologia**, ed. 5, p. 542-560, Artmed, Porto Alegre, 2006.

GALLAND, L., Diet and Inflammation. **Nutrition in Clinical Practice**, v. 25, n. 6, p. 634-64, 2010.

GASPARD, U., Hyperinsulinaemia, a key factor of the metabolic syndrome in postmenopausal women. **Maturitas**, v. 62, p. 362-365, 2009.

GILLMAN, M. W. et al., Relationships of physical activity with dietary behaviors among adults. **Preventive Medicine**, v. 32, n. 3, p. 295-301, 2001.

GRAFF S. K. et al., Benefits of pedometer-measured habitual physical activity in healthy women. **Applied Physiology, Nutrition and Metabolism**, v. 37, n. 1, p. 149-156, 2012.

GRODSTEIN, F. et al., A prospective, observacional study of postmenopausal hormone therapy and primary prevention of cardiovascular disease. **Annals of Internal Medicine**, v. 133, n. 12, p. 933-941, 2000.

GUESSOUS, I. et al., Calcium, Vitamin D and Cardiovascular Disease. **Kidney & Blood Pressure Research**, v. 34, p. 404-417, 2011.

HARLOW, S. D. et al., Executive summary of the Stages of Reproductive Aging Workshop + 10: addressing the unfinished agenda of staging reproductive aging. **The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism**, v. 97, n. 4, p. 1159-1168, 2012.

HO E.; AMES, B. N., Low intracellular zinc induces oxidative DNA damage, disrupts p53, NFκB, and AP1 DNA binding, and affects DNA repair in a rat glioma cell line. **PNAS (Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America)**, v. 99, n. 26, p. 16770-16775, 2002.

HOLLOSZY, J. O.; FONTANA, L., Caloric restriction in humans. **Experimental Gerontology**, v. 42, p. 709-712, 2007.

HOLMER-JENSEN, J. et al., Differential effects of dietary protein sources on postprandial low-grade inflammation after a single high fat meal in obese non-diabetic subjects. **Nutrition Journal**, v. 10, n. 115, p. 1-8, 2011.

HU F. B., Protein, body weight, and cardiovascular health. **The American Journal of Clinical Nutrition**, v. 82, n.1, p. 242S-7S, 2005.

HUANG, Z.; ROSE, A.H.; HOFFMANN, P. M., The Role of Selenium in Inflammation and Immunity: From Molecular Mechanisms to Therapeutic Opportunities. **Antioxidants & Redox Signaling** v. 16, n. 7, 2012.

HUFFMAN, K. M. et al., Dietary carbohydrate intake and high sensitivity C reactive protein in at-risk women and men. **American Heart Journal**, v. 154, n. 5, p. 962-968, 2007.

INSTITUTE OF MEDICINE, Food and Nutrition Board, **Dietary Reference Intakes for Energy, Carbohydrate, Fiber, Fat, Protein, and Amino Acids (Macronutrients)**, Washington, DC: National Academy Press, 2002.

JACOBI, D.; STANYA, K. J.; LEE, C., Adipose tissue signaling by nuclear receptors in metabolic complications of obesity. **Adipocyte**, v. 1, n. 1, p. 4-12, 2012.

KASIM-KARAKAS, S. E., et al., Responses of inflammatory markers to a low-fat, high-carbohydrate diet: effects of energy intake. **The American Journal of Clinical Nutrition**, v. 83, p. 774-779, 2006.

KRIS-ETHERTON, P. M., et al., Antioxidant Vitamin Supplements and Cardiovascular Disease. **Circulation**, v. 110, p. 637-641, 2004.

KUIPERS, R. S. et al., Saturated fat, carbohydrates and cardiovascular disease. **The Netherlands Journal of Medicine**, v. 69, n. 9, p. 372-378, 2011.

KUMAR V.; ABBAS A.; FAUSTO N., **Bases Patológicas das Doenças**, ed. 7, Elsevier, Rio de Janeiro, 2005.

LARSSON, S. C.; VIRTAMO, J.; WOLK, A., Dietary protein intake and risk of stroke in women. **Atherosclerosis**, v. 224, p. 247-251, 2012.

LAVOIE, M. E. et al., Association between physical activity energy expenditure and inflammatory markers in sedentary overweight and obese women. **International Journal of Obesity**, v. 34, n. 9, p. 1387-1395, 2010.

LEAN, M. E. J.; HAN, T. S.; MORRISON, C. E., Waist circumference as a measure for indicating need for weight management. **BMJ**, v. 311, p. 158-161, 1995.

LEE, I.M., et al., Physical Activity and Inflammation in a Multiethnic Cohort of Women. **Medicine & Science Sports & Exercise**, v. 44, n. 6, p. 1088-96, 2012.

LEITE, L. D.; ROCHA, É. D. M., BRANDÃO-NETO, J., Obesidade: uma doença inflamatória. **Revista Ciência & Saúde**, v. 2, n. 2, p. 85-95, 2009.

LEVITAN, E. B. et al., Dietary glycemic index, dietary glycemic load, blood lipids, and C-reactive protein. **Metabolism Clinical and Experimental**, v. 57, p. 437-443, 2008.

LI, J.J., Inflammation in coronary artery diseases. **Chinese Medical Journal**, v. 124, n. 21, p. 3568-3575, 2011.

LIU S. et al., Relation between a diet with a high glycemic load and plasma concentrations of high-sensitivity C-reactive protein in middle-aged women. **The American Journal of Clinical Nutrition**, v. 75, p. 492-498, 2002.

LIU, S.; WILLETT, W. C. **Dietary carbohydrates**. Disponível em <https://store.utdol.com/app/index.asp>, acessado em agosto de 2012.

LOPEZ-GARCIA, E. et al., Consumption of Trans Fatty Acids Is Related to Plasma Biomarkers of Inflammation and Endothelial Dysfunction. **The Journal of Nutrition**, v. 135, n. 5, p. 562-566, 2005.

LU, B., et al., Insulin resistance in Chinese patients with type 2 diabetes is associated with C-reactive protein independent of abdominal obesity. **Cardiovascular Diabetology**, v. 9, n. 92, p. 1-6, 2010.

MACHADO, V. S. S. et al., Multimorbidity and associated factors in Brazilian women aged 40 to 65 years: a population-based study. **Menopause: The Journal of The North American Menopause Society**, v. 19, n. 5, p. 569-575, 2012.

MAGGIO, M., et al., SHBG, Sex Hormones, and Inflammatory Markers in Older Women. **Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism**, v. 96, n.4, p. 1053–1059, 2011.

MALLIKA, V.; GOSWAMI, B.; RAJAPPA, Atherosclerosis Pathophysiology and the Role of Novel Risk Factors: A Clinicobiochemical Perspective. **Angiology**, v. 58, n. 513, p. 512-522, 2007.

MARIO F. M. et al, Lean Muscle Mass in Classic or Ovulatory PCOS: Association with Central Obesity and Insulin Resistance. **Experimental and Clinical Endocrinology & Diabetes**, v. 120, n. 9, p. 511-516, 2012.

MATTHEWS, D. R. et al., Homeostasis model assessment: insulin resistance and beta-cell function from fasting plasma glucose and insulin concentrations in man. **Diabetologia**, v. 28, n. 7, p. 412-419, 1985.

MATURANA, M. A.; IRIGOYEN, M.C., SPRITZER, P. M., Menopause, estrogens, and endothelial dysfunction: current concepts. **Clinics**, v. 62, n. 1, p. 77-86, 2007.

MATURANA, M. A.; MOREIRA, R. M., SPRITZER, P. M., Lipid accumulation product (LAP) is related to androgenicity and cardiovascular risk factors in postmenopausal women. **Maturitas**, v. 70, n. 4., p. 395-399, 2011.

MORA, S., et al., Association of Physical Activity and Body Mass Index With Novel and Traditional Cardiovascular Biomarkers in Women. **The Journal of the American Medical Association**, v. 295, n. 12, p. 1412-1419, 2006.

MORA, S., et al., Physical Activity and Reduced Risk of Cardiovascular Events: Potential Mediating Mechanisms. **Circulation**, v. 116, n. 19, p. 2110-2118, 2007.

MORETO et al., Pathological and Behavioral Risk Factors for Higher Serum C-Reactive Protein Concentrations in Free-Living Adults – a Brazilian Community-Based Study. **Inflammation**, p. 1-11, 2012.

MOSCA L, et al., Waist circumference predicts cardiometabolic and global Framingham risk among women screened during National Woman's Heart Day. **Journal of Women's Health**, v. 15, n. 1, p. 24-34, 2006.

MOSCA L., et al., Evidence-Based Guidelines for Cardiovascular Disease Prevention in Women: 2007 Update. **Circulation**, v. 115, p. 1481-1501, 2007.

MOZAFFARIAN, D. et al., Dietary intake of trans fatty acids and systemic inflammation in women. **The American Journal of Clinical Nutrition**, v. 79, p. 606-612, 2004.

MUZZIO, M. L. et al., Circulating small dense LDL, endothelial injuring factors and fibronectin in healthy postmenopausal women. **Clinica Chimica Acta**, n. 381, p. 157-163, 2007.

MYERS, G. L. et al, National Academy of Clinical Biochemistry Laboratory Medicine Practice Guidelines: Emerging Biomarkers of Cardiovascular Disease and Stroke. **Clinical Chemistry**, v. 55, n. 2, p. 378-384, 2009.

NEVES, L. B.; MACEDO D. M.; LOPES, A. C., Homocisteína. **Jornal Brasileiro de Patologia e Medicina Laboratorial**, v. 40, n. 5, p. 311-320, 2004.

NIH – National Institutes of Health, Clinical Guidelines on the identification, evaluation, and treatment of overweight and obesity in adults: The Evidence Report. **NIH Publication**, n. 98-4083, p. 1-230, 1998

NEPA-UNICAMP – Núcleo de Estudos e Pesquisas em Alimentação e Universidade Estadual de Campinas, **Tabela Brasileira de Composição de Alimentos (TACO)**, ed. 4, 2011.

ORSATTI, F. L. et al., Indicadores antropométricos e as doenças crônicas não transmissíveis em mulheres na pós-menopausa da região Sudeste do Brasil. **Revista Brasileira de Ginecologia e Obstetrícia**, v. 30, n. 4, p. 182-189, 2008.

OTTO, M. C. C. O., et al., Dietary Micronutrient Intakes Are Associated with Markers of Inflammation but Not with Markers of Subclinical Atherosclerosis. **The Journal of Nutrition**, v. 141, n. 8, p. 1508-1515, 2011.

PAOLETTI, R. et al., Inflammation in Atherosclerosis and Implications for Therapy. **Circulation**, v. 15 n. 23, p. III20-III26, 2004.

PATTERSON, E. et al., Health Implications of High Dietary Omega-6 Polyunsaturated Fatty Acids. **Journal of Nutrition and Metabolism**, p. 1-16, 2012.

PEARSON, T. A., et al., Health Practice: Markers of Inflammation and Cardiovascular Disease: Application to Clinical and Public Health Practice: A Statement for Healthcare Professionals From the Centers for Disease Control and Prevention and the American Heart Association. **Circulation**, v. 107, p. 499-511, 2003.

PERRY, C. D. et al., Centrally located body fat is related to inflammatory markers in healthy postmenopausal women. **Menopause**, v. 15, p. 619-627, 2008.

PETERSSON, H. et al., Effects of dietary fat modification on oxidative stress and inflammatory markers in the LIPGENE study. **British Journal of Nutrition**, v. 104, p. 1357-1362, 2010.

PICHÉ, M. È. et al., Relation of High-Sensitivity C-Reactive Protein, Interleukin-6, Tumor Necrosis Factor-Alpha, and Fibrinogen to Abdominal Adipose Tissue, Blood Pressure, and Cholesterol and Triglyceride Levels in Healthy Postmenopausal Women. **American Journal of Cardiology**, v. 96, p. 92-97, 2005.

PIMENTA, F., et al., Menopausal symptoms: Do life events predict severity of symptoms in peri- and post-menopause? **Maturitas** v. 72, p. 324-331, 2012.

PRIPP, U, et al., Does body mass index, smoking, lipoprotein levels, surgically induced menopause, hormone replacement therapy, years since menopause, or age affect hemostasis in postmenopausal women? **Gender Medicine**, v. 2, n. 2, p. 88-95, 2005.

RAATZ S. K. et al., Total dietary fat and fatty acid content modifies plasma phospholipid fatty acids, desaturase activity indices, and urinary prostaglandin E in women. **Nutrition Research**, v. 32, p. 1-7, 2012.

RIQUE, A. B. R.; SOARES, E. A.; MEIRELLES, C. M., Nutrição e exercício na prevenção e controle das doenças cardiovasculares. **Revista Brasileira de Medicina do Esporte**, v. 8, n. 6, 2002.

SANTOS W. B. et al., Proteína-C-Reativa e Doença Cardiovascular. As Bases da Evidência Científica. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 80, n. 4, p. 452-456, 2003.

SASAKI, J. E. et al., Influência da Adiposidade Global e da Adiposidade Abdominal nos Níveis de Proteína C-Reativa em Mulheres Idosas. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 89, n. 4, p. 231-236, 2007.

SCHOUW, Y. T. Incidence and mortality of cardiovascular disease in postmenopausal women world-wide and relevance for preventive strategies. **Climacteric**, v. 12, n. 1, p. 1–5, 2009.

SILVA, D.; LACERDA A. P., Proteína C reativa de alta sensibilidade como biomarcador de risco na doença coronária. **Revista Portuguesa de Cardiologia**, p. 1-13, 2012.

SITES, C. K. et al., Menopause-related differences in inflammation markers and their relationship to body fat distribution and insulin-stimulated glucose disposal. **Fertility and Sterility**, v. 77, n. 1, p. 128-135, 2002.

SMITH, C.; MARKS, A. D.; LIEBERMAN, M., **Bioquímica Médica Básica de Marks**, ed. 2., Artmed, Porto Alegre, 2007.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA, SOCIEDADE BRASILEIRA DE HIPERTENSÃO e SOCIEDADE BRASILEIRA DE NEFROLOGIA, VI Diretrizes Brasileiras de Hipertensão. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 95, n. 1, p. 1-51, 2010.

SPOSITO, A. C., et al., IV Diretriz Brasileira Sobre Dislipidemias e Prevenção da Aterosclerose Departamento de Aterosclerose da Sociedade Brasileira de Cardiologia. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 88, n. 1, p. 2-19, 2007.

SUGUNAMI, T.; TANAKA, M.; OGAWA, Y., Adipose tissue inflammation and ectopic lipid accumulation. **Endocrine Journal**, p. 1-9, 2012.

TERAUCHI, M., et al., Associations between anxiety, depression and insomnia in peri- and post-menopausal women. **Maturitas** v. 72, p. 61-65, 2012.

THOMPSON, D. L.; RAKOW, J.; PERDUE, S. M., Relationship between Accumulated Walking and Body Composition in Middle-Aged Women. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, v. 36, n. 5, p. 911-914, 2004.

TORRES, M.R.S.G.; SANJULIANI, A.F., Does calcium intake affect cardiovascular risk factors and/or events? **Clinics**, v. 67, n. 7, p. 39-844, 2012.

TOSCANI M. et al., Estimation of truncal adiposity using waist circumference or the sum of trunk skinfolds: a pilot study for insulin resistance screening in hirsute patients with or without polycystic ovary syndrome. **Metabolism**, v.56, n. 7, p. 992-997, 2007.

U.S. Department of Agriculture, Agricultural Research Service, USDA National Nutrient Database for Standard Reference. **Nutrient Data Laboratory Home Page**. Disponível em: <<http://www.ars.usda.gov/ba/bhnrc/ndl>>. Acesso em: agosto de 2012.

VAN DIJK, S. J. et al., A saturated fatty acid-rich diet induces an obesity-linked proinflammatory gene expression profile in adipose tissue of subjects at risk of metabolic syndrome. **The American Journal of Clinical Nutrition**, v. 90, p. 1656-1664, 2009.

WAKATSUKI, A.; SAGARA, Y., Lipoprotein metabolism in postmenopausal and oophorectomized women. **Obstetrics & Gynecology**, v. 85, n. 4, p. 523-528.

WALLACE, S. K.; MOZAFFARIAN, D., Trans-Fatty Acids and Nonlipid Risk Factors. **Current Atherosclerosis Reports**, v. 11, p. 423-433, 2009.

WEGLICKI, W. B. et al., Cardiovascular and Intestinal Responses to Oxidative and Nitrosative Stress During Prolonged Magnesium Deficiency. **The American Journal of the Medical Sciences**, v. 342, n. 2, 2011.

WHO Library Cataloguing-in-Publication, **Research on the menopause in the 1990s**, 1996. Disponível em: http://whqlibdoc.who.int/trs/WHO_TRS_866.pdf. Acesso em agosto de 2012.

WHO Library Cataloguing-in-Publication, **The global burden of disease: 2004 update**, 2004. Disponível em: http://who.int/healthinfo/global_burden_disease/GBD_report_2004update_full.pdf. Acesso em agosto de 2012.

WILLETT, W, **Nutritional epidemiology**, ed. 2, Oxford University Press, Nova York, 1998.

WILTGEN, D. et al., Lipid accumulation product index: a reliable marker of cardiovascular risk in polycystic ovary syndrome. **Human Reproduction**, v. 24, n. 7, p. 1726-1731, 2009.

WOLEVER, T. M. S. et al., The Canadian Trial of Carbohydrates in Diabetes (CCD), a 1-y controlled trial of low-glycemic-index dietary carbohydrate in type 2 diabetes: no effect on glycated hemoglobin but reduction in C-reactive protein. **The American Journal of Clinical Nutrition**, v. 87, p. 14–25, 2008.

ZANOLLA, A. F. et al., Assessment of reproducibility and validity of a food frequency questionnaire in a sample of adults living in Porto Alegre, Rio Grande do Sul State, Brazil. **Cadernos de Saúde Pública**, v. 25, n. 4, p. 840-848, 2009.

ZHANG, W., et al., Associations of Dietary Iron Intake With Mortality From Cardiovascular Disease: The JACC Study. **Journal of Epidemiology**, p. 1-10, 2012.

ANEXO A

Termo de Consentimento Livre e Esclarecido

Unidade de Endocrinologia Ginecológica Serviço de Endocrinologia, Hospital de Clínicas de Porto Alegre

Este grupo de pesquisa está estudando a influência da sua alimentação e da atividade física sobre a quantidade e distribuição de gordura no corpo, o gasto de energia e o risco para desenvolver doenças do coração.

No estudo vamos lhe fazer perguntas sobre sua alimentação no último mês, com duração de cerca de 20 minutos. Vamos também medir seu peso, altura e circunferências da cintura e quadril. Além dessas medidas, três exames serão realizados: 1) a densitometria óssea, no qual você ficará deitada em uma cama que se movimenta para cima e para baixo e desenha a composição do seu corpo na tela do computador. O exame de densitometria apresenta um grau de radiação mínima, menor do que um raio X de tórax e tem duração média de 20 minutos; 2) bioimpedância, nesse exame você ficará em pé em uma balança por aproximadamente dois minutos, e através de uma corrente elétrica, a qual você não sente, o aparelho irá avaliar a sua quantidade de músculo, gordura e água; 3) calorimetria indireta, no qual você ficará confortavelmente deitada por 25 minutos, juntamente com a nutricionista, respirando numa máscara de silicone adaptada a seu rosto. Este exame verifica seu gasto de energia em repouso. Para medir sua atividade física habitual, emprestaremos por 6 dias um aparelho chamado pedômetro que medirá o número de passos diários. No final dos exames daremos instruções para encaminhamento para consulta nutricional, se necessária. O presente estudo não acarreta em custos, mas gastos com transporte não serão cobertos.

Pelo presente Termo de Consentimento Livre e Esclarecido, declaro que autorizo a minha participação nesse estudo, pois fui informado, de forma clara e detalhada, sobre seus objetivos e os procedimentos a que serei submetido, assim como sobre os riscos, desconfortos e benefícios do mesmo. Também declaro ter recebido uma via deste Termo de Consentimento Livre e Esclarecido.

Fui igualmente informado:

Da garantia de receber resposta a qualquer dúvida relacionada à investigação;

Da liberdade de retirar meu consentimento, a qualquer momento, deixando de participar do estudo;

Da garantia de que não serei identificado na divulgação dos resultados e que as informações obtidas serão utilizadas apenas para fins científicos vinculados à presente pesquisa.

Os Pesquisadores Responsáveis por essa Pesquisa serão a Prof. Poli Mara Spritzer e a Nutricionista Thaís Rasia da Silva (92437005), Unidade de Endocrinologia Ginecológica, Serviço de Endocrinologia 4º andar, telefone: 33598027. Tendo este documento sido revisado e aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa do Hospital de Clínicas de Porto Alegre (HCPA), telefone: 3359-7640.

Data: ____ / ____ / ____

Nome do Participante: _____

Assinatura do Participante

Nome do Pesquisador: _____

Assinatura do Pesquisador

Centro de Pesquisa Clínica do Hospital de Clínicas de Porto Alegre. R. Ramiro Barcelos 2670.
Porto Alegre, RS. 90035-003. Telefone: 33597604.

ANEXO B

UNIDADE DE ENDOCRINOLOGIA GINECOLÓGICA SERVIÇO DE ENDOCRINOLOGIA - HOSPITAL DE CLÍNICAS DE PORTO ALEGRE

INSTRUÇÕES PARA REALIZAÇÃO DE BIOIMPEDÂNCIA

- Realizar jejum de 2 horas.
- Usar o banheiro antes do teste.
- Evitar consumir álcool e cafeína (café, chás, refrigerante a base de cola e chimarrão) no dia anterior ao exame até sua realização.
- Não fazer exercícios no dia do teste.
- Não conduzir o teste após o banho (muito quente) ou sauna.
- Não pode estar em uso de diuréticos, suspender 2 dias antes e no dia do teste.
- Retirar acessórios como: relógio de pulso, anéis e pulseiras e usar roupas leves.
- Durante o exame segurar firmemente os eletrodos, permanecer imóvel e evitar falar.

Restrições: o exame de bioimpedância é contraindicado para portadores de marca-passo e gestantes.