

NATHALLIA MARIA COTTA E OLIVEIRA

**ÍNDICES DE QUALIDADE DO CARBOIDRATO E DO LIPÍDIO, ESTADIAMENTO
DA OBESIDADE E FATORES DE RISCO CARDIOMETABÓLICO EM PESSOAS
ASSISTIDAS NA ATENÇÃO ESPECIALIZADA AMBULATORIAL**

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

Orientadora: Helen Hermana Miranda Hermsdorff

Coorientadora: Flávia Galvão Cândido

**VIÇOSA - MINAS GERAIS
2023**

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

T

O48i
2023

Oliveira, Nathallia Maria Cotta e, 1986-

Índices de qualidade do carboidrato e do lipídio,
estadiamento da obesidade e fatores de risco cardiometabólico
em pessoas assistidas na atenção especializada ambulatorial /
Nathallia Maria Cotta e Oliveira. – Viçosa, MG, 2023.

1 dissertação eletrônica (125 f.): il.

Texto em português e inglês.

Inclui anexos.

Inclui apêndices.

Orientador: Helen Hermana Miranda Hermsdorff.

Dissertação (mestrado) - Universidade Federal de Viçosa,
Departamento de Nutrição e Saúde, 2023.

Inclui bibliografia.

DOI: <https://doi.org/10.47328/ufvbbt.2023.585>

Modo de acesso: World Wide Web.

1. Obesidade. 2. Fatores de risco cardiometabólico.
3. Alimentos - Consumo. 4. Gorduras na dieta. 5. Carboidratos
na nutrição humana. I. Hermsdorff, Helen Hermana Miranda,
1979-. II. Universidade Federal de Viçosa. Departamento de
Nutrição e Saúde. Programa de Pós-Graduação em Ciência da
Nutrição. III. Título.

CDD 22. ed. 616.398

NATHALLIA MARIA COTTA E OLIVEIRA

**ÍNDICES DE QUALIDADE DO CARBOIDRATO E DO LIPÍDIO, ESTADIAMENTO
DA OBESIDADE E FATORES DE RISCO CARDIOMETABÓLICO EM PESSOAS
ASSISTIDAS NA ATENÇÃO ESPECIALIZADA AMBULATORIAL**

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

APROVADA: 30 de junho de 2023.

Assentimento:

Nathalia Maria Cotta e Oliveira

Nathalia Maria Cotta e Oliveira

Autora



Documento assinado digitalmente

HELEN HERMANA MIRANDA HERMSDORFF

Data: 29/09/2023 10:52:37-0300

Verifique em <https://validar.iti.gov.br>

Helen Hermana Miranda Hermsdorff

Orientadora

AGRADECIMENTOS

A Deus e em especial à Santa Rita de Cássia, por iluminarem os meus caminhos e sempre me ajudarem nos momentos em que mais precisei durante todo o mestrado.

À minha família, minha mãe Maria, meu pai Vieira, minha irmã Anna e meus irmãos Júlio César e Marco Túlio, por tanto apoio, amor e carinho. À minha tia Stela e minhas primas Larissa e Luciana, pela amizade, carinho e amor. Vocês são os meus exemplos de dedicação.

À Vanessa e Juliana pelo incentivo e apoio durante o programa de aprimoramento.

Às professoras Luiza Castro e Helen Hermsdorff por abrir as portas para essa grande oportunidade e à professora Leidjaira Lopes, por ser sempre atenciosa e disposta a ajudar.

Aos demais professores do Programa de Pós-graduação do PPGCN, por ensinarem a ciência com grande maestria.

À minha orientadora, Helen Hermsdorff, por toda a oportunidade e compreensão. Obrigada por compartilhar tanto conhecimento.

À minha coorientadora Flávia Cândido, por compartilhar experiências durante a coleta de dados e condução do meu estudo.

Ao PROCARDIO-UFV, pela oportunidade de tanto aprendizado e crescimento. Agradeço a todos os ex-membros e atuais membros, em especial a Alinne, Glenda, Maria Isabel e Carolynne, por tanto apoio e trocas de experiências.

Às orientadas da professora Helen Hermsdorff, em especial a Brenda, Glenda, Carolynne, Talitha e Aline, por sempre estarem dispostas a me ajudar e sanas as minhas dúvidas.

Aos demais colegas de mestrado, pelo compartilhamento de conhecimento.

À todas as estagiárias do projeto CEAE, em especial a Maria Paula, Laís e Rayanne, por me auxiliarem durante a coleta de dados de consumo alimentar. Obrigada pela ajuda e por serem tão solícitas e dispostas a me ajudar.

À coordenação e aos funcionários do Centro Estadual de Atenção Especializada (CEAE) de Viçosa-MG, pela boa receptibilidade durante a coleta de dados.

A todos os funcionários do PPGCN e da UFV, em especial a Rita Stampini, por toda a ajuda e disponibilidade de sempre sanas as minhas dúvidas.

Gratidão pela vida, oportunidades, aprendizados e crescimento!

RESUMO

OLIVEIRA, Nathallia Maria Cotta e, M.Sc., Universidade Federal de Viçosa, junho de 2023. **Índices de qualidade do carboidrato e do lipídio, estadiamento da obesidade e fatores de risco cardiometabólico em pessoas assistidas na atenção especializada ambulatorial.** Orientadora: Helen Hermana Miranda Hermsdorff. Coorientadora: Flávia Galvão Cândido.

A obesidade é reconhecida como uma doença complexa que apresenta diversas comorbidades associadas como diabetes *melittus* tipo 2, hipertensão e dislipidemias. Embora a sua etiologia seja multifatorial, um importante fator de risco modificável dessa doença é a alimentação não saudável. A associação da quantidade dos carboidratos e dos lipídios com a obesidade é bem estabelecida, no entanto, a relação dos diferentes tipos de carboidratos e subtipos de lipídios com a ocorrência dessa doença ainda precisa ser melhor definida. Nesse sentido, o objetivo do presente estudo foi investigar a associação da qualidade do carboidrato e do lipídio com o estadiamento da obesidade e os fatores de risco cardiometabólico em indivíduos assistidos na atenção especializada ambulatorial. Nesse estudo transversal foram incluídos 859 indivíduos com risco cardiovascular (20 a 95 anos, sendo 64,4% idosos; 472 mulheres e 387 homens; 40% com obesidade) assistidos em um centro de atenção secundária à saúde (CAAE: 50015621.4.0000.5153/Parecer nº 5.164.152). A partir dos prontuários ativos foram obtidos os dados sociodemográficos, do estilo de vida, bioquímicos, antropométricos, clínicos e do consumo alimentar. O estadiamento da obesidade foi definido por obesidade grau I (IMC $\geq 30,0$ a $\leq 34,9$ kg/m²), obesidade grau II (IMC $\geq 35,0$ a $\leq 39,9$ kg/m²) e obesidade grau III (IMC $\geq 40,0$ kg/m²). Os fatores de risco cardiometabólico investigados foram: perímetro da cintura; razão cintura/estatura; colesterol total e suas frações; triglicerídeos; razões CT/HDL, LDL/HDL e TG/HDL; glicemia de jejum; hemoglobina glicada; índice triglicérido-glicose (índice TyG); e pressão arterial. Os dados do consumo alimentar foram obtidos por meio de um único recordatório alimentar de 24 horas (R24h) registrados no *software* ERICA-REC24h[®] e os nutrientes estimados usando a Tabelas de Composição Nutricional dos Alimentos Consumidos no Brasil (IBGE, 2011). Foram calculados o índice de qualidade do carboidrato (IQC), a partir de 4 critérios, a saber, fibras totais (g/dia), índice glicêmico (IG), razão grãos integrais/grãos totais e razão carboidratos sólidos/carboidratos totais, e o índice de qualidade da gordura (IQG), por meio da razão (ácidos graxos monoinsaturados (AGMI) + ácidos graxos poli-insaturados (AGPI))/(ácidos graxos saturados (AGS) + ácidos graxos *trans*). As análises estatísticas foram conduzidas nos *softwares* SPSS versão 21 e STATA versão 14. Para avaliar as associações foram usadas a regressão logística multinomial e a regressão de Poisson com variância robusta,

adotando-se o nível de significância de 5%. Como resultados, a melhor qualidade do carboidrato, determinada pelo IQC, IG total da alimentação e fibras totais, não se associou com menor chance de obesidade grau I, II e III ($p > 0,05$). Por outro lado, a qualidade do lipídio, mensurada pelo IQG, se associou inversamente com a obesidade grau I e II ($OR_{\text{grau I}}: 0,58$; IC 95%: 0,36-0,94, $OR_{\text{grau II}}: 0,47$; IC 95%: 0,24-0,93). Em relação aos subtipos de lipídios, os AGS se associaram positivamente com a obesidade grau I ($OR: 1,79$; IC 95%: 1,11-2,88) e grau II ($OR: 2,33$; IC 95%: 1,17-4,66), enquanto, os AGPI reduziram a chance de obesidade grau I ($OR: 0,60$; IC 95%: 0,37-0,96). Ademais, a maior aderência ao IQC e ao IQG não se associaram com menor prevalência dos fatores de risco cardiometabólico ($p > 0,05$). Em conclusão, os nossos resultados mostraram que a melhor qualidade do lipídio (maior ingestão de ácidos graxos insaturados) está associada a menor chance de obesidade em população com risco cardiovascular, enquanto a alta ingestão de AGS está positivamente associada com a sua ocorrência. Entretanto, não encontramos evidências suficientes para apoiar que a qualidade do carboidrato esteja associada com o estadiamento da obesidade na população do estudo. Por fim, a qualidade do carboidrato e do lipídio não se associou com o risco cardiometabólico nessa população. Assim, uma alimentação saudável pautada na escolha de lipídios de melhor qualidade deve ser incentivada o mais precocemente possível para a redução do desenvolvimento da obesidade, como foco da prevenção primária.

Palavras-chave: Obesidade. Fatores de Risco Cardiometabólico. Consumo Alimentar. Gorduras da Alimentação. Carboidratos da Alimentação.

ABSTRACT

OLIVEIRA, Nathallia Maria Cotta e, M.Sc., Universidade Federal de Viçosa, June, 2023. **Carbohydrate and lipid quality indexes, obesity staging and cardiometabolic risk factors in people assisted in specialized outpatient care.** Advisor: Helen Hermana Miranda Hermsdorff. Co-advisor: Flávia Galvão Cândido.

Obesity is recognized as a complex disease that presents several associated comorbidities such as type 2 diabetes mellitus, hypertension, and dyslipidemia. Although its etiology is multifactorial, an important modifiable risk factor for this disease is unhealthy diet. The association between the quantity of carbohydrates and lipids and obesity is well established, however, the relationship between different types of carbohydrates and lipid subtypes with the occurrence of this disease still needs to be better defined. In this sense, the objective of the present study was to investigate the association of carbohydrate and lipid quality with obesity staging and cardiometabolic risk factors in individuals assisted in specialized outpatient care. In this cross-sectional study, 859 individuals (20 to 95 years old, 64.4% of whom are elderly; 472 women and 387 men; 40% with obesity) assisted at a secondary health care center were included (CAAE: 50015621.4.0000.5153/Opinion No. 5.164.152). Sociodemographic, lifestyle, biochemical, anthropometric, clinical and food consumption data were obtained from the active medical records. Obesity staging was defined as obesity grade I (BMI ≥ 30.0 to ≤ 34.9 kg/m²), obesity grade II (BMI ≥ 35.0 to ≤ 39.9 kg/m²), and obesity grade III (BMI ≥ 40.0 kg/m²). The cardiometabolic risk factors investigated were waist circumference, waist-height ratio, total cholesterol and its fractions, triglycerides, TC/HDL ratio, LDL/HDL ratio, TG/HDL ratio, fasting glucose, glycated hemoglobin, triglyceride-glucose index (TyG index), and systolic and diastolic blood pressure. Food consumption data were obtained through a single 24-hour dietary recall (R24h) recorded in the ERICA-REC24h® software, and nutrients estimated using the Tables of Nutritional Composition of Food Consumed in Brazil (IBGE, 2011). Carbohydrate quality index (CQI) was calculated based on 4 criteria, such as, total fiber (g/day), glycemic index (GI), whole grain/total grain ratio and solid carbohydrate/total carbohydrate ratio, and fat quality index (FQI) was calculated using the ratio (monounsaturated fatty acids (MUFAs) + polyunsaturated fatty acids (PUFAs))/(saturated fatty acids (SFA) + trans fatty acids). Statistical analyzes were conducted using SPSS version 21 and STATA version 14 software. Multinomial logistic regression and Poisson regression with robust variance were used to assess associations, adopting a significance level of 5%. As a result, better carbohydrate quality, determined by CQI, total GI of diet, and total fiber, was not associated

with a lower chance of grade I, II and III obesity ($p>0.05$). On the other hand, the quality of lipid, measured by FQI, was inversely associated with grade I and II obesity (OR_{grade I}: 0.58; 95% CI: 0.36-0.94, OR_{grade II}: 0.47; 95% CI: 0.24-0.93). Regarding lipid subtypes, SFA were positively associated with grade I (OR: 1.79; 95% CI: 1.11-2.88) and grade II obesity (OR: 2.33; 95% CI: 1.17-4.66), however, PUFAs reduced the odds of grade I obesity (OR: 0.60; 95% CI: 0.37-0.96). Furthermore, greater adherence to the CQI and FQI was not associated with a lower prevalence of cardiometabolic risk factors ($p>0.05$). In conclusion, our results showed that better lipid quality (higher intake of unsaturated fatty acids) is associated with a lower chance of obesity in a population at cardiovascular risk, while high SFA intake is positively associated with its occurrence. However, we did not find sufficient evidence to support that carbohydrate quality is associated with obesity staging in the study population. Finally, the quality of carbohydrate and lipid was not associated with cardiometabolic risk in this population. Therefore, a healthy diet based on the choice of better quality lipids should be encouraged as early as possible to reduce the development of obesity, as a focus of primary prevention.

Keywords: Obesity. Cardiometabolic Risk Factors. Food Consumption. Food Fats. Food Carbohydrates.

LISTA DE ILUSTRAÇÕES

Quadro 1 - Critérios de encaminhamento ao CEAE/Viçosa, MG.....	37
Figura 1- Fluxograma de seleção dos participantes do presente estudo.....	39
Quadro 2 - Estadiamento da obesidade, de acordo com os pontos de corte usados para a classificação da obesidade pelo IMC para adultos.....	40
Quadro 3 - Pontos de corte ou critérios laboratoriais dos marcadores de risco cardiometabólico.....	42
Quadro 4 – Categorização dos alimentos em grupos de alimentos.....	45
Quadro 5 – Critérios usados para o cálculo do IQC.....	46
Quadro 6 - Categorização dos alimentos em grãos integrais, refinados, carboidratos líquidos e carboidratos sólidos.....	47

LISTA DE TABELAS

Tabela 1 - Principais resultados da associação entre o índice de qualidade do carboidrato e a obesidade.....	28
Tabela 2 - Principais resultados da associação entre o índice de qualidade do carboidrato e os fatores de risco cardiometabólico e cardiovasculares.....	31
Tabela 3 - Principais características sociodemográficas, do estilo de vida e clínicas dos indivíduos assistidos na atenção especializada ambulatorial, de acordo com o estadiamento da obesidade.....	54
Tabela 4 - Índices de qualidade do carboidrato e da gordura, ingestão de nutrientes e consumo alimentar de indivíduos assistidos na atenção especializada ambulatorial, de acordo com o estadiamento da obesidade (n = 859).....	55
Tabela 5 - Principais características dos indivíduos assistidos na atenção especializada ambulatorial, de acordo com os quintis do índice de qualidade do carboidrato....	58
Tabela 6 - Principais características dos indivíduos assistidos na atenção especializada ambulatorial, de acordo com os tercis do índice de qualidade da gordura.....	63
Tabela 7 - <i>Odss Ratio</i> (OR) e intervalo de confiança (IC 95%) da associação dos indicadores de qualidade do carboidrato com o estadiamento da obesidade (variável dependente) em indivíduos assistidos na atenção especializada ambulatorial (n = 859).....	66
Tabela 8 - Razão de prevalência (RP) e intervalo de confiança de 95% (IC 95%) de fatores de risco cardiometabólico (variável dependente), de acordo com os quintis do índice de qualidade do carboidrato (variável independente) em indivíduos assistidos na atenção especializada ambulatorial.....	68
Tabela 9 - <i>Odss Ratio</i> (OR) e intervalo de confiança (IC 95%) da associação entre o índice de qualidade da gordura e os subtipos de lipídios com o estadiamento da obesidade (variável dependente) em indivíduos assistidos na atenção especializada ambulatorial (n = 859).....	71
Tabela 10 - Análise de sensibilidade. <i>Odds ratio</i> (OR) e intervalo de confiança de 95% (IC 95%) da associação entre o índice de qualidade da gordura e os subtipos de lipídios com o estadiamento da obesidade.....	73
Tabela 11 - Razão de prevalência (RP) e intervalo de confiança de 95% (IC 95%) de fatores de risco cardiometabólico (variável dependente), de acordo com os tercis do índice de qualidade da gordura (variável independente) em indivíduos assistidos na atenção especializada ambulatorial.....	75

LISTA DE SIGLAS E ABREVIATURAS

AGCC	Ácidos Graxos de Cadeia Curta.
AGMI	Ácidos Graxos Monoinsaturados.
AGPI	Ácidos Graxos Poli-insaturados.
AGS	Ácidos Graxos Saturados.
AG <i>trans</i>	Ácidos Graxos <i>trans</i> .
CEAE	Centro Estadual de Atenção Especializada.
CEAE/Viçosa, MG	Centro Estadual de Atenção Especializada da Microrregião de Saúde de Viçosa, Minas Gerais.
CG	Carga Glicêmica.
cm	Centímetro.
CT	Colesterol Total.
DCNT	Doenças Crônicas Não Transmissíveis.
DCV	Doenças Cardiovasculares.
DM2	Diabetes <i>Mellitus</i> Tipo 2.
DRC	Doença Renal Crônica.
EPA	Ácido Eicosapentaenoico.
g	Gramas.
GLP-1	Peptídeo-1 Semelhante ao Glucagon.
HAS	Hipertensão Arterial Sistêmica.
HbA1c	Hemoglobina Glicada.
HDL	Lipoproteína de Alta Densidade.
HOMA-IR	Modelo de Avaliação da Homeostase da Resistência à Insulina.
IG	Índice Glicêmico.
IL-1 β	Interleucina 1- β .
IL-6	Interleucina-6.
IMC	Índice de Massa Corporal.
Índice TyG	Índice Triglicérides-Glicose.
IQC	Índice de Qualidade do Carboidrato.
IQG	Índice de Qualidade da Gordura.
IRS-1	Substrato-1 do Receptor de Insulina.
IRSs	Substratos do Receptor de Insulina.

kg/m ²	Quilograma por Metro ao Quadrado.
LDL	Lipoproteína de Baixa Densidade.
mg/dL	Miligramma por Decilitro.
ml	Mililitro.
mmHg	Milímetro de Mercúrio.
NF-kB	Fator Nuclear Kappa B.
OMS	Organização Mundial da Saúde.
OR	<i>Odds Ratio.</i>
PAD	Pressão Arterial Diastólica.
PAS	Pressão Arterial Sistólica.
PC	Perímetro da Cintura.
PREDIMED	<i>PREvención con DIeta MEDiterránea.</i>
R24h	Recordatório Alimentar de 24 Horas.
RCE	Razão Cintura/Estatura.
RCQ	Razão Cintura/Quadril.
RI	Resistência à Insulina.
RP	Razão de Prevalência.
TG	Triglicerídeos.
TNF- α	Fator de Necrose Tumoral Alfa.
UBS	Unidades Básicas de Saúde.
VIGITEL	Vigilância de Fatores de Risco e Proteção para Doenças Crônicas por Inquérito Telefônico.

SUMÁRIO

1. INTRODUÇÃO	14
2. REVISÃO DE LITERATURA	17
2.1. Obesidade	17
2.2. Obesidade e comorbidades	19
2.2.1. Resistência à insulina (RI) e diabetes <i>mellitus</i> tipo 2 (DM2)	19
2.2.2. Hipertensão arterial sistêmica (HAS)	21
2.2.3. Dislipidemias	22
2.3. Alimentação como fator de risco/proteção para a obesidade e fatores de risco cardiometabólico	23
2.3.1. Índices de avaliação da qualidade da dieta	24
2.3.1.1. Qualidade do carboidrato e o índice de qualidade do carboidrato (IQC)	24
2.3.1.2. Qualidade do lipídio e o índice de qualidade da gordura (IQG)	33
3. OBJETIVOS	36
3.1. Objetivo geral	36
3.2. Objetivos específicos	36
4. METODOLOGIA	37
4.1. Centro Estadual de Atenção Especializada (CEAE)	37
4.2. Delineamento e população do estudo	38
4.3. Aspectos éticos	40
4.4. Desfechos do estudo	40
4.4.1. Estadiamento da obesidade	40
4.4.2. Fatores de risco cardiometabólico	41
4.5. Exposições do estudo	43
4.5.1. Avaliação do consumo alimentar	43
4.5.1.1. Cálculo do índice de qualidade do carboidrato	46
4.5.1.2. Cálculo do índice de qualidade da gordura	48
4.6. Covariáveis	49
4.7. Análise estatística	49
5. RESULTADOS	52
5.1. Caracterização da amostra	52
5.1.1. Caracterização da amostra segundo o estadiamento da obesidade	52

5.1.2. Caracterização da amostra segundo os quintis do índice de qualidade do carboidrato.....	57
5.1.3. Caracterização da amostra segundo os tercís do índice de qualidade da gordura.....	62
5.2. Índices de qualidade do carboidrato e o estadiamento da obesidade.....	66
5.3. Índice de qualidade do carboidrato e os fatores de risco cardiometabólico.....	67
5.4. Índice de qualidade da gordura e o estadiamento da obesidade.....	71
5.5. Índice de qualidade da gordura e os fatores de risco cardiometabólico.....	75
6. DISCUSSÃO.....	78
7. CONCLUSÕES.....	86
REFERÊNCIAS.....	87
APÊNDICE A – Lista de padronização desenvolvida com base nas características do consumo alimentar da amostra do presente estudo.....	99
APÊNDICE B - Lipid Accumulation Product is a simple and useful marker to identify insulin resistance in individuals with cardiometabolic risk (PROCARDIO study).....	103
ANEXO A – Termo de Anuência.....	123
ANEXO B – Recordatório de 24 horas.....	124
ANEXO C – Avaliação clínico nutricional.....	125

1. INTRODUÇÃO

A obesidade é uma doença crônica (KYLE; DHURANDHAR; ALLISON, 2016) e considerada um dos mais graves problemas de saúde pública do mundo (TREMMELE et al., 2017; OLIVEIRA; SANTOS; SILVA, 2015; NIMPTSCH; KONIGORSKI; PISCHON, 2019). Desde a década de 80, a sua prevalência mais que dobrou em mais de 70 países e aumentou significativamente em diversos outros, chegando a afetar cerca de 603,7 milhões de adultos em 2015 (AFSHIN et al., 2017). Estima-se que, em 2025, aproximadamente 700 milhões de indivíduos podem ser acometidos pela doença (WHO, 2021; HECKER et al., 2022). No Brasil, os dados das pesquisas nacionais mostraram que houve um salto da sua prevalência entre a população adulta, passando de 11,8% em 2006 para 21,5% em 2020 (BRASIL, 2006; BRASIL 2020). Em relação à obesidade grave, também foi observado um aumento da sua prevalência no país, passando de 1,3% em 2006 para 1,9% em 2017 entre as mulheres e de 0,9% para 1,4% entre os homens (MALTA et al., 2019).

Segundo a Organização Mundial da Saúde (OMS) a obesidade é definida pelo acúmulo excessivo de gordura corporal (WHO, 2000; CHOOI; DING; MAGKOS, 2019; LIN; LI, 2021; WIECHERT; HOLZAPFEL, 2021), que culmina em um estado inflamatório crônico de baixo grau e alterações metabólicas, que, por sua vez, contribuem para o desenvolvimento de diabetes mellitus tipo 2 (DM2) (WU; BALLANTYNE, 2020), hipertensão arterial sistêmica (HAS) (MOUTON et al., 2020) e dislipidemias (VEKIC et al., 2019), que são importantes fatores de risco para as doenças cardiovasculares (DCV) (KOLIAKI; LIATIS; KOKKINOS, 2019; DROZDZ et al., 2021).

A obesidade apresenta etiologia complexa e multifatorial, envolvendo fatores socioeconômicos, ambientais, comportamentais, genéticos e clínicos (GADDE et al., 2018). A alimentação não saudável é considerada um dos principais fatores de risco modificáveis da obesidade e de outras doenças crônicas como DM2, HAS e DCV (GANTENBEIN; KANAKA-GANTENBEIN, 2021). De fato, o consumo excessivo de bebidas açucaradas, carnes processadas, gorduras *trans* e grãos refinados tem sido associado ao aumento do risco de ganho de peso e de desenvolver obesidade (GONZÁLEZ-MUNIESA et al., 2017). Além disso, o consumo de alimentos ultraprocessados estão associados ao aumento do risco de HAS, dislipidemias e síndrome metabólica (MENEGUELLI et al., 2020). Nesse sentido, é fundamental estudar os fatores alimentares associados com o risco ou proteção da obesidade e de suas comorbidades para que possam ser implementadas medidas que contribuam para a redução da prevalência dessas doenças.

Para considerar a complexidade do consumo alimentar e a sinergia dos diferentes alimentos, estudos epidemiológicos passaram a utilizar índices de qualidade da dieta para avaliar o papel da alimentação no risco de doenças, ao invés da investigação de um nutriente isolado (LÓPEZ-OLMEDO et al., 2020). Dois índices propostos em 2014, o índice de qualidade do carboidrato (IQC) e o índice de qualidade da gordura (IQG) (ZAZPE et al., 2014), têm sido usados para investigar diferentes desfechos relacionados à saúde. Estudos epidemiológicos anteriores mostraram que o IQC se associa inversamente com a obesidade (SANTIAGO et al., 2015; KIM; KIM; LIM et al., 2018), modelo de avaliação da homeostase da resistência à insulina (HOMA-IR), perímetro da cintura (PC) e razão cintura/quadril (RCQ) (KHOSRAVINIA et al., 2022). Por sua vez, o IQG foi anteriormente investigado no contexto das DCV (SANTIAGO et al., 2018; VANEGAS et al., 2022); comprimento dos telômeros (OJEDA-RODRÍGUEZ et al., 2020); adequação da ingestão de nutrientes (SÁNCHEZ-TAINTA et al., 2016); depressão, ansiedade e qualidade de vida (HAJIHASHEMI et al., 2022); e mortalidade por todas as causas (SANTIAGO et al., 2021), porém, até onde se sabe, nenhuma investigações com a obesidade e os fatores de risco cardiometabólico foram relatadas.

No que tange os subtipos de ácidos graxos que compõem o IQG, estudos mostram que os ácidos graxos saturados (AGS) são o subtipo de lipídio que mais causam efeitos adversos à saúde, pois se associam positivamente com DCV (ZONG et al., 2016), ganho de peso (FIELD et al., 2007) e hiperglicemia (JULIBERT et al., 2019). Em contrapartida, um outro subtipo, os ácidos graxos monoinsaturados (AGMI), parecem exercer um efeito mais benéfico para o organismo, uma vez que, estão associados a redução da resistência à insulina (RI) (ARAÚJO et al., 2023) e da pressão arterial (SCHWINGSHACKL; STRASSER; HOFFMANN, 2011), bem como favorecem o aumento de lipoproteína de alta densidade (HDL) (GILLINGHAM; HARRIS-JANZ; JONES, 2011).

O presente estudo apresenta como hipótese que uma melhor qualidade do carboidrato e do lipídio da alimentação se associa com a redução da chance de obesidade, bem como se associa com a diminuição da prevalência de alterações no perfil lipídico e glicídico, de RI e de pressão arterial aumentada. Assim, o presente estudo tem como objetivo investigar a associação da qualidade do carboidrato e do lipídio da alimentação com o estadiamento da obesidade e os fatores de risco cardiometabólico.

A justificativa do desenvolvimento do presente estudo é pautada no fato de que encontramos bem estabelecido o papel da quantidade do carboidrato e do lipídio na obesidade, porém, o papel da qualidade é ainda limitado. O excesso da contribuição calórica desses macronutrientes aumentam significativamente o peso corporal e o risco de desenvolver

obesidade, ademais, quando consumidos em excesso aumentam o risco de diversas doenças crônicas como DM2, HAS, dislipidemias e DCV. No entanto, para prevenção, manejo e controle da obesidade, em geral, as recomendações referentes a qualidade do carboidrato e do lipídio são generalizadas, sendo baseadas em limitar o consumo de açúcares e doces, de alimentos refinados e de gorduras, enquanto pouca informação a respeito da proporção adequada de ingestão de grãos integrais para grãos refinados e da proporção ideal de ingestão de cada subtipo de ácidos graxos (saturado e insaturado) são fornecidas. O presente estudo pretende somente investigar se a qualidade do carboidrato e do lipídio se associa com a obesidade em uma população com risco cardiovascular. Caso exista uma relação, outros estudos com outros delineamentos precisam ser desenvolvidos para estabelecer a proporção adequada de ingestão dos diferentes tipos de carboidratos e subtipos de lipídios para a prevenção, tratamento e controle da obesidade.

2. REVISÃO DE LITERATURA

2.1. Obesidade

Em 2013, a *American Medical Association* reconheceu a obesidade como uma doença crônica que envolve diversos aspectos fisiopatológicos (KYLE; DHURANDHAR; ALLISON, 2016). Segundo a OMS, essa doença é definida pelo acúmulo anormal ou excessivo de gordura corporal e diagnosticada de acordo com os pontos de corte do índice de massa corporal (IMC), sendo que pessoas com $IMC \geq 30,0 \text{ kg/m}^2$ são classificadas com obesidade tanto na prática clínica quanto em estudos epidemiológicos. A obesidade ainda é categorizada de acordo com a sua gravidade em obesidade grau I (IMC entre 30,0 e 34,9 kg/m^2), obesidade grau II (IMC entre 35,0 e 39,9 kg/m^2) e obesidade grau III ou grave (IMC $\geq 40,0 \text{ kg/m}^2$) (WHO, 1998; CHOOI; DING; MAGKOS, 2019; LIN; LI, 2021; WIECHERT; HOLZAPFEL, 2021).

Ainda, a OMS reconhece a obesidade como uma epidemia global, sendo considerada um importante problema de saúde pública em diversos países devido a sua alta prevalência, incidência e carga econômica (TREMMELE et al., 2017; OLIVEIRA; SANTOS; SILVA, 2015; NIMPTSCH; KONIGORSKI; PISCHON, 2019). Desde a década de 80, a sua prevalência mais que dobrou em mais de 70 países e aumentou significativamente em diversos outros, chegando a afetar em 2015 aproximadamente 603,7 milhões de adultos ou cerca de 12% da população adulta mundial. Entre os adultos, as estimativas apontam para uma diferença da prevalência global entre os sexos, sendo as mulheres as mais afetadas (AFSHIN et al., 2017). Com essa prevalência crescente, dados de projeção global da doença indicam que, em 2025, aproximadamente 700 milhões de pessoas podem receber o diagnóstico da obesidade (WHO, 2021; HECKER et al., 2022).

No Brasil, dados da Vigilância de Fatores de Risco e Proteção para Doenças Crônicas por Inquérito Telefônico (VIGITEL) mostram que nos últimos 14 anos a prevalência da doença entre os adultos acompanhou a tendência mundial crescente, passando de 11,8% em 2006 para 21,5% em 2020, em ambos os sexos (BRASIL, 2007; BRASIL, 2021_a). Em adição, a Pesquisa nacional de Saúde (PNS) realizada em 2019 mostrou que a prevalência da obesidade no país entre a população adulta mais que dobrou entre os anos de 2002-2003 e 2019, saltando de 9,6% para 22,8% entre os homens e de 14,5% para 30,2% entre as mulheres, indicando no país uma maior prevalência no sexo feminino (IBGE, 2020_b).

Em relação à obesidade grave, entre os anos de 1989 e 2003, no Brasil, a sua prevalência quadruplicou entre os homens adultos, passando de 0,08% para 0,32% e aumentou em 0,29%

entre as mulheres adultas, saindo de 0,66% para 0,95% (OLIVEIRA; SANTOS; SILVA, 2015). Dados de um estudo mais recente revelaram que a prevalência da obesidade grave continuou crescendo no país, atingindo, em 2017, 1,9% e 1,4% das mulheres e dos homens, respectivamente (MALTA et al., 2019).

O crescente aumento da obesidade tornou-se um fator preocupante, visto que diversos dados evidenciam que a doença, sobretudo associada à adiposidade abdominal, aumenta o risco de diversas doenças, incluindo DM2 (WU; BALLANTYNE, 2020), HAS (MOUTON et al., 2020) e dislipidemias (VEKIC et al., 2019), que são consideradas importantes fatores de risco para diferentes DCV (KOLIAKI; LIATIS; KOKKINOS, 2019; DROZDZ et al., 2021). Por sua vez, a obesidade é reconhecida como um fator de risco independente para morbimortalidade por DCV (LANDECHO et al., 2019; POWELL-WILEY et al., 2021). Cabe destacar que, quanto maior o IMC, maior parece ser o risco de comorbidades associadas à obesidade, assim a obesidade grave parece ser associada a maiores cargas de morbidade e mortalidade (SANTOS et al., 2010; OLIVEIRA; SANTOS; SILVA, 2015).

Nesse sentido, a obesidade, atualmente, está relacionada com as principais causas de morte em todo o mundo, as quais incluem as DCV, DM2 e HAS (LIN; LI, 2021). Em um relatório de 2014, foi estimado que aproximadamente 5% de todas as mortes globais foram atribuíveis à obesidade (DOBBS et al., 2014; TREMMEL et al., 2017). Em 2015, o sobrepeso e a obesidade foram responsáveis por aproximadamente 4 milhões de mortes entre adultos em todo o mundo. Globalmente, em 2015, a primeira causa de morte relacionada ao IMC elevado foram as DCV, seguido pelo diabetes (AFSHIN et al., 2017).

No que se refere aos custos da doença, a obesidade é responsável por gerar uma grande carga econômica, representada pelos custos diretos e indiretos, para os indivíduos, famílias, sociedade e sistema público de saúde (TREMMEL et al., 2017). É estimado que pessoas com obesidade apresentam um maior custo médico quando comparadas às pessoas eutróficas (RAMASAMY et al., 2019; LIN; LI, 2021). Em um relatório de 2014, o impacto econômico global da doença foi estimado em US\$ 2,0 trilhões (DOBBS et al., 2014; TREMMEL et al., 2017). No Brasil, em 2011, os gastos do sistema público de saúde com a doença chegaram a US\$ 269,6 milhões, sendo que desse valor aproximadamente 24% foram atribuíveis à obesidade grave (OLIVEIRA; SANTOS; SILVA, 2015; NILSON et al., 2020).

Considerada uma doença complexa, a obesidade apresenta etiologia multifatorial, envolvendo fatores ambientais, comportamentais, socioeconômicos, clínicos e genéticos, os quais podem se inter-relacionar e favorecer o desenvolvimento da doença (UNAMUNO et al., 2018; GADDE et al., 2018). Embora a obesidade apresente todos esses fatores de risco, a

alimentação não saudável é considerada um dos principais fatores de risco modificáveis dessa doença, assim como das demais doenças crônicas não transmissíveis (DCNT) como DM2 e DCV (GANTENBEIN; KANAKA-GANTENBEIN, 2021).

No entanto, cabe destacar que, a obesidade parece ser heterogênea, e embora ainda muito discutido, o paradoxo da doença parece existir, pois nem todas as pessoas com obesidade exibem o mesmo padrão de complicações metabólicas e risco de doenças crônicas, sendo o fenótipo metabolicamente não saudável, do inglês *metabolically unhealth obese*, o mais associado à RI, inflamação e complicações metabólicas (OGUOMA et al., 2022).

2.2. Obesidade e comorbidades

A obesidade contribui para o desenvolvimento de diversos fatores de risco cardiometabólico e para o desencadeamento de doenças metabólicas. Na obesidade, o tecido adiposo branco, sobretudo o localizado na região visceral, sofre mudanças em sua composição, estrutura e função, tais como aumento do tamanho dos adipócitos (hipertrofia) e/ou aumento do número de adipócitos (hiperplasia); aumento do número local de macrófagos e da infiltração de células imunes, sobretudo de monócitos e macrófagos polarizados para um fenótipo inflamatório, os quais induzem a expressão de citocinas pró-inflamatórias como fator de necrose tumoral alfa (TNF- α) e interleucina-6 (IL-6) (REILLY; SALTIEL, 2017; UNAMUNO et al., 2018; LOUWEN et al., 2018); aumento da síntese de leptina, resistina, inibidor do ativador de plasminogênio tipo 1 (PAI-1) e angiotensina II; e redução da produção de adiponectina (BODEN, 2011). Todas essas alterações levam a disfunção do tecido adiposo e a um estado inflamatório crônico de baixo grau, o qual é considerado um elo entre obesidade e anormalidades metabólicas (HERMSDORFF, 2008; JUNG; CHOI, 2014). Em adição, também tem sido descrito que na obesidade pode ocorrer deposição de gordura em tecidos não adiposos como fígado e coração. Por mecanismos ainda pouco claros, evidências sugerem que a gordura hepática e a epicárdica podem contribuir para o aumento do risco cardiometabólico e da aterosclerose (NEELAND et al., 2019).

2.2.1. Resistência à insulina (RI) e diabetes *mellitus* tipo 2 (DM2)

É bem estabelecido que a patogênese do DM2 está fortemente associada à obesidade, sobretudo mediada pela RI. O elo entre obesidade e RI parece ser mediado, sobretudo, pela inflamação crônica induzida pela obesidade, uma vez que, as citocinas pró-inflamatórias

liberadas pelo tecido adiposo como IL-6, TNF- α e interleucina 1- β (IL-1 β) estão envolvidas no desencadeamento dessa condição (NI et al., 2020). Além disso, a deposição ectópica de gordura em órgãos dependentes da insulina como músculo e fígado também tem sido reportada como grande influenciadora da RI nos tecidos periféricos (WU; BALLANTYNE, 2020).

RI é definida clinicamente pela resposta fisiológica prejudicada à estimulação do hormônio insulina em tecidos-alvos, resultando em um aumento compensatório da síntese de insulina pelas células β pancreáticas e hiperglicemia. Os mecanismos moleculares que ligam obesidade a RI ainda não são claros e parecem ocorrer por diferentes vias, tais como: 1) A superexpressão da via *IKK/NF- κ B*, induzida sobretudo por TNF- α , IL-1 β e AGS, parece aumentar a fosforilação do receptor de insulina e do substrato-1 do receptor de insulina (IRS-1) no resíduo de serina, o que leva ao comprometimento da fosforilação no resíduo de tirosina e subsequente sinalização prejudicada da insulina; 2) A ativação de *JNKs e MAPKs (p38 MAKK)*, sobretudo por TNF- α , IL-1 β e AGS, resulta na fosforilação dos substratos do receptor de insulina (IRSs) nos resíduos de serina e treonina, prejudicando a interação dos IRSs com o receptor de insulina, levando ao prejuízo da sinalização a jusante; 3) A via *PKCs* induz a RI através da fosforilação do receptor de insulina e do IRS-1 no resíduo serina e treonina, resultando em comprometimento da cascata de sinalização da insulina, e 4) A ativação das vias *JAK/STAT/SOCS*, sobretudo por citocinas e fatores de crescimento, também parecem prejudicar a cascata de sinalização da insulina (WU; BALLANTYNE, 2017; WU; BALLANTYNE, 2020).

É importante salientar que a distribuição da gordura corporal influencia o risco de desenvolver RI. O tecido adiposo subcutâneo, caracterizado por adipócitos com tamanhos menores, apresenta uma maior expressão e capacidade de ativação do IRS-1, resultando em uma maior sensibilidade à ação da insulina. Por outro lado, os adipócitos do tecido adiposo visceral apresentam uma alta capacidade de expansão, podendo se tornar hipertrofiados, inflamados e disfuncionais, levando a complicações metabólicas e RI, com consequente aumento do risco de DM2 e DCV (KOJTA; CHACIŃSKA; BŁACHNIO-ZABIELSKA, 2020).

Nesse sentido, um estudo mostrou que quanto maior os valores do PC, um indicador de adiposidade abdominal, maior é o risco de DM2 (MAROTT et al., 2016). Embora o IMC forneça uma medida geral de adiposidade, também é considerado um bom preditor do risco de DM2 (VENKATRAO et al., 2020). Vinciguerra et al. (2013) encontraram em uma amostra de 938 pessoas com obesidade uma maior prevalência de DM2 entre aquelas com IMC ≥ 50 kg/m² do que entre aquelas com obesidade grau I e II (IMC 30-39 kg/m²), evidenciando que quanto maior o IMC, maior parece ser o risco de DM2.

O clamp euglicêmico hiperinsulinêmico é considerado o padrão-ouro para determinar RI, porém é um método de difícil aplicação e que apresenta alto custo, sendo inviável para estudos epidemiológicos (SÁNCHEZ-GARCÍA et al., 2020). Assim, outros métodos alternativos para avaliar a RI foram propostos como o HOMA-IR (MATTHEWS et al., 1985) e o índice triglicérides-glicose (índice TyG) (SIMENTAL-MENDÍA; RODRÍGUEZ-MORÁN; GUERRERO-ROMERO, 2008). O índice TyG foi proposto como marcador alternativo, pois utiliza para o seu cálculo marcadores bioquímicos baratos e facilmente disponíveis [triglicérides (TG) e glicemia de jejum] (SIMENTAL-MENDÍA; RODRÍGUEZ-MORÁN; GUERRERO-ROMERO, 2008; SÁNCHEZ-GARCÍA et al., 2020). Um estudo que analisou os dados do estudo “Programa Alimentar Brasileiro Cardioprotetor - DICA-Br”, que incluiu indivíduos adultos que já sofreram algum evento cardiovascular, mostrou que os indivíduos com valores mais altos do índice TyG apresentaram maior risco cardiometabólico, uma vez que, valores mais altos de IMC, PC, pressão arterial diastólica (PAD), TG, glicemia, colesterol total (CT) e lipoproteína de baixa densidade (LDL), bem como valores mais baixos de HDL foram encontrados no último tercil do índice TyG (SILVA et al., 2019).

Ademais, a RI parece estar implicada no desenvolvimento da HAS, conforme descrito a seguir (NARKIEWICZ, 2006; CHRYSANT, 2019; SHARIQ; MCKENZIE, 2020).

2.2.2. Hipertensão arterial sistêmica (HAS)

A obesidade configura-se como um importante fator de risco para o desenvolvimento da HAS, que é considerada um dos principais fatores de risco para morbidade e mortalidade por DCV (DAS et al., 2018). Estudos epidemiológicos mostraram que a prevalência de HAS pode aumentar progressivamente conforme o aumento do IMC em homens e mulheres (NARKIEWICZ, 2006). É importante destacar que parece que o IMC mais alto contribui principalmente para o aumento da pressão arterial sistólica (PAS) (NARKIEWICZ, 2006).

Alguns possíveis fatores que ligam a obesidade com o desenvolvimento da HAS têm sido descritos na literatura, tais como: 1) Alterações no sistema renina-angiotensina-aldosterona resultantes do aumento pelos adipócitos da secreção de angiotensinogênio. Angiotensinogênio atua como precursor da angiotensina II, um potente vasoconstritor e estimulador da síntese de aldosterona pelo córtex adrenal, resultando em aumento da reabsorção renal de sódio, retenção de água e aumento da pressão arterial; 2) Alterações estruturais e funcionais dos rins provocada pela compressão mecânica do órgão devido ao aumento da gordura intra-abdominal e retroperitoneal, o que provoca alteração no sistema renina-angiotensina-aldosterona, aumento

da pressão intrarrenal e redução da excreção de sódio, o que pode gerar um aumento adicional da pressão arterial; 3) Hiperleptinemia provocada pelo aumento do tecido adiposo, que resulta no aumento da estimulação do sistema nervoso simpático com conseqüente aumento da pressão arterial; e 4) RI e hiperinsulinemia relacionada com a obesidade, o que gera retenção renal de sódio, influenciando a pressão arterial (NARKIEWICZ, 2006; CHRYSANT, 2019; SHARIQ; MCKENZIE, 2020). Dessa forma, considerando esses mecanismos supracitados, fica claro que a obesidade contribui para o desenvolvimento da HAS.

2.2.3. Dislipidemias

A obesidade também está associada ao aumento do risco de dislipidemias, que são reconhecidas como um importante fator de risco para as DCV. As dislipidemias são caracterizadas por uma anormalidade na quantidade de lipídios circulantes (JUNG; CHOI, 2014), sendo classificadas em hipercolesterolemia isolada, quando existe um aumento isolado da partícula LDL; hipertrigliceridemia isolada, quando ocorre o aumento isolado dos TG; hiperlipidemia mista, quando coexiste o aumento do LDL e dos TG; e HDL baixo (SBC, 2017).

Os adipócitos disfuncionais, sobretudo do tecido adiposo visceral, aumentam a liberação de ácidos graxos livres, que via veia porta se direcionam para o fígado. Esse aumento do influxo de ácidos graxos livres estimula a síntese hepática de lipoproteína de muito baixa densidade (VLDL), culminando em hipertrigliceridemia, que é uma das principais características da dislipidemia relacionada à obesidade. Além disso, outras características como a redução da concentração plasmática de HDL, e a alteração na quantidade e da estrutura das partículas de LDL também são observadas na obesidade. Em adição, as citocinas pró-inflamatórias liberadas pelo tecido adiposo também parecem exercer um papel na patogênese das dislipidemias, visto que a inflamação pode alterar o tamanho, a composição e a função do HDL, prejudicando assim o transporte reverso do colesterol (JUNG; CHOI, 2014).

Essas anormalidades no metabolismo lipídico em conjunto com lesão endotelial (WANG, et al., 2021), ambiente inflamatório (ZHU et al., 2018) e estresse oxidativo podem culminar no desenvolvimento da aterosclerose, uma das principais causas das DCV (KHATANA et al., 2020). Nesse sentido, a obesidade apresenta um efeito aterogênico mediado pelas dislipidemias (ZHANG et al., 2019).

Um estudo conduzido com os dados do VIGITEL de 2006 mostrou que a prevalência de dislipidemia entre indivíduos eutróficos foi de 22,1%, enquanto entre indivíduos com obesidade grau I e com IMC ≥ 35 kg/m² foi de 28,6% e 29,7%, respectivamente. Esses dados

indicam que as dislipidemias são mais frequentes entre pessoas com obesidade, e parece que quanto maior a gravidade da obesidade, maior a é a prevalência de dislipidemia (GIGANTE; MOURA; SARDINHA, 2009).

2.3. Alimentação como fator de risco/proteção para a obesidade e fatores de risco cardiometabólico

Seguindo uma tendência mundial, o Brasil passou nas últimas décadas por um processo de transição epidemiológica e nutricional, os quais alteraram o seu padrão de morbimortalidade e de consumo alimentar. Esses processos foram marcados concomitantemente pelo aumento progressivo das DCNT e redução das doenças infecciosas, e pela alteração do padrão alimentar brasileiro, que impulsionado pela globalização e industrialização, passou de um padrão tradicional brasileiro, baseado em alimentos *in natura* e minimamente processados, para um padrão alimentar ocidental, caracterizado por um alto consumo de alimentos prontos e ultraprocessados como pizzas, sanduíches e refrigerantes, os quais são ricos em carboidratos refinados, açúcares e gorduras (BRASIL, 2008).

Esse padrão alimentar ocidental parece ser grande impulsionador do ganho de peso e da epidemia global da obesidade (CHOOI; DING; MAGKOS, 2019), pois altas ingestões de bebidas açucaradas, carnes processadas, gorduras *trans* e grãos refinados foram fortemente associadas ao maior risco de ganho de peso (GONZÁLEZ-MUNIESA et al., 2017). Além disso, o alto consumo de alimentos ultraprocessados aumenta o risco do desenvolvimento de fatores de risco cardiovascular como HAS, dislipidemias e síndrome metabólica (MENEGUELLI et al., 2020).

Por outro lado, o consumo de alimentos não processados como frutas, hortaliças e leguminosas, foi apontado como um importante fator de proteção para as doenças crônicas. Uma revisão sistemática com metanálise mostrou que o maior consumo de frutas e vegetais pode contribuir para a redução de medidas de adiposidade, incluindo PC e IMC (SCHWINGSHACKL et al., 2015). Em adição, outro estudo mostrou que frutas e vegetais se associam inversamente com infarto do miocárdio, e com mortalidade por DCV e por causas não cardiovasculares (MILLER et al., 2017). Além disso, um alto consumo de leguminosas reduz o risco de mortalidade por DCV e por outras causas (MILLER et al., 2017).

Estima-se que no Brasil o consumo de frutas e hortaliças corresponde a menos da metade da recomendação mínima, que de acordo com a OMS corresponde a 400g/dia (OLIVEIRA et al., 2021). Os dados do VIGITEL de 2021 indicaram que a população brasileira apresenta uma

baixa ingestão de frutas e hortaliças, visto que somente 22,1% de todos os entrevistados atingiram o consumo recomendado de frutas e hortaliças, sendo essa frequência maior entre as mulheres (26,4%) do que entre os homens (16,9%) (BRASIL, 2021_b). Em relação ao consumo de leguminosas, dados da Pesquisa de Orçamentos Familiares - POF 2017-2018 revelaram uma redução da frequência do consumo de feijões e das preparações à base de feijões entre os períodos 2008-2009 e 2017-2018, passando de 75,8% para 72% (IBGE, 2020_c).

Considerando todo o impacto da alimentação no desenvolvimento das DCNT, incluindo obesidade, DM2, HAS e dislipidemias, o Ministério da Saúde tem lançado diversos materiais voltados para os profissionais e/ou para a população que abordam ações estratégicas pautadas na alimentação para a promoção da saúde e prevenção do desenvolvimento dessas doenças. O Guia Alimentar para a População Brasileira é um dos principais pilares para a promoção da alimentação saudável e adequada no país (BRASIL, 2014; BRASIL, 2021_c).

2.3.1. Índices de avaliação da qualidade da dieta

O consumo alimentar é complexo e envolve a sinergia dos diferentes nutrientes, alimentos e grupos de alimentos. Para considerar essa complexidade da dieta, as pesquisas no campo da epidemiologia nutricional passaram a investigar a influência dos padrões alimentares sobre os desfechos em saúde, incluindo as DCNT, ao invés de analisar o efeito de um nutriente ou alimento isolado (LÓPEZ-OLMEDO et al., 2020). Para avaliar os padrões alimentares duas abordagens são comumente usadas: *a priori* e *a posteriori*. No método *a priori* são propostos índices nutricionais capazes de avaliar o grau de adequação da dieta de um indivíduo conforme as recomendações de diretrizes e guias alimentares, bem como dos critérios conceituais de nutrição saudável (ASGHARI et al., 2017; MENEGUELLI et al., 2019; SAHRAI et al. 2019). A avaliação da qualidade da dieta pode fornecer informações a respeito de como a alimentação pode se associar ao risco das DCNT como obesidade, DM2 e hipertensão (ASGHARI et al., 2017).

2.3.1.1. Qualidade do carboidrato e o índice de qualidade do carboidrato (IQC)

Na alimentação humana estão presente diferentes carboidratos, como os açúcares (açúcares livres e aqueles que são excluídos da definição de açúcares livres), amidos e fibras dietéticas (solúveis e insolúveis) (KELLY et al., 2023). Diversas evidências mostram que os diferentes carboidratos apresentam resultados distintos em saúde, pois os açúcares livres estão

associados a um maior risco de DCNT (MALIK; HU, 2022), enquanto as fibras alimentares mostram-se benéficas à saúde (REYNOLDS et al., 2019). Dessa forma, é reconhecido que além da quantidade de carboidrato que ingerimos, a fonte e o tipo do carboidrato, ou seja, a qualidade do carboidrato (alta ou baixa qualidade), também apresenta um forte efeito nos resultados em saúde relacionados à alimentação (BRAND-MILLER; BUYKEN, 2020).

Nesse sentido, diversas pesquisas têm extensivamente investigado o papel da qualidade do carboidrato nos diferentes desfechos em saúde. Alguns indicadores têm sido propostos para avaliar a qualidade do carboidrato da alimentação, e dentre eles os mais utilizados nos estudos científicos são o índice glicêmico (IG), carga glicêmica (CG), ingestão total de fibras alimentares, consumo de grãos integrais, ingestão de açúcares livres/açúcares de adição (BLUMFIELD et al., 2021) e o IQC (ZAZPE et al., 2014).

O IG foi proposto por Jenkins et al. como uma medida para avaliar a resposta glicêmica pós-prandial de um determinado alimento que contém carboidrato, em relação a resposta glicêmica pós-prandial de um carboidrato referência (glicose ou pão branco) (WILLETT; LIU, 2019). Com base nesse indicador os alimentos são classificados em baixo ($IG \leq 55$), médio (IG 56 a 69) ou alto IG ($IG \geq 70$) (VEGA-LÓPEZ; VENN; SLAVIN, 2018), sendo que alimentos com maiores valores de IG induzem respostas mais altas na glicemia e na insulina, ao passo que, aqueles com valores mais baixos apresentam respostas mais atenuadas (ASTON, 2006).

A relação do IG com a ocorrência de doenças, sobretudo de diabetes, e com o risco cardiometabólico tem sido muito investigada em estudos observacionais. Uma revisão sistemática com metanálise que incluiu estudos de coorte prospectivos forneceu resultados robustos de que dietas compostas por alimentos de alto IG e elevada CG são capazes de aumentar substancialmente o risco de DM2. É importante notar que, o critério de Bradford-Hill apontou que essa relação é provavelmente causal (LIVESEY et al., 2019). No entanto, um estudo de revisão que analisou criticamente estudos observacionais e de intervenção mostrou inconsistência nos resultados dos estudos observacionais relativos à associação entre o IG com os fatores de risco cardiometabólico como peso corporal, IMC, hemoglobina glicada (HbA1c), glicemia e perfil lipídico, uma vez que, nem todos os estudos conseguiram encontrar uma associação significativa entre o IG e esses marcadores (VEGA-LÓPEZ; VENN; SLAVIN, 2018).

Em relação aos indicadores de qualidade do carboidrato fibras alimentares e grãos integrais, Reynolds et al. (2019) sumarizaram os resultados de estudos observacionais e de ensaios clínicos em uma série de metanálises e mostraram que uma mais alta ingestão de fibras totais e de consumo de grãos integrais estão associados ao menor risco de DM2, DCV e câncer

colorretal. Além disso, demonstraram que o aumento na ingestão de fibras totais e de grãos integrais é capaz de promover uma maior redução do peso corporal e do CT.

Vale ressaltar que, nos grãos integrais temos a preservação das camadas do grão (farelo, endosperma e gérmen), sendo assim são ricos em micronutrientes e fibras alimentares (BARRETT et al., 2019), e acredita-se que as fibras são as principais contribuintes dos benefícios dos grãos integrais para as DCNT (REYNOLDS et al., 2019; BARRETT et al., 2019). Baseado nas evidências do estudo de Reynolds et al. (2019), para um adulto obter os efeitos benéficos das fibras alimentares contra as DCNT o seu consumo não deve ser inferior a faixa de 25 a 29 g/dia.

Alguns potenciais mecanismos têm sido propostos na literatura para elucidar os efeitos fisiológicos benéficos das fibras alimentares para a saúde. O efeito protetor das fibras contra o excesso de peso corporal e a ocorrência de DCNT como obesidade, DM2 e DCV, parece ser mediado por mecanismos que envolvem a mastigação, digestão, absorção, sinais neuroendócrinos que controlam a saciedade e a regulação da microbiota intestinal (LATTIMER; HAUB, 2010; WANDERS et al., 2014; WADDELL; ORFILA; 2022).

Alimentos que contêm fibras apresentam no geral menor densidade energética e precisam de um maior tempo de mastigação. Evidências indicam que a mastigação tem um potencial papel na saciedade, uma vez que, parece contribuir para o estímulo da liberação de hormônios intestinais como a colecistoquinina (CCK) e o peptídeo-1 semelhante ao glucagon (GLP-1), que são importantes indutores da saciedade (WADDELL; ORFILA; 2022). Ademais, as fibras são resistentes aos processos de digestão e absorção, assim chegam ao cólon, onde são totalmente ou parcialmente fermentadas por bactérias presentes no intestino grosso resultando na produção de metabólitos microbianos, como os ácidos graxos de cadeia curta (AGCC), principalmente o acetato, propionato e butirato (MAKK et al., 2018; WADDELL; ORFILA; 2022).

Os AGCC apresentam a capacidade de se ligar a receptores acoplados a proteína G expressos nas células enteroendócrinas gerando cascatas de sinalização que resultam na secreção de peptídeo YY (PYY) e GLP-1, os quais atuam no processo da saciedade, resultando na redução da ingestão alimentar. Além disso, o GLP-1 é reconhecido por estimular a secreção de insulina, promovendo a homeostase glicêmica (WADDELL; ORFILA; 2022). Dessa forma, as fibras parecem contribuir para a prevenção da obesidade e das doenças relacionadas ao metabolismo da glicose como a DM2 (WADDELL; ORFILA; 2022).

Em adição, a literatura científica discute que as fibras, sobretudo aquelas que apresentam alta solubilidade formando géis viscosos, apresentam um importante papel cardioprotetor, os

quais incluem a redução da resposta glicêmica pós-prandial após refeições com alto teor de carboidratos e o seu efeito hipocolesterolêmico (SAVAIANO; STORY, 2000; SURAMPUDI et al., 2016; SIMA; VANNUCCI; VETVICKA, 2018).

No que diz respeito aos açúcares livres, evidências mostram que o consumo frequente de bebidas açucaradas, que é considerada a maior fonte de açúcares adicionados da alimentação, configura-se como um importante fator de risco para a obesidade, DM2, dislipidemias e esteatose hepática não alcoólica (MALIK; HU, 2022). As bebidas açucaradas incluem refrigerantes, concentrados de frutas líquidos e em pó, e bebidas esportivas, que são ricas em sacarose e xarope de milho rico em frutose (PEREIRA, 2014).

Algumas possíveis hipóteses que ligam as bebidas açucaradas a ocorrência de doenças têm sido descritas, tais como: a contribuição calórica desses tipos de bebidas; a redução na saciedade, pois alimentos líquidos parecem promover menor saciedade quando comparados a alimentos sólidos; o IG (médio a alto) e a elevada CG das bebidas açucaradas, o que induz a rápidas concentrações sanguíneas de glicose; e a contribuição dessas bebidas para a ingestão excessiva de frutose, que quando em excesso pode ser metabolizada até glicerol, o qual é utilizado pelo fígado para a síntese de lipídios, acarretando em aumento dos TG (PEREIRA, 2014; MALIK; HU, 2022).

Considerando quatro importantes indicadores de qualidade do carboidrato, fibras totais, IG, grãos integrais e bebidas açucaradas, em 2014, Zazpe et al. usaram os dados de consumo alimentar da linha de base da coorte SUN (*Seguimiento Universidad de Navarra*) para criar um índice multidimensional capaz de avaliar a qualidade do carboidrato da alimentação, originando assim o IQC, o qual é definido pela soma da pontuação de quatro critérios, a saber, ingestão de fibras (gramas/dia), IG (ponderado negativamente), razão grãos integrais por grãos totais e razão carboidratos sólidos por carboidratos totais. Segundo esse índice, maiores pontuações indicam melhor qualidade do carboidrato (ZAZPE et al., 2014). Os resultados dos estudos que investigaram a relação entre o IQC com a obesidade e os fatores de risco cardiometabólico e cardiovasculares estão resumidos nas tabelas 1 e 2.

Tabela 1 - Principais resultados da associação entre o índice de qualidade do carboidrato e a obesidade

Autor/Ano/País	Delineamento	Características da amostra	Método de coleta do consumo alimentar	Covariáveis	Desfechos	Resultados principais
Santiago et al., 2015 Espanha	Longitudinal Tempo médio de seguimento: 7,9 anos	n = 8.741 Idade na linha de base: média de 37,6 anos	QFCA semiquantitativo – 136 itens	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Modelo 1. Idade, sexo; ▪ Modelo 2. Modelo 1; IMC (linha de base), tabagismo, AF, tempo gasto sentado; ▪ Modelo 3. Modelo 2, energia, consumo de álcool, lanches entre as refeições, anos de educação superior, ganho de peso nos últimos 5 anos antes de entrar na coorte, HFO 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Mudança no peso corporal, incidência de sobrepeso/obesidade 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Os quintis mais altos do IQC (Q4 e Q5) foram inversamente associados com o risco de sobrepeso/obesidade
Kim et al., 2018 Coreia	Transversal	n = 12.027 (H: 4.680 e M: 7.347)	Um R24h	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Idade, sexo, escolaridade, renda, residência, IMC (exceto obesidade), tabagismo, consumo de álcool, AF, energia 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Obesidade, hipertensão, DM2 e SM (ATP III) 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ O mais alto quintil (Q5) do IQC foi inversamente associado com obesidade e hipertensão

Continuação da Tabela 1 - Principais resultados da associação entre o índice de qualidade do carboidrato e a obesidade

Autor/Ano/País	Delineamento	Características da amostra	Método de coleta do consumo alimentar	Covariáveis	Desfechos	Resultados principais
Suara et al., 2019 Gana	Transversal	n = 277 mulheres adultas	Dois R24h não consecutivos	▪ Idade, energia, escolaridade, escolaridade do marido, AF, etnia	▪ Sobrepeso/obesidade	▪ Os quintis mais altos do IQC (Q4 e Q5) foram inversamente associados com IMC, PC e RCE
Janbozorgi et al., 2021 Irã	Transversal	n = 837 Idade: 44,77 ± 10,6 anos IMC: 27,89 ± 5,56 kg/m ²	QFCA semiquantitativo – 168 itens	▪ IMC, AF, idade, sexo, energia, educação e estado civil	▪ Obesidade geral (IMC) e obesidade abdominal (PC e RCQ)	▪ O quarto quintil do IQC foi negativamente associado com obesidade abdominal; ▪ O quarto quintil do IG foi positivamente associado com obesidade abdominal; ▪ Nenhuma associação entre o IQC e o IMC foi encontrada

Continuação da Tabela 1 - Principais resultados da associação entre o índice de qualidade do carboidrato e a obesidade

Autor/Ano/País	Delineamento	Características da amostra	Método de coleta do consumo alimentar	Covariáveis	Desfechos	Resultados principais
Sawicki et al., 2021 Estados Unidos	Longitudinal Tempo médio de seguimento: 18 anos	n = 3.102 Idade: 54,9 ± 0,2 anos IMC: 27,2 ± 0,1 kg/m ² PC: 92,6 ± 0,23 cm	QFCA semiquantitativo – 168 itens	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Modelo 1. Idade, sexo, energia, PC; ▪ Modelo 2. Modelo 1, tabagismo, AF, consumo de álcool, menopausa, medicamento para diabetes e consumo de ácidos graxos saturados; Modelo 3. modelo 1, modelo 2 e IMC 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ PC, peso corporal 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Aqueles no mais alto quartil do IQC tiveram um menor aumento no valor do PC. Por outro lado, aqueles no mais alto quartil de IG tiveram um maior aumento no valor do PC; ▪ Maior ingestão de fibras totais foi associada a um menor aumento no valor do PC

QFCA: questionário de frequência de consumo alimentar; R24h: recordatório alimentar de 24 horas; IMC: índice de massa corporal; AF: atividade física; HFO: história familiar de obesidade; PC: perímetro da cintura; H: homens; M: mulheres; IQC: índice de qualidade do carboidrato; SM: síndrome metabólica; DM2: diabetes mellitus tipo 2; RCQ: razão cintura/quadril; RCE: razão cintura/estatura; IG: índice glicêmico; kg/m²: quilogramas por metros ao quadrado; cm: centímetro.

Tabela 2 - Principais resultados da associação entre o índice de qualidade do carboidrato e os fatores de risco cardiometabólico e cardiovasculares

Autor/Ano/País	Delineamento	Características da amostra	Método de coleta do consumo alimentar	Covariáveis	Desfechos	Resultados principais
Majdi et al., 2022 Irã	Transversal	n = 850 Idade: 46 ± 10 anos IMC: 29,2 ± 4,71 kg/m ²	Três R24h não consecutivo	▪ Idade, sexo, energia, estado civil, AF, escolaridade, tabagismo, doenças de base e IMC	▪ SM e seus componentes (PC, TG, HDL, PAS e/ou PAD ou em uso de anti-hipertensivo, glicemia de jejum ou em uso de hipoglicemiante)	▪ O mais alto tercil do IQC foi inversamente associado com HDL baixo na dieta total e na refeição almoço
Khosravinia et al., 2022 Irã	Transversal	n = 291 mulheres com sobrepeso e obesidade Idade: 36,5 ± 8,5 anos	QFCA – 168 itens	▪ Idade, IMC, energia e AF	▪ Fatores de risco cardiovascular como PAS, PAD, glicemia de jejum, CT, LDL, HDL, TG, PCRus, PC, RCQ, IMC, % GC, HOMA-IR	▪ O mais alto tercil do IQC foi inversamente associado com HOMA-IR, PC, RCQ e % GC
Cui et al., 2023 China	Longitudinal Tempo médio de seguimento: 10 anos	n = 14.590 Idade: 45 ± 15 anos IMC: 23,2 ± 3,3 kg/m ²	Três R24h (2 dias de semana e 1 final de semana)	▪ Modelo 1. Idade, sexo; ▪ Modelo 2. Modelo 1, escolaridade, índice de urbanização, região, tabagismo, consumo de álcool, IMC, AF; ▪ Modelo 3. Modelo 2, energia, colesterol, razão AGPI-AGS; ▪ Modelo 3 para IG. Modelo 3, carboidratos totais, fibras	▪ Incidência de DM2	▪ Análise estratificada por idade (< 60 anos): Associação inversa entre IQC e o risco DM2

IMC: índice de massa corporal; R24h: recordatório alimentar de 24 horas; QFCA: questionário de frequência de consumo alimentar; AF: atividade física PC: perímetro da cintura; TG: triglicerídeos; CT: colesterol total; HDL: lipoproteína de alta densidade; LDL: lipoproteína de baixa densidade; PAS: pressão arterial sistólica; PAD: pressão arterial diastólica; IQC: índice de qualidade do carboidrato; SM: síndrome metabólica; DM2: diabetes mellitus tipo 2; RCQ: razão cintura/quadril; % GC: percentual de gordura corporal; HOMA-IR: modelo de avaliação da homeostase da resistência à insulina; PCRus: proteína C reativa ultrasensível; AGPI: ácidos graxos poli-insaturados; AGS: ácidos graxos saturados; kg/m²: quilogramas por metros ao quadrado.

2.3.1.2. Qualidade do lipídio e o índice de qualidade da gordura (IQG)

Os ácidos graxos, saturados e insaturados (poli-insaturados e monoinsaturados), presentes na alimentação impactam de forma distinta os resultados em saúde. Os diferentes tipos de lipídios apresentam particularidades em sua estrutura e afetam de forma distinta o metabolismo lipídico, bem como a ativação de fatores de transcrição e a expressão gênica. Dessa forma, os diferentes lipídios parecem influenciar diversas funções biológicas gerando benefícios para a saúde ou risco para doenças (ROGERO; CALDER, 2018).

Inquestionavelmente, um dos desfechos mais investigados quando se trata de lipídios são os cardiovasculares. Um grande corpo de evidências mostra que a alta exposição aos AGS, ou seja, a sua alta ingestão, sobretudo de ácido palmítico, que é um dos AGS mais abundantes na alimentação, pode aumentar o risco para diversas DCV. Postula-se que o efeito dos AGS em induzir o aumento das concentrações plasmáticas de CT e de LDL colesterol seja o principal mediador entre os AGS e as DCV (WILLETT, 2012). Considerando esse cenário, diversas organizações de saúde passaram a recomendar a restrição de gorduras totais e de AGS na tentativa de reduzir o risco cardiovascular e as alterações no metabolismo lipídico (POSNER et al., 1993; SBC, 2017). Da mesma forma que os AGS, as gorduras *trans*, sobretudo as que advêm dos produtos industrializados têm sido associadas ao maior risco de desenvolvimento de doenças cardíacas e mortalidade por DCV (SOUZA et al., 2015).

Por outro lado, um outro tipo de lipídio, o ácido linoleico, que é um dos ácidos graxos poli-insaturados ômega-6 mais abundantes da alimentação ocidental (FARVID et al., 2014), parece ser capaz de reduzir as concentrações de LDL colesterol (DJURICIC; CALDER, 2021). Uma revisão sistemática com metanálise aponta que a substituição parcial de AGS por ácido linoleico reduz a ocorrência de eventos cardiovasculares, bem como a mortalidade por DCV (FARVID et al., 2014). Em adição, os ácidos graxos poli-insaturados ômega-3 e os AGMI têm se mostrado importantes para a manutenção de um perfil lipídico adequado e para a saúde cardiovascular, visto que, os ácidos graxos ômega-3 apresentam a capacidade de reduzir as concentrações de TG por meio da redução da secreção hepática de lipoproteína de muito baixa densidade (VLDL) (ROGERO; CALDER, 2018) e os AGMI parecem garantir a manutenção ou aumento das concentrações de HDL colesterol (GILLINGHAM; HARRIS-JANZ; JONES, 2011).

A qualidade dos lipídios também parece influenciar a homeostase da glicose por meio da sua influência na ação da insulina. Algumas evidências sugerem que os AGS são capazes de prejudicar a sinalização da insulina resultando na redução da translocação dos transportadores

de glicose tipo 4 (GLUT-4) para a membrana celular com subsequente diminuição da captação de glicose pelas células dependentes de insulina (KENNEDY et al., 2009; WALI et al., 2020). É importante notar que os efeitos adversos de uma alimentação rica em AGS na ação da insulina não são observados em uma alimentação rica em ácidos graxos insaturados, o que demonstra que a qualidade dos lipídios da alimentação são importantes influenciadores das respostas biológicas do organismo (KENNEDY et al., 2009).

Considerando esse contexto, um recente estudo transversal investigou se os AGMI se associariam com a redução da RI em uma população com risco cardiometabólico. Os autores realizaram substituições isocalóricas de 5% do valor calórico total da dieta de AGS, ácidos graxos trans (AG *trans*) e ácidos graxos poli-insaturados (AGPI) por AGMI e mostraram que quando os outros subtipos de ácidos graxos foram substituídos por AGMI houve uma redução significativa nas chances de apresentar índice TyG alto, que é considerado um marcador de RI (ARAÚJO et al., 2023).

É importante complementar que também tem sido reportado na literatura que a qualidade dos lipídios da alimentação parece estar envolvida com o aumento ou redução de mediadores inflamatórios. Cabe destacar que, a inflamação crônica de baixo grau, caracterizada pelo aumento progressivo de muitos biomarcadores inflamatórios, tem sido ligada a RI, DM2, síndrome metabólica, DCV e diversas outras doenças (ROCHA et al., 2016; ROGERO; CALDER, 2018).

Algumas evidências mostram que os AGS, principalmente o ácido palmítico e o ácido láurico, conseguem desencadear respostas inflamatórias por meio da ativação da via de sinalização celular dos receptores *Toll-like* (TLRs), mais especificamente o *Toll-like receptor* 4. Isso resulta na ativação do fator nuclear kappa B (NF-kB) com subsequente síntese e secreção de citocinas inflamatórias (ROCHA et al., 2016; ROGERO; CALDER, 2018). Por outro lado, os ácidos graxos ômega-3 parece atenuar a ativação da via do NF-kB, a qual é induzida por agonistas dos TLRs (ROCHA et al., 2016; ROGERO; CALDER, 2018). Ademais, os ácidos graxos ômega-3 quando ingeridos na proporção adequada com os ácidos graxos ômega-6, apresentam importante papel no controle da inflamação. O ácido eicosapentaenoico (EPA) e o ácido docosahexaenoico (DHA) são precursores de eicosanoides da série ímpar, que são capazes de induzir respostas inflamatórias de menor intensidade. Ainda, o EPA compete com o ácido araquidônico resultando na redução da síntese de eicosanoides da série par, que apresentam propriedades pró-inflamatórias (ROGERO; CALDER, 2018).

Em adição, existem alguns estudos que mostram que a qualidade do lipídio pode ter algum papel na obesidade. Em geral, resultados de estudos anteriores apontam que os AGS são

os maiores impulsionadores da obesidade. Alguns estudos epidemiológicos demonstraram que os AGS parecem ser o subtipo de ácido graxo que mais se associam com o risco ou chance de obesidade (FIELD et al., 2007; BEULEN et al., 2018; CELIS-MORALES et al., 2018). Da mesma forma, um estudo experimental mostrou que animais que receberam dieta com alto teor de AGS (baseado em óleo de palma) apresentaram um maior ganho de peso do que aqueles que receberam dietas com altos teores de ácidos graxos insaturados (de WIT et al., 2012).

Assim como o IQC, o IQG foi proposto por Zazpe et al., em 2014, para avaliar a qualidade do lipídio da alimentação. Esse índice é composto por quatro componentes, a saber, AGMI, AGPI, AGS e AG *trans* (ZAZPE et al., 2014). Até o momento, não foram encontrados na literatura estudos que investigaram a relação entre o IQG com a obesidade e os fatores de risco cardiometabólico.

3. OBJETIVOS

3.1. Objetivo geral

Investigar a associação da qualidade do carboidrato e do lipídio da alimentação com o estadiamento da obesidade e os fatores de risco cardiometabólico, em pessoas assistidas na atenção especializada ambulatorial.

3.2. Objetivos específicos

- Caracterizar a população do estudo segundo as variáveis sociodemográficas, do estilo de vida, clínicas e do consumo alimentar;
- Estimar a prevalência da obesidade grau I, grau II e grau III na amostra do estudo;
- Identificar os fatores de risco cardiometabólico;
- Determinar a qualidade dos carboidratos da alimentação por meio do índice de qualidade do carboidrato (IQC) e investigar a sua associação com o estadiamento da obesidade e os fatores de risco cardiometabólico;
- Investigar a associação do IG total da alimentação e das fibras totais com o estadiamento da obesidade;
- Determinar a qualidade dos lipídios da alimentação por meio do índice de qualidade da gordura (IQC) e investigar a sua associação com o estadiamento da obesidade e os fatores de risco cardiometabólico;
- Investigar a associação dos subtipos de ácidos graxos com o estadiamento da obesidade.

4. METODOLOGIA

4.1. Centro Estadual de Atenção Especializada (CEAE)

O Centro Estadual de Atenção Especializada (CEAE) é um programa criado pela Secretaria de Estado de Saúde de Minas Gerais (SES/MG) e atualmente regulamentado pela Resolução SES/MG nº 6.946, de 04 de dezembro de 2019. O CEAE consiste em um ponto de atenção de média complexidade ambulatorial na Rede de Atenção à Saúde. Esse programa oferta serviços de saúde ambulatoriais especializados e assistência multiprofissional a um público-alvo específico por meio das linhas de cuidado do programa. Atualmente, existem 28 CEAE distribuídos no Estado de Minas Gerais, sendo um desses localizado no município de Viçosa, Minas Gerais, Brasil (MINAS GERAIS, 2019; SES-MG, 2021).

O Centro Estadual de Atenção Especializada da microrregião de saúde de Viçosa, Minas Gerais (CEAE/Viçosa, MG) oferece assistência ambulatorial especializada aos usuários encaminhados pelas Unidades Básicas de Saúde (UBS) dos municípios de Viçosa, Araponga, Cajuri, Canaã, São Miguel do Anta, Pedra do Anta, Porto Firme, Paula Cândido e Teixeiras, de acordo com os critérios de encaminhamento do programa (**Quadro 1**).

Quadro 1 - Critérios de encaminhamento ao CEAE/Viçosa, MG

Setor	Critério
<p style="text-align: center;">Cardiologia</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Usuários com hipertensão que apresentam alto e muito alto risco cardiovascular determinado pelo Escore de Framingham (D'Agostino et al., 2008); • Suspeita de hipertensão arterial secundária; • Hipertensão arterial resistente.
<p style="text-align: center;">Endocrinologia</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Usuários com diabetes mellitus tipo 1; • Usuários com DM2 com os seguintes casos: <ul style="list-style-type: none"> - Uso de insulina com controle metabólico ruim (HbA1c > 9%); - Uso de antidiabéticos orais em dose plena com controle metabólico ruim (HbA1c > 9%); - Impossibilidade de insulinização nas UBS;

	<ul style="list-style-type: none"> - Recém diagnosticados com indicação de insulinização (glicemia > 300 mg/dL) quando houver impossibilidade de insulinização nas UBS.
Nefrologia	<ul style="list-style-type: none"> • Usuários com HAS e/ou diabetes com: <ul style="list-style-type: none"> - Doença renal crônica (DRC) em estágios 3B, 4 ou 5 (não dialítico); - Perda anual da filtração glomerular estimada \geq 5 mL/min/ano; - Proteinúria >1g/dia ou proteinúria <1g/dia associada à hematúria; - Aumento abrupto da creatinina sérica (\geq30%); - Redução de 25% da filtração glomerular estimada ao iniciar alguma medicação que bloqueia o eixo renina-angiotensina-aldosterona.

Fonte: elaborado pela autora.

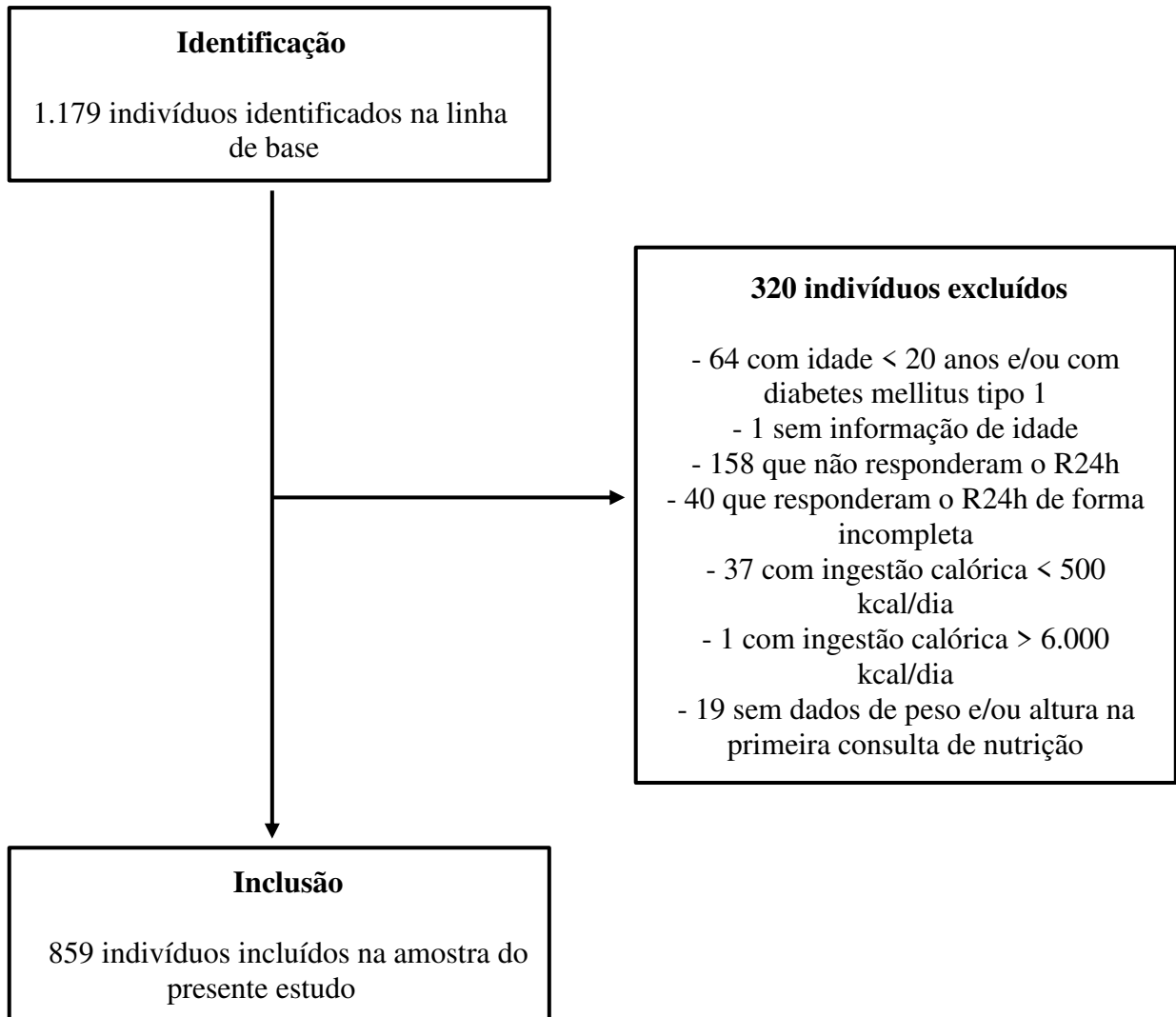
4.2. Delineamento e população do estudo

Trata-se de um estudo epidemiológico, de delineamento transversal conduzido com os dados da linha de base obtidos dos prontuários ativos de adultos e idosos com risco cardiovascular encaminhados para tratamento de DCNT (HAS, diabetes e DRC) no CEAE/Viçosa, MG, entre janeiro de 2015 e fevereiro de 2020.

Para a seleção dos participantes do presente estudo, do total de indivíduos da linha de base (n = 1.179), foram excluídos aqueles com idade inferior a 20 anos e/ou com diabetes mellitus tipo 1 (n = 64), o que não tinha informação de idade (n = 1), aqueles que não responderam o recordatório alimentar de 24 horas (R24h) (n = 158) e os que responderam de forma incompleta (n = 40), os indivíduos que estavam fora dos limites pré-estabelecidos para ingestão calórica total - inferior a 500 kcal/dia (n = 37) e superior a 6.000 kcal/dia (n = 1) (ANDRADE; PEREIRA; SICHIERI, 2003; TEIXEIRA et al., 2016), e os que não apresentavam dados antropométricos de peso e/ou altura na primeira consulta de nutrição (n = 19). Foram incluídos indivíduos de ambos os sexos com idade igual ou superior a 20 anos. Assim, o presente estudo foi composto por 859 indivíduos (387 homens e 472 mulheres) com

idade entre 20 e 95 anos, sendo 64,4% da população com idade igual ou superior a 60 anos (Figura 1).

Figura 1- Fluxograma de seleção dos participantes do presente estudo



Fonte: elaborado pela autora.

Para o cálculo do tamanho da amostra considerou-se como desfecho principal do estudo a estimativa da prevalência da obesidade. A amostra do estudo é constituída de indivíduos com risco cardiovascular, nesse sentido, foi usada a média da prevalência de obesidade encontrada em indivíduos com HAS e DM2, chegando a um valor médio de prevalência de obesidade de 36,65% (RIMES-DIAS; COSTA; CANELLA, 2022). Assim, foram necessários no mínimo 357 indivíduos para obter um intervalo de 95% de confiança para estimar a prevalência de obesidade, com margem de erro de 5% em torno de uma estimativa da prevalência de 36,65%.

4.3. Aspectos éticos

O presente estudo faz parte do projeto intitulado “Cuidado à pessoa em situação de obesidade grave no tratamento especializado ambulatorial: elo perdido na rede de atenção à saúde?”, que foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa com Seres Humanos da UFV (CAAE: 50015621.4.0000.5153/Parecer nº 5.164.152), de acordo com a Resolução nº 466/2012 do Conselho Nacional de Saúde e Declaração de Helsinque, que tratam dos aspectos éticos em pesquisas científicas envolvendo seres humanos. A coleta de dados ocorreu após anuência dos gestores do CEAE/Viçosa, MG para acesso aos prontuários ativos arquivados na instituição (**ANEXO A**). Os pesquisadores e demais colaboradores envolvidos no estudo mantiveram o sigilo e a confidencialidade dos dados presentes nos prontuários, conforme descrito nos códigos de ética em pesquisa. O presente estudo foi isento da obtenção do Termo de Consentimento Livre e Esclarecido por se tratar de uma análise de dados secundários.

4.4. Desfechos do estudo

4.4.1. Estadiamento da obesidade

As variáveis antropométricas peso corporal e altura foram coletadas por nutricionistas pertencentes ao quadro de funcionários do CEAE/Viçosa, MG durante a primeira consulta de nutrição. O peso foi aferido em balança digital da marca Balmak® BKH-200FAN com capacidade máxima de 200 kg com divisão de 100g e a altura foi mensurada pelo estadiômetro acoplado na própria balança com extensão de até 2 metros com graduação de 0,5 cm. O peso e altura foram utilizados para o cálculo do IMC, obtido pela divisão do peso (kg) pela altura (m) ao quadrado. O Estadiamento da obesidade foi determinado de acordo com os pontos de corte usados para a classificação da obesidade pelo IMC para adultos (OMS, 1998) (**Quadro 2**).

Quadro 2 - Estadiamento da obesidade, de acordo com os pontos de corte usados para a classificação da obesidade pelo IMC para adultos

Pontos de corte do IMC	Estadiamento da obesidade
$< 30,0 \text{ kg/m}^2$	Sem obesidade
$\geq 30,0 \text{ a } \leq 34,9 \text{ kg/m}^2$	Obesidade Grau I
$\geq 35,0 \text{ a } \leq 39,9 \text{ kg/m}^2$	Obesidade Grau II

$\geq 40,0 \text{ kg/m}^2$	Obesidade Grau III
----------------------------	--------------------

Fonte: Adaptado da OMS, 1998. IMC: índice de Massa Corporal. Kg/m^2 : quilograma por metro ao quadrado.

4.4.2. Fatores de risco cardiometabólico

Os indicadores antropométricos de risco cardiometabólico considerados no presente estudo foram: IMC, PC e razão cintura/estatura (RCE). O PC foi coletado por nutricionistas pertencentes ao quadro de funcionários do CEAE/Viçosa, MG durante a primeira consulta de nutrição. O PC foi mensurado por uma única medida usando uma fita métrica flexível e inelástica com extensão de 2 metros, dividida em centímetros e subdivida em milímetros. A medida foi realizada no nível da cicatriz umbilical. As aferições do IMC e da estatura já foram descritas no tópico anterior. A obesidade abdominal foi definida por valores de PC ≥ 90 cm e ≥ 80 cm para homens e mulheres, respectivamente (ABESO, 2016). A RCE foi obtida pela divisão do PC (cm) pela estatura (cm). O ponto de corte utilizado foi de $\geq 0,5$ para ambos os sexos (ASHWELL; GIBSON, 2016). O excesso de peso foi definido por valores de IMC $\geq 25,0$ kg/m^2 e a obesidade por valores de IMC $\geq 30,0$ kg/m^2 (WHO, 1998) (**Quadro 3**).

Os marcadores bioquímicos usados para a avaliação do risco cardiometabólico foram: glicemia de jejum; CT, colesterol LDL, colesterol HDL, TG e HbA1c. (**Quadro 3**). A coleta do material biológico foi realizada em laboratórios de análises clínicas credenciados. Os pacientes foram orientados a proceder a coleta de sangue após 12 horas de jejum noturno. Os marcadores bioquímicos foram determinados usando métodos enzimáticos padronizados pelos laboratórios.

Os seguintes valores dos marcadores bioquímicos de risco cardiometabólico foram considerados alterados: CT ≥ 200 mg/dL; LDL ≥ 160 mg/dL; HDL < 40 mg/dL e < 50 mg/dL, para homens e mulheres, respectivamente; TG ≥ 150 mg/dL (SBC, 2017); glicemia de jejum ≥ 100 mg/dL e HbA1c $\geq 6,5\%$ (SBD, 2022). Os valores de CT > 310 mg/dL não foram considerados para as análises, devido a probabilidade de hipercolesterolemia familiar (SBC, 2017) (**Quadro 3**).

Foram calculados o índice de Castelli I, obtidos pela razão entre o CT (mg/dL) e a fração HDL (mg/dL), e o índice de Castelli II, obtido pela razão entre a fração LDL (mg/dL) e a fração HDL (mg/dL) (CASTELLI, 1988). Ainda, foi calculado a razão entre o TG (mg/dL) e a fração HDL (mg/dL) (TG/HDL). Os valores foram considerados altos quando razão CT/HDL apresentou valores $\geq 4,9$; razão LDL/HDL valores $\geq 2,91$ e a razão TG/HDL valores $\geq 5,1$ (Valores correspondentes ao P75 da amostra) (**Quadro 3**).

Ainda, os marcadores bioquímicos TG e glicemia de jejum foram usados para determinar o índice TyG, calculado pela seguinte fórmula: $TyG = \ln [\text{triglicerídeos de jejum (mg/dL)} \times \text{glicemia de jejum (mg/dL)} / 2]$ (SIMENTAL-MENDÍA; RODRÍGUEZ-MORÁN; GUERRERO-ROMERO, 2008). O índice TyG foi usado para avaliar a RI, definida quando o índice TyG apresentou valores $\geq 9,83$ (correspondente ao P75 da amostra) (**Quadro 3**).

Em adição, a prevalência de DM2 na amostra do presente estudo foi estimada pelos seguintes critérios: encaminhamento para tratamento do DM2, uso de medicação para DM2 e/ou $HbA1c \geq 6,5\%$. A prevalência de HAS foi estimada pelos critérios: encaminhamento para tratamento da HAS; uso de medicamento anti-hipertensivo e/ou valores simultâneos de PAS e PAD ≥ 140 e ≥ 90 mmHg, respectivamente, mensurados na triagem. Ainda, a prevalência de dislipidemias foi estimada pelos critérios: valores do CT ≥ 200 mg/dL; LDL ≥ 160 mg/dL; HDL < 40 mg/dL e < 50 mg/dL, para homens e mulheres, respectivamente; TG ≥ 150 mg/dL e/ou em uso de medicamentos para controle das dislipidemias (hipolipemiantes).

Por fim, foram coletados os dados de PAS e PAD dos prontuários. A pressão arterial foi aferida por técnicos de enfermagem pertencentes ao quadro de funcionários do CEAE/Viçosa, MG durante a triagem. Tal medida foi feita com um esfigmomanômetro da marca Premium, de acordo com as técnicas descritas nas VI Diretrizes Brasileira de Hipertensão e 7ª Diretriz Brasileira de Hipertensão Arterial (SBC, 2010; SBC, 2016). Valores de PAS e PAD ≥ 140 mmHg e ≥ 90 mmHg, respectivamente, foram considerados aumentados (SBC, 2021) (**Quadro 3**).

Quadro 3 - Pontos de corte ou critérios laboratoriais dos marcadores de risco cardiometabólico

Marcador	Ponto de corte ou critério laboratorial	Classificação	Referência
IMC	< 18,5 kg/m ² 18,5 a 24,9 kg/m ² 25,0 a 29,9 kg/m ² $\geq 30,0$ kg/m ²	Baixo peso Eutrofia Sobrepeso Obesidade	WHO, 1998
PC	≥ 90 cm em homens ≥ 80 cm em mulheres	Obesidade abdominal	ABESO, 2016
RCE	$\geq 0,5$	RCE aumentada/Risco cardiometabólico	ASHWELL; GIBSON, 2016
CT¹	≥ 200 mg/dL	Hipercolesterolemia	SBC, 2017

LDL	≥ 160 mg/dL	LDL aumentada	SBC, 2017
HDL	< 40 mg/dL em homens < 50 mg/dL em mulheres	HDL baixo	SBC, 2017
TG	≥ 150 mg/dL ²	Hipertrigliceridemia	SBC, 2017
Razão CT/HDL	≥ 4,9	Razão CT/HDL alta	P75 da amostra
Razão LDL/HDL	≥ 2,91	Razão LDL/HDL alta	P75 da amostra
Razão TG/HDL	≥ 5,1	Razão TG/HDL alta	P75 da amostra
Glicemia de jejum	≥ 100 mg/dL	Hiperglicemia	SBD, 2022
HbA1c	≥ 6,5%	Hemoglobina glicada aumentada/Diabetes	SBD, 2022
Índice TyG	≥ 9,83	Resistência à insulina	P75 da amostra
PAS	≥ 140 mmHg	PAS aumentada	SBC, 2021
PAD	≥ 90 mmHg	PAD aumentada	SBC, 2021

Fonte: elaborado pela autora.

¹ Valores de CT > 310 mg/dL não foram considerados para as análises, devido à probabilidade de hipercolesterolemia familiar. ² Valor de referência para amostras obtidas em jejum. IMC: índice de massa corporal; Kg/m²: quilograma por metro ao quadrado; PC: perímetro da cintura; cm: centímetro; RCE: razão cintura/estatura; CT: colesterol total; LDL: lipoproteína de baixa densidade; HDL: lipoproteína de alta densidade; TG: triglicerídeos; mg/dL: miligrama por decilitro; HbA1c: hemoglobina glicada; TyG: índice triglicérido-glicose; PAS: pressão arterial sistólica; PAD: pressão arterial diastólica; mmHg: mililitros de mercúrio; WHO: *World Health Organization*; ABESO: Associação Brasileira para o Estudo da Obesidade e Síndrome Metabólica; SBC: Sociedade Brasileira de Cardiologia; SBD: Sociedade Brasileira de Diabetes; P75: percentil 75.

4.5. Exposições do estudo

4.5.1. Avaliação do consumo alimentar

O consumo alimentar foi avaliado com base em um único R24h (**ANEXO B**) coletado por meio de entrevista face a face por nutricionistas pertencentes ao quadro de funcionários do CEAE/Viçosa, MG durante a primeira consulta de nutrição. Os R24h avaliados no presente estudo estavam presentes nos prontuários ativos do CEAE/Viçosa, MG. Os registros das informações dos R24h foram feitos no *software* ERICA-REC24h[®] pela autora e pela equipe de pesquisa do presente estudo. Este *software* contém uma lista com 1.626 itens alimentares,

incluindo as formas de preparo e as medidas caseiras (BARUFALDI et al., 2016). Os alimentos, bebidas e preparações culinárias que não constam na base de dados do programa foram adicionados. Para a entrada de dados no *software* ERICA-REC24h[®], as medidas caseiras foram convertidas em gramas (g) ou mililitro (ml) e alguns alimentos e/ou quantidades padronizados usando a Tabela de Medidas Referidas para os Alimentos Consumidos no Brasil (IBGE, 2011a), o Manual de Crítica de Inquéritos Alimentares desenvolvido pelo Grupo de Pesquisa de Avaliação do Consumo Alimentar (CASTRO; FISBERG; MARCHIONI, 2014), o livro de Pinheiro et al. (2004) e a tabela de padronização elaborada pela autora e coautora do presente estudo com base nos relatos das nutricionistas do CEAE/Viçosa, MG (**APÊNDICE A**). Para os alimentos industrializados que não constam nesses materiais foi utilizado a informação nutricional contida nos rótulos. Quando necessário, as preparações foram desmembradas em seus ingredientes culinários para o registro no *software*.

Para estimar o consumo de açúcar nas bebidas foi usado a seguinte padronização: adição de 5g de açúcar para cada 100 ml de suco de fruta, café, café com leite e chá, para os indivíduos que relataram consumir somente açúcar, e adição de 2,5g de açúcar para cada 100 ml dessas bebidas, para aqueles que relataram consumir açúcar e adoçante. O consumo de açúcar e adoçante em bebidas foi avaliado através das questões pertencentes ao questionário de entrevista: Faz uso de açúcar? () Não () Sim. Em que preparações?_____/Faz uso de adoçante? () Não () Sim (**ANEXO C**).

A adição de sal e óleo vegetal (azeite ou outro tipo de óleo vegetal) nas saladas cruas foram padronizados em 1% de sal e 3% de óleo vegetal de acordo com o peso em gramas da salada. Essa adição foi avaliada através das questões pertencentes ao questionário de entrevista: “Tempera a salada: () Não () Sim O que usa?”_____ (**ANEXO C**).

A ingestão total de energia e o consumo de nutrientes foram estimados usando a Tabelas de Composição Nutricional dos Alimentos Consumidos no Brasil (IBGE, 2011b). Os nutrientes analisados neste estudo foram: carboidratos totais (g/dia), fibras totais (g/dia), lipídios totais (g/dia), AGMI (g/dia), AGPI (g/dia), AGS (g/dia), AG *trans* (g/dia), ácido linoleico (g/dia), ácido linolênico (g/dia) e colesterol (mg/dia). Os lipídios totais e os ácidos graxos (monoinsaturados, poli-insaturados, linoleico, linolênico, saturados e *trans*) foram ajustados pela energia usando o método dos resíduos para controlar o efeito da ingestão calórica diária sobre eles (WILLETT; HOWE; KUSHI, 1997). Os lipídios não apresentaram distribuição normal, portanto, as variáveis foram transformadas em logaritmo antes do ajuste pela energia. Os grupos de alimentos avaliados no presente estudo foram: cereais, raízes e tubérculos; leguminosas; frutas integrais; vegetais; leites e derivados; carnes; e ovos. A classificação dos

alimentos em grupos de alimentos está descrita no quadro 4. As informações obtidas nos R24h foram usadas para o cálculo dos índices de qualidade do carboidrato e do lipídio.

Quadro 4 - Categorização dos alimentos em grupos de alimentos

Grupos de Alimentos	Alimentos
Cereais, raízes e tubérculos	Incluiu preparações feitas com farinha de trigo branca ou integral como pães, biscoitos, bolos e massas; arroz branco ou integral; milho e produtos à base de milho como fubá e angu; aveia em flocos; granola; mandioca e produtos à base de mandioca como farinha de mandioca e tapioca; batata inglesa; batata doce; cará e inhame.
Leguminosas	Incluiu todos os tipos de feijões, grãos de bico e soja em grãos.
Frutas integrais	Incluiu todas as frutas com ou sem casca como banana, laranja, uva, manga, maçã, mexerica, abacate, goiaba, melancia, melão, mamão, abacaxi, caqui, amora, pera, pêsego e lima. Não incluiu sucos de frutas naturais.
Vegetais	Incluiu verduras e legumes como alface, agrião, almeirão, chicória, couve, espinafre, escarola, ora-pro-nóbis, mostarda (verdura), serralha, rúcula, taioba, repolho, abobrinha, abóbora moranga, berinjela, beterraba, brócolis, couve-flor, chuchu, cenoura, jiló, pimentão, pepino, quiabo, rabanete, tomate e vagem.
Leites e derivados	Incluiu leite de vaca desnatado, semidesnatado, fresco e integral; leite em pó integral; leite fermentado; creme de queijo; requeijão integral e light; ricota; queijo tipo minas; queijo tipo minas frescal; queijo tipo muçarela; queijo canastra; e iogurte integral desnatado e diet de frutas.
Carnes e peixes	Incluiu carnes suínas (pernil, bisteca, costela, suã, fígado, língua e torresmo), carnes bovinas (acém,

	músculo, patinho, contrafilé, cupim, fígado e costela), frango (peito de frango, filé de frango, moela, asa, pescoço, pé e fígado), linguiça (frango ou suína), miúdo de bode e peixes (sardinha em conserva, atum em conserva, peixe de água doce e bacalhau).
Ovos	Incluiu ovo de galinha e preparações à base de ovos como omelete.

Fonte: elaborado pela autora com base no consumo alimentar da amostra do presente estudo. Grupos de alimentos definidos com base no Guia alimentar para a população brasileira de 2008.

4.5.1.1. Cálculo do índice de qualidade do carboidrato

O IQC foi usado para avaliar a qualidade do carboidrato. Esse índice proposto por Zazpe et al. (2014) foi determinado pela soma de quatro critérios, a saber, ingestão total de fibras (g/dia), IG, razão grãos integrais por grãos totais e razão carboidratos sólidos por carboidratos totais. Para o cálculo do IQC, primeiramente, para cada critério os participantes do estudo foram divididos em quintis. Os critérios fibras, razão grãos integrais/grãos totais e razão carboidratos sólidos/carboidratos totais receberam pontuações de 1 a 5 (1 indicando o quintil mais baixo e 5 o quintil mais alto), e o critério IG foi inversamente ponderado, sendo atribuída a pontuação de 5 a 1 (5 indicando o quintil mais baixo e 1 o quintil mais alto). No final, as pontuações dos quatro critérios foram somadas, sendo que as pontuações poderiam variar entre 4 e 20 pontos. No nosso estudo os valores do IQC variaram entre 5 e 20 pontos. Os valores intermediários variaram entre os valores mínimos e máximo da nossa amostra. Segundo o IQC quanto maior é a pontuação, melhor é a qualidade do carboidrato (**Quadro 5**).

Quadro 5 - Critérios usados para o cálculo do IQC

Componentes do IQC	Intervalo da pontuação	Critérios para pontuação mínima	Critérios para pontuação máxima
Ingestão de fibras alimentares (g/d)	1-5	Quintil mais baixo de fibra alimentar	Quintil mais alto de fibras alimentares
Índice glicêmico	1-5	Quintil mais alto do IG	Quintil mais baixo do IG
Razão grãos integrais/grãos totais	1-5	Quintil mais baixo dessa razão	Quintil mais alto dessa razão

Razão carboidratos sólidos/carboidratos totais	1-5	Quartil mais baixo dessa razão	Quartil mais alto dessa razão
Pontuação total	4-20	-	-

Fonte: Zazpe et al., 2014.

Os valores do IG foram obtidos nas tabelas internacionais de IG (ATKINSON; FOSTER-POWELL; BRAND-MILLER, 2008; ATKINSON et al., 2021), na tabela brasileira “Tabelas complementares – Resposta glicêmica” (TBCA, 2019) e no site disponibilizado pela Universidade de Sydney “www.glycemicindex.com”. Quando os alimentos não estavam disponíveis nessas tabelas mencionadas, considerou-se o IG dos alimentos com similaridade de grupos alimentares ou classificação botânica. Obteve-se das tabelas o valor do IG em que a glicose foi usada como referência (IG para glicose = 100). Para os alimentos com $\leq 5\%$ de carboidrato em 100g do alimento foi atribuída pontuação nula para o IG (CASTRO-QUEZAD et al., 2015). O IG total da alimentação foi estimado pelo somatório da multiplicação do IG de cada alimento pelo carboidrato disponível de cada alimento, dividindo-se esse valor pelo carboidrato disponível total. O carboidrato disponível foi calculado subtraindo-se as fibras totais dos valores de carboidrato total (MOHSENIAN et al., 2021; SASANFAR, et al., 2021; KHOSRAVINIA et al., 2022).

As categorizações dos alimentos em grãos integrais e refinados, bem como em carboidratos sólidos e líquidos estão descritas no quadro 6. Os grãos totais foram a soma dos grãos integrais e refinados. Os carboidratos totais corresponderam a soma dos carboidratos sólidos e dos carboidratos líquidos. Cabe destacar que, com a finalidade de avaliar a ingestão de açúcar de adição o presente estudo considerou carboidratos líquidos todo o carboidrato presente nas bebidas açucaradas industrializadas como refrigerantes, nas bebidas adicionadas com açúcar durante o preparo, e nos alimentos sólidos adicionados com açúcares na indústria ou durante o preparo. Os carboidratos sólidos corresponderam a soma dos carboidratos dos demais alimentos que não foram considerados carboidratos líquidos (**Quadro 6**).

Quadro 6 – Categorização dos alimentos em grãos integrais, refinados, carboidratos líquidos e carboidratos sólidos

Grãos integrais	Arroz integral e preparações, farinha de arroz integral e preparações, farinha de trigo integral e preparações (pães, bolos, biscoitos, macarrão)
------------------------	---

	integral, etc.), grão do milho (milho em espiga e em conserva, pipoca), aveia em flocos e farelo de aveia, e canjiquinha.
Grãos refinados	Arroz branco e preparações, farinha de arroz branco e preparações, farinha de trigo branca e preparações (pães em geral, bolos, biscoitos e macarrão refinado), fubá de milho refinado (angu, biscoitos à base de fubá e bolos à base de fubá), amido de milho e preparações, farinha de milho, farinha de rosca, e farinha refinada de raiz (tapioca, farinha de mandioca e fécula de mandioca).
Carboidratos sólidos	Carboidratos advindos das frutas, hortaliças, grãos totais e leguminosas.
Carboidratos líquidos	Carboidratos presente nos refrigerantes; refrescos em pó; bebidas esportivas; bebidas adicionadas com açúcar como café com adição de açúcar, chá com adição de açúcar, café com leite com adição de açúcar, suco de frutas com adição de açúcar e vitaminas com adição de açúcar; alimentos adicionados de açúcar na indústria ou durante o preparo como iogurtes industrializados com adição de açúcares, biscoitos recheados e/ou biscoitos doces, achocolatado em pó, balas, geleias, bolos recheados, bolos em geral, chocolates, doces em geral, panificados doces e mingau adoçado com açúcar.

Fonte: elaborado pela autora com base nos alimentos consumidos na amostra do presente estudo.

4.5.1.2. Cálculo do índice de qualidade da gordura

Para avaliar a qualidade do lipídio da alimentação foi calculado o IQG como uma variável contínua usando a razão (ácidos graxos monoinsaturados + ácidos graxos poli-insaturados)/(ácidos graxos saturados + ácidos graxos *trans*), de acordo com a proposta de Zazpe et al. (2014). Na amostra do presente estudo os valores do IQG variaram entre 0,00 e 4,53.

4.6. Covariáveis

As covariáveis do presente estudo foram coletadas por profissionais do CEAE/Viçosa, MG por meio de entrevista face a face e obtidas mediante consulta aos prontuários ou estimadas como o caso do DM2, HAS e dislipidemia. As covariáveis do presente estudo para o desfecho estadiamento da obesidade e exposições IQC e IQG foram: sexo (feminino, masculino), idade (anos, contínua), escolaridade (< 4 anos, 4 a 8 anos, > 8 anos), história familiar de obesidade (não, sim), atividade física (não, sim), tabagismo (não, sim), etilismo (não, sim) e ingestão total de energia (quartil). Para o desfecho obesidade e a exposição IG total da alimentação foram: sexo (masculino, feminino), idade (anos, contínua), história familiar de obesidade (não, sim), escolaridade (<4 anos, 4 a 8 anos, >8anos), atividade física (não, sim), etilismo (não, sim), tabagismo (não, sim), ingestão total de energia (quartil), ingestão total de carboidratos (g/dia, contínua) e ingestão total de fibras (g/dia, contínua). Para o desfecho estadiamento da obesidade e a exposição fibras totais foram: sexo (masculino, feminino), idade (anos, contínua), história familiar de obesidade (não, sim), escolaridade (<4 anos, 4 a 8 anos, >8anos), atividade física (não, sim), etilismo (não, sim), tabagismo (não, sim), ingestão total de energia (quartil) e ingestão total de carboidratos (g/dia, contínua).

As covariáveis para o desfecho fatores de risco cardiometabólico e as exposições IQC e IQG foram: sexo (masculino, feminino), idade (anos, contínua), escolaridade (<4 anos, 4 a 8 anos, >8anos), estado civil (solteiro, casado, outros), atividade física (não, sim), tabagismo (não, sim), IMC (kg/m², contínua), ingestão total de energia (kcal/dia, contínua), HAS (não, sim), DM2 (não, sim), dislipidemia (não, sim), uso de anti-hipertensivos orais (não, sim), uso de antidiabéticos orais (não, sim), uso de insulina (não, sim) e uso de hipolipemiantes (não, sim).

4.7. Análise estatística

As principais características sociodemográficas, do estilo de vida, clínicas e de consumo alimentar dos indivíduos foram descritas de acordo com o estadiamento da obesidade, tercil do IQG ou quintil do IQC. A distribuição das variáveis foi verificada por um conjunto de abordagens, incluindo avaliação do histograma, Q-Q plot, box-plot, coeficiente de assimetria e curtose, e teste de Kolmogorov-Smirnov. A depender da normalidade, foram usados a análise de variância (ANOVA) *one way* com *post-hoc* de Bonferroni ou o teste de Kruskal-Wallis com *post-hoc* de Dunn's para comparar as principais características, a ingestão de nutrientes e o consumo alimentar de acordo com a categorização dos grupos. Sendo assim, as variáveis contínuas foram apresentadas como média (\pm desvio padrão) ou mediana (intervalo interquartil/P25 – P75). Para comparar as frequências entre as categorias foram usados o teste de Qui-quadrado de Pearson ou de tendência linear. Os dados categóricos foram apresentados como frequência absoluta (n) e frequência relativa (%).

Para avaliar as associações, os indivíduos foram divididos de acordo com o estadiamento da obesidade (sem obesidade, grau I, grau II e grau III), tercil do IQG (T1, T2 e T3) ou quintil do IQC (Q1, Q2, Q3, Q4, Q5). Análises de regressão logística multinomial foram conduzidas para avaliar as associações entre as exposições (IQC, IG total da alimentação, fibras totais e IQG) e o desfecho estadiamento da obesidade. Os resultados foram expressos em *odds ratio* (OR) e seus respectivos intervalos de confiança de 95% (IC 95%). Os OR (IC 95%) foram calculados usando a categoria sem obesidade como categoria de referência. Na análise bivariada, as variáveis que apresentaram valor de $p < 0,25$ foram incluídas na análise multivariada. Para a associação do IQC e do IQG com o estadiamento da obesidade as seguintes variáveis foram selecionadas: sexo (masculino e feminino), idade (contínua), escolaridade (<4 anos, 4 a 8 anos, >8anos), história familiar de obesidade (não, sim), atividade física (não, sim), tabagismo (não, sim), etilismo (sim, não) e ingestão total de energia (quartil). Adicionalmente para a exposição IG total da alimentação foram incluídas no ajuste do modelo de regressão a ingestão total de carboidratos (g/dia) e a ingestão total de fibras (g/dia), e para a exposição fibras totais foi adicionalmente incluída a ingestão total de carboidratos (g/dia). Ainda, para o IQG, realizamos análises de sensibilidade para avaliar se a exclusão dos indivíduos com DRC (considerando que podem apresentar alterações nas proporções de ingestão de macronutrientes decorrentes da dietoterapia para a DRC) e se a adição dos macronutrientes - carboidratos e proteínas, g/dia - no ajuste do modelo de regressão afetariam os nossos resultados encontrados.

Por outro lado, as associações das exposições (IQC e IQG) com o desfecho obesidade dicotômica e os fatores de risco cardiometabólico foram avaliadas por meio da regressão de Poisson com variância robusta. Os dados foram expressos em razão de prevalência (RP) e seus

respectivos intervalos de confiança de 95% (IC 95%). As RP (IC 95%) foram calculados usando o primeiro tercil do IQG e o primeiro quintil do IQC como categoria de referência. Os potenciais fatores de confusão da associação IQC/IQG com os fatores de risco cardiometabólico foram obtidos na literatura (MAJDI et al., 2022; KHOSRAVINIA et al.,2022). Na análise multivariada foram adicionadas as seguintes variáveis: sexo (masculino, feminino), idade (anos, contínua), escolaridade (<4 anos, 4 a 8 anos, >8anos), estado civil (solteiro, casado, outros), atividade física (não, sim), tabagismo (não, sim), IMC (kg/m², contínua), ingestão total de energia (kcal/dia, contínua), HAS (não, sim), DM2 (não, sim), dislipidemia (não, sim), uso de anti-hipertensivos orais (não, sim), uso de antidiabéticos orais (não, sim), uso de insulina (não, sim) e uso de hipolipemiantes (não, sim).

Todas as análises foram conduzidas nos *softwares Statistical Package for the Social Sciences* (SPSS) versão 21 (IBM, Chicago, IL) e STATA versão 14 (STATA Corp., College Station, TX, USA). Para todas as análises o nível de significância adotado foi de 5% ($\alpha = 0,05$).

5. RESULTADOS

5.1. Caracterização da amostra

5.1.1. Caracterização da amostra segundo o estadiamento da obesidade

As principais características sociodemográficas, do estilo de vida e clínicas dos indivíduos de acordo com o estadiamento da obesidade estão apresentadas na tabela 3. Do total da amostra (n = 859), 472 (54,9%) eram mulheres; a média de idade foi de 63,2 ($\pm 12,9$) anos, sendo que 64,4% dos indivíduos eram idosos (idade ≥ 60 anos) e a média de IMC foi de 29,3 ($\pm 5,9$) kg/m². A maioria da amostra global era casada (60,2%) e apresentava baixa escolaridade (51,7%). Em relação ao estilo de vida, do total da amostra, 15,7% eram fumantes e 66,4% eram sedentários. Os indivíduos sem obesidade foram mais propensos a fumar e a praticar atividade física (**Tabela 3**).

A prevalência de obesidade encontrada na amostra global foi de 40%, sendo 26,1% grau I, 9,0% grau II e 4,9% grau III (dados não mostrados). A prevalência estimada de HAS, DM2 e dislipidemia foram altas na população total do estudo (88,2%, 66,2% e 93,5%, respectivamente) (**Tabela 3**). Analisando pelo estadiamento da obesidade, dentre aqueles com obesidade grau I, II e III, 70,7%, 75,3% e 78,6%, respectivamente, tinham DM2. A HAS estava presente em 90,2%, 88,3% e 90,5% dos indivíduos com obesidade grau I, II e III, respectivamente. Ainda, a dislipidemia foi observada em 97,1% dos indivíduos com obesidade grave, em 95,2% naqueles com obesidade grau II e em 98,4% com obesidade grau I (dados não mostrados).

Em relação à ingestão de nutrientes e ao consumo alimentar, não foram encontradas diferenças estatisticamente significativas na ingestão de energia, proteínas, carboidratos, fibras totais, lipídios totais, AGMI, AGPI, AG *trans*, ácido graxo linoleico e ácido graxo linolênico entre os indivíduos sem obesidade, com obesidade grau I, II e III ($p > 0,05$). Contudo, indivíduos com obesidade grau I e II consumiram uma maior quantidade de AGS, quando comparados àqueles sem obesidade ($p = 0,020$). Embora não tenha sido encontrada diferença estatística entre os grupos para o consumo de carboidratos líquidos, observou-se que o grupo obesidade grau III apresentou a maior mediana de consumo desses carboidratos ($p = 0,669$) (**Tabela 4**).

Em relação ao IG, a média de IG total da alimentação foi menor no grupo obesidade grau II, quando comparado com os grupos sem obesidade e obesidade grau I ($p = 0,032$). No que diz

respeito aos IQC e IQG, nenhuma diferença estatisticamente significativa foi observada nas médias desses índices entre os grupos ($p=0,927$ e $p=0,095$, respectivamente) (**Tabela 4**).

Ainda, não houve diferenças estatisticamente significativas no consumo de alimentos e grupos de alimentos entre os grupos. No entanto, observou-se que o grupo grau II apresentou a menor média de ingestão de frutas e de leguminosas ($p=0,353$ e $p=0,675$, respectivamente). Além disso, curiosamente, a média de ingestão de vegetais foi maior nos grupos grau II e III ($p=0,432$). Em adição, a menor ingestão de leite e derivados e a maior ingestão de carnes e peixes foram observadas no grupo grau III (**Tabela 4**).

Tabela 3 - Principais características sociodemográficas, do estilo de vida e clínicas dos indivíduos assistidos na atenção especializada ambulatorial, de acordo com o estadiamento da obesidade

Características	Total	Sem obesidade	Estadiamento da obesidade ^{††}			Valor de p ^{**}
			Obesidade grau I	Obesidade grau II	Obesidade grau III	
n	859	515	225	77	42	-
IMC, kg/m² ^f	29,3 (±5,9)	25,6 (±2,9) ^a	32,1 (±1,4) ^b	37,0 (±1,3) ^c	44,7 (±6,4) ^d	<0,001
Idade, anos ^f	63,2 (±12,9)	64,3 (±13,1) ^a	62,4 (±12,4)	60,4 (±11,7)	58,7 (±13,9) ^b	0,004
Sexo, feminino*	472 (54,9)	243 (51,5)	140 (29,6)	57 (12,1)	32 (6,8)	<0,001
Estado civil*						
Solteiro	102 (12,2)	63 (61,8)	24 (23,5)	10 (9,8)	5 (4,9)	0,483
Casado	504 (60,2)	298 (59,1)	140 (27,8)	46 (9,1)	20 (4,0)	
Outros	231 (27,6)	141 (61,0)	54 (23,4)	19 (8,2)	17 (7,4)	
Escolaridade*						
< 4 anos	374 (51,7)	208 (55,6)	107 (28,6)	34 (9,1)	25 (6,7)	0,218
4 a 8 anos	196 (27,1)	127 (64,8)	42 (21,4)	19 (9,7)	8 (4,1)	
> 8 anos	153 (21,2)	92 (60,1)	37 (24,2)	18 (11,8)	6 (3,9)	
Tabagista*	129 (15,7)	95 (73,6)	17 (13,2)	11 (8,5)	6 (4,7)	0,002
Faz uso de álcool*	164 (20,0)	98 (59,8)	50 (30,5)	10 (6,1)	6 (3,7)	0,216
Prática atividade física*	275 (33,6)	180 (65,5)	57 (20,7)	28 (10,2)	10 (3,6)	0,033
HFO*	190 (24,4)	83 (43,7)	54 (28,4)	30 (15,8)	23 (12,1)	<0,001
Hipertensão*	758 (88,2)	449 (59,2)	203 (26,8)	68 (8,9)	38 (5,0)	0,658
Diabetes*	569 (66,2)	319 (56,1)	159 (27,9)	58 (10,2)	33 (5,8)	0,008
Dislipidemia*	672 (93,5)	391 (58,2)	187 (27,8)	60 (8,9)	34 (5,1)	0,003

^{††}Obesidade grau I definida pela faixa de IMC 30,0 a 34,9 kg/m², Obesidade grau II pela faixa de IMC 35,0 a 39,9 kg/m² e obesidade grau III pelo IMC ≥ 40,0 kg/m². IMC: índice de massa corporal; kg/m²: quilograma por metro ao quadrado; HFO: história familiar de obesidade. ^f ANOVA *one-way* com *post-hoc* de Bonferroni, valores expressos em média (± desvio padrão). * Teste qui-quadrado de Pearson ou de tendência linear, valores expressos em (n) frequência absoluta e (%) frequência relativa. **Valor de p significativo para p<0,05. Letras diferentes indicam a presença de diferença estatística.

Tabela 4 - Índices de qualidade do carboidrato e da gordura, ingestão de nutrientes e consumo alimentar de indivíduos assistidos na atenção especializada ambulatorial, de acordo com o estadiamento da obesidade (n = 859)

Variáveis	Total	Sem obesidade	Estadiamento da obesidade ^{††}			Valor de p ^{**}
			Obesidade grau I	Obesidade grau II	Obesidade grau III	
<i>n</i>	859	515	225	77	42	-
IQC [‡]	11,6 (±3,2)	11,6 (±3,2)	11,7 (±3,2)	11,8 (±3,3)	11,5 (±3,1)	0,927
IQG [‡]	1,7 (±0,6)	1,7 (±0,6)	1,6 (±0,6)	1,6 (±0,6)	1,7 (±0,6)	0,095
Energia, kcal/dia [†]	1331,3 (1012,4–1814,2)	1361,8 (1007,0–1793,8)	1296,9 (1037,1–1853,1)	1287,1 (1026,3–1690,2)	1325,4 (862,0–2024,8)	0,860
Proteínas, g/dia [†]	59,3 (41,3–81,6)	59,8 (41,3–83,5)	58,6 (42,5–78,7)	58,6 (41,2–77,2)	55,9 (35,0–84,5)	0,789
Carboidratos, g/dia [†]	179,5 (136,3–244,3)	179,7 (138,2–239,5)	179,6 (138,9–245,3)	174,4 (128,5–226,5)	185,7 (129,3–269,1)	0,743
Fibras totais, g/dia [†]	18,6 (13,6–26,4)	18,9 (13,7–26,2)	18,6 (13,8–26,9)	16,7 (12,7–24,6)	18,7 (12,7–28,6)	0,426
IG total da alimentação [‡]	57,2 (±5,8)	57,3 (±5,4) ^a	57,5 (±5,2) ^a	55,4 (±8,9) ^b	56,6 (±5,3)	0,032
Razão grãos integrais/grãos totais [‡]	0,08 (±0,19)	0,08 (±0,20)	0,07 (±0,18)	0,10 (±0,19)	0,06 (±0,18)	0,857
Grãos integrais, g/dia [‡]	23,2 (±78,2)	26,1 (±92,0)	18,8 (±54,8)	25,5 (±49,4)	7,2 (±17,8)	0,362
Razão CHO sólidos/CHO totais [‡]	0,89 (±0,14)	0,89 (±0,14)	0,91 (±0,12)	0,87 (±0,17)	0,89 (±0,12)	0,154
Carboidratos líquidos, g/dia [†]	9,7 (0,0–32,7)	10,6 (0,0–34,9)	7,5 (0,0–26,6)	7,5 (0,0–32,2)	15,0 (0,0–32,5)	0,669
Lipídios totais, g/dia [†]	40,9 (31,9–50,5)	40,5 (31,2–50,0)	41,0 (33,5–50,9)	44,0 (35,7–53,2)	39,8 (30,5–49,0)	0,129
AGMI, g/dia [†]	13,8 (9,6–17,9)	13,8 (9,3–18,8)	13,6 (10,4–18,1)	15,7 (11,7–19,1)	13,0 (8,7–17,7)	0,101
AGPI, g/dia [†]	8,8 (6,9–11,1)	8,9 (7,0–11,2)	8,6 (6,7–10,9)	8,9 (7,3–10,4)	8,5 (6,8–10,9)	0,732
AGS, g/dia [†]	13,3 (9,6–17,9)	12,8 (9,3–17,0) ^a	14,1 (10,0–19,0) ^b	14,2 (11,2–19,4) ^b	13,3 (8,5–17,6)	0,020
AG trans, g/dia [†]	1,2 (0,0–2,3)	1,2 (0,0–2,2)	1,2 (0,0–2,2)	1,7 (0,0–3,1)	1,2 (0,0–2,1)	0,323
Ácido linoleico, g/dia [†]	7,7 (6,1–9,6)	7,8 (6,1–9,7)	7,6 (5,9–9,5)	7,6 (6,3–9,2)	7,5 (5,8–9,6)	0,877
Ácido linolênico, g/dia [†]	0,0 (0,0–1,3)	0,0 (0,0–1,3)	0,0 (0,0–1,2)	0,0 (0,0–1,2)	0,5 (0,0–1,4)	0,882
Colesterol, mg/dia [†]	131,3 (87,2–200,5)	135,0 (87,6–205,6)	125,9 (86,5–191,4)	123,5 (88,3–190,1)	141,7 (68,7–208,3)	0,779

Continuação da Tabela 4 - Índices de qualidade do carboidrato e da gordura, ingestão de nutrientes e consumo alimentar de indivíduos assistidos na atenção especializada ambulatorial, de acordo com o estadiamento da obesidade (n = 859)

Variáveis	Total	Sem obesidade	Estadiamento da obesidade ^{††}			Valor de p ^{**}
			Obesidade grau I	Obesidade grau II	Obesidade grau III	
Cereais, raízes e tubérculos, g/dia[‡]	381,4 (±256,4)	391,3 (±256,3)	368,9 (±245,5)	343,9 (±231,4)	395,9 (±343,9)	0,378
Leguminosas, g/dia[‡]	227,4 (±205,2)	228,9 (±204,6)	232,1 (±204,3)	200,1 (±209,9)	232,3 (±212,8)	0,675
Frutas integrais*, g/dia[‡]	109,7 (±169,9)	103,4 (±167,1)	126,5 (±184,5)	99,2 (±150,9)	116,7 (±152,9)	0,353
Vegetais, g/dia[‡]	113,2 (±134,4)	112,3 (±138,6)	106,9 (±109,3)	135,9 (±176,7)	116,7 (±112,4)	0,432
Leite e derivados, g/dia[‡]	124,5 (±145,9)	127,2 (±156,7)	122,2 (±127,5)	128,6 (±134,6)	96,2 (±118,1)	0,599
Carnes e peixes, g/dia[‡]	99,9 (±91,4)	101,4 (±92,8)	94,1 (±83,3)	98,4 (±73,8)	115,9 (±135,7)	0,508
Ovos, g/dia[‡]	14,9 (±38,4)	15,1 (±36,8)	15,1 (±44,5)	13,7 (±32,9)	14,9 (±33,6)	0,993

^{††}Obesidade grau I definida pela faixa de IMC 30,0 a 34,9 kg/m², Obesidade grau II pela faixa de IMC 35,0 a 39,9 kg/m² e obesidade grau III pelo IMC ≥ 40,0 kg/m². IQC: índice de qualidade do carboidrato; IQG: índice de qualidade da gordura; kcal: quilocalorias; g: gramas; IG: índice glicêmico; CHO: carboidratos; AGMI: ácidos graxos monoinsaturados; AGPI: ácidos graxos poli-insaturados; AGS: ácidos graxos saturados; AG *trans*: ácidos graxos *trans*; mg: miligramas. *Frutas integrais: considerou-se somente frutas inteiras, desconsiderou-se sucos de frutas naturais. [†] Teste de Kruskal-Wallis com *post-hoc* de Dunn's, valores expressos em mediana (intervalo interquartil: P25 – P75). [‡] ANOVA *one-way* com *post-hoc* de Bonferroni, valores expressos em média (± desvio padrão). **Valor de p significativo para p<0,05. Letras diferentes indicam a presença de diferença estatística.

5.1.2. Caracterização da amostra segundo os quintis do índice de qualidade do carboidrato

As principais características dos indivíduos de acordo com os quintis do IQC estão apresentadas na tabela 5. Da amostra total, a maioria eram mulheres 472 (54,9%), casados 504 (60,2%) e tinham baixa escolaridade 374 (51,7%). A média de idade na amostra global foi de 63,2 ($\pm 12,9$) anos. Os indivíduos no mais alto quintil do IQC eram mais propensos a serem fisicamente ativos e apresentar diabetes (**Tabela 5**).

Nenhuma diferença estatisticamente significativa foi encontrada entre os valores do IMC, PC, RCE, perfil lipídico, razão CT/HDL, razão LDL/HDL, razão TG/HDL e pressão arterial nos quintis do IQC ($p > 0,05$). No entanto, aqueles que consumiram carboidratos de melhor qualidade (Q3, Q4 e Q5 do IQC) apresentaram maiores valores de glicemia de jejum ($p < 0,001$). Ainda, os valores de HbA1c foram maiores no quintil intermediário do IQC (Q3 do IQC) do que no primeiro ($p = 0,032$), e os valores do índice TyG foram ligeiramente maiores no último quintil do IQC, quando comparado ao primeiro ($p = 0,005$) (**Tabela 5**).

Em relação a ingestão de nutrientes, aqueles no primeiro quintil do IQC apresentaram uma menor ingestão de energia, proteínas e lipídios totais. Por sua vez, a ingestão de carboidratos foi significativamente maior nos três últimos quintis do IQC, quando comparados ao primeiro quintil ($p < 0,001$). No que tange ao consumo alimentar, aqueles nos quintis intermediários do IQC (Q2, Q3 e Q4 do IQC) apresentaram maior consumo de cereais, raízes e tubérculos. Por sua vez, o consumo de frutas foi maior nos três últimos quintis do IQC ($p < 0,001$). Ainda, a ingestão de vegetais foi maior nos dois últimos quintis do IQC do que no primeiro ($p < 0,001$). Ademais, observou-se uma menor ingestão de leguminosas no quintil mais baixo do IQC (**Tabela 5**).

Tabela 5 - Principais características dos indivíduos assistidos na atenção especializada ambulatorial, de acordo com os quintis do índice de qualidade do carboidrato

Características	Total	Índice de qualidade do carboidrato					Valor de p**
		Q1	Q2	Q3	Q4	Q5	
Pontuação do IQC	-	(5 – 7)	(8 – 9)	(10 – 12)	(13 – 15)	(16 – 20)	-
n	859	241	187	108	156	167	-
Idade, anos[†]	63,2 (±12,9)	64,2 (±13,7)	64,1 (±12,0)	62,5 (±13,0)	62,2 (±13,4)	62,2 (±12,2)	0,345
Sexo, feminino*	472 (54,9)	136 (28,8)	100 (21,2)	49 (10,4)	89 (18,7)	98 (20,8)	0,231
Estado civil*							
Solteiro	102 (12,2)	29 (28,4)	21 (20,6)	15 (14,7)	21 (20,6)	16 (15,7)	0,925
Casado	504 (60,2)	140 (27,8)	116 (23,0)	63 (12,5)	86 (17,1)	99 (19,6)	
Outros	231 (27,6)	63 (27,3)	47 (20,4)	29 (12,6)	48 (20,8)	44 (19,1)	
Escolaridade*							
< 4 anos	374 (51,7)	98 (26,2)	89 (23,8)	43 (11,5)	75 (20,1)	69 (18,5)	0,433
4 a 8 anos	196 (27,1)	54 (27,6)	47 (23,9)	26 (13,3)	34 (17,4)	35 (17,9)	
> 4 anos	153 (21,2)	49 (32,0)	23 (15,0)	21 (13,7)	26 (16,9)	34 (22,2)	
Tabagista*	129 (15,7)	36 (27,9)	32 (24,8)	20 (15,5)	22 (17,1)	19 (14,7)	0,445
Faz uso de álcool*	164 (19,9)	37 (22,6)	33 (20,1)	25 (15,2)	34 (20,7)	35 (21,3)	0,408
Pratica atividade física*	275 (33,6)	55 (20,0)	57 (20,7)	35 (12,7)	56 (20,4)	72 (26,2)	0,002
Hipertensão*	758 (88,2)	214 (28,2)	170 (22,4)	95 (12,5)	143 (18,9)	136 (17,9)	0,032
Diabetes*	569 (66,2)	115 (20,2)	116 (20,4)	75 (13,2)	112 (19,7)	151 (26,5)	<0,001
Dislipidemia*	672 (93,5)	192 (28,6)	147 (21,9)	88 (13,1)	113 (16,8)	132 (19,6)	0,471
Obesidade*	344 (40,1)	91 (26,5)	81 (23,6)	35 (10,2)	71 (20,6)	66 (19,2)	0,203
Excesso de peso*	672 (78,2)	183 (27,2)	149 (22,2)	82 (12,2)	127 (18,9)	131 (19,5)	0,691
IMC, kg/m^{2†}	29,3 (±5,9)	29,0 (±5,8)	29,5 (±5,6)	28,5 (±6,9)	30,0 (±6,2)	29,1 (±5,5)	0,285
Perímetro da cintura, cm[†]	99,2 (±13,1)	98,7 (±13,3)	99,5 (±12,3)	97,2 (±12,1)	101,1 (±14,1)	99,1 (±13,3)	0,234

Continuação da Tabela 5 - Principais características dos indivíduos assistidos na atenção especializada ambulatorial, de acordo com os quintis do índice de qualidade do carboidrato

Características	Total	Índice de qualidade do carboidrato					Valor de p**
		Q1	Q2	Q3	Q4	Q5	
RCE[‡]	0,63 (±0,09)	0,63 (±0,09)	0,63 (±0,08)	0,61 (±0,08)	0,64 (±0,10)	0,63 (±0,08)	0,086
Colesterol total, mg/dL[†]	184,0 (157,0-217,0)	182,0 (153,5-220,2)	184,5 (154,5-214,0)	188,0 (158,5-217,5)	178,0 (157,0-217,0)	187,0 (159,5-214,0)	0,986
LDL, mg/dL[†]	103,0 (77,6-131,0)	104,0 (79,0-131,2)	105,0 (81,5-131,7)	105,0 (76,0-127,0)	96,8 (73,0-126,4)	103,0 (79,1-131,3)	0,793
HDL, mg/dL[†]	45,0 (38,9-53,0)	46,0 (38,0-55,0)	46,0 (39,0-52,5)	45,0 (37,0-55,0)	45,0 (38,0-53,0)	45,0 (39,0-49,0)	0,782
Colesterol não-HDL, mg/dL[†]	136,5 (110,0-166,0)	136,5 (108,0-165,5)	136,5 (112,6-164,0)	140,0 (110,0-166,0)	134,0 (111,0-168,0)	142,0 (113,0-173,0)	0,896
Triglicerídeos, mg/dL[†]	146,0 (105,0-217,0)	140,0 (100,0-220,0)	142,0 (105,0-213,0)	152,0 (102,0-224,0)	155,0 (108,0-231,0)	143,0 (111,0-213,0)	0,818
Razão CT/HDL[†]	4,0 (3,3-4,9)	3,9 (3,3-4,9)	4,0 (3,3-4,9)	3,9 (3,3-4,8)	3,9 (3,3-4,8)	4,2 (3,4-5,2)	0,436
Razão LDL/HDL[†]	2,2 (1,7-2,9)	2,2 (1,8-2,9)	2,2 (1,8-2,9)	2,2 (1,7-2,6)	2,0 (1,7-2,8)	2,5 (1,7-3,1)	0,530
Razão TG/HDL[†]	3,3 (2,1-5,1)	3,2 (2,1-4,8)	3,2 (2,0-4,9)	3,4 (1,9-5,4)	3,4 (2,1-5,5)	3,3 (2,4-5,0)	0,913
Glicemia de jejum, mg/dL[†]	134,5 (96,0-211,5)	110,0 (90,0-169,0) ^a	119,0 (93,0-194,0) ^a	136,0 (96,0-235,0) ^{a,b}	149,5 (97,5-228,0) ^b	169,5 (116,0-235,0) ^b	<0,001
HbA1c, %[‡]	9,5 (±4,5)	8,7 (±2,6) ^a	8,9 (±2,4)	10,6 (±10,3) ^b	9,7 (±2,5)	9,9 (±2,6)	0,032
Índice TyG[‡]	9,3 (±0,8)	9,2 (±0,8) ^a	9,2 (±0,9)	9,3 (±0,8)	9,4 (±0,8)	9,5 (±0,8) ^b	0,005
PAS, mmHg[†]	140,0 (120,0-150,0)	135,0 (120,0-150,0)	140,0 (120,0-155,0)	140,0 (120,0-160,0)	140,0 (120,0-160,0)	130,0 (120,0-150,0)	0,618
PAD, mmHg[†]	80,0 (80,0-90,0)	80,0 (80,0-90,0)	80,0 (80,0-90,0)	80,0 (80,0-90,0)	80,0 (80,0-90,0)	80,0 (80,0-90,0)	0,702
Energia total, kcal/dia[†]	1331,3 (1012,4-1814,2)	1181,9 (909,6-1559,9) ^a	1331,3 (963,6-1783,7) ^{b,c}	1481,6 (1155,0-2039,7) ^b	1477,7 (1116,6-1993,3) ^{b,d}	1433,5 (1144,8-1890,9) ^{b,d}	<0,001

Continuação da Tabela 5 - Principais características dos indivíduos assistidos na atenção especializada ambulatorial, de acordo com os quintis do índice de qualidade do carboidrato

Características	Total	Índice de qualidade do carboidrato					Valor de p**
		Q1	Q2	Q3	Q4	Q5	
Proteínas, g/dia[†]	59,3 (41,3–81,6)	48,3 (35,7–68,9) ^a	55,6 (38,6–74,5) ^{b,c}	63,9 (47,7–89,7) ^b	67,2 (46,7–94,0) ^b	68,2 (51,0–94,8) ^b	<0,001
Lipídios totais, g/dia[†]	39,8 (26,9–59,6)	37,6 (25,7–53,9) ^{a,c}	38,4 (25,9–57,0) ^c	45,9 (32,5–64,9) ^b	44,7 (26,4–67,4) ^{b,c}	38,9 (27,7–61,8)	0,013
Carboidratos, g/dia[†]	179,5 (136,3–244,3)	155,6 (119,0–199,5) ^a	178,9 (130,4–242,4) ^{a,c}	197,1 (146,6–271,2) ^{b,c}	190,8 (148,7–266,3) ^{b,c}	193,4 (159,3–264,4) ^{b,c}	<0,001
Fibras, g/dia[†]	18,6 (13,5–26,4)	12,5 (9,3–15,9) ^a	17,9 (13,7–23,1) ^b	20,7 (16,6–29,5) ^c	23,2 (17,6–30,3) ^c	27,1 (21,4–35,8) ^d	<0,001
IG total da alimentação[†]	57,6 (53,8–60,8)	60,8 (58,1–63,7) ^a	58,9 (55,6–60,9) ^b	57,2 (54,9–59,8) ^c	55,3 (52,9–58,5) ^d	52,4 (49,6–55,7) ^e	<0,001
Razão grãos integrais/grãos totais[†]	0,1 (±0,2)	0,0 (±0,0) ^a	0,0 (±0,1) ^a	0,0 (±0,1) ^{a,c}	0,1 (±0,2) ^{b,c}	0,3 (±0,3) ^b	<0,001
Razão CHO sólidos/CHO totais[†]	0,9 (±0,1)	0,8 (±0,2) ^a	0,9 (±0,1) ^b	0,9 (±0,1) ^c	0,9 (±0,1) ^c	1,0 (±0,1) ^d	<0,001
Carboidratos líquidos, g/dia[†]	9,8 (0,1–32,7)	23,4 (11,2–48,1) ^a	15,3 (0,1–39,5) ^b	7,5 (0,1–23,9) ^c	1,2 (0,1–1,2) ^c	0,1 (0,1–1,2) ^d	<0,001
Cereais, raízes e tubérculos, g/dia[†]	381,4 (±256,4)	324,1 (±193,1) ^a	404,8 (±241,6) ^b	458,8 (±339,9) ^b	408,0 (±272,3) ^b	363,2 (±257,7) ^{a,b}	< 0,001
Frutas integrais***, g/dia[†]	109,7 (±169,9)	42,3 (±81,6) ^a	74,1 (±120,5) ^a	116,2 (±135,6) ^{a,b}	142,6 (±170,5) ^b	212,0 (±254,3) ^c	< 0,001
Vegetais, g/dia[†]	113,2 (±134,4)	81,9 (±105,5) ^a	108,9 (±138,5)	114,6 (±122,4)	130,9 (±131,5) ^b	145,6 (±164,7) ^b	< 0,001
Leite e derivados, g/dia[†]	124,5 (±145,9)	112,4 (±127,7) ^a	122,6 (±150,6)	121,9 (±133,7)	110,8 (±148,9) ^a	158,6 (±164,9) ^b	0,015

Continuação da Tabela 5 - Principais características dos indivíduos assistidos na atenção especializada ambulatorial, de acordo com os quintis do índice de qualidade do carboidrato

Características	Total	Índice de qualidade do carboidrato					Valor de p**
		Q1	Q2	Q3	Q4	Q5	
Leguminosas, g/dia[†]	227,4 (±205,2)	114,3 (±86,3) ^a	209,1 (±150,9) ^b	265,7 (±223,4) ^b	291,9 (±234,3) ^{b,c}	325,8 (±253,7) ^{b,c}	< 0,001
Carnes e peixes, g/dia[†]	99,9 (±91,4)	93,3 (±79,4)	89,8 (±84,8)	108,1 (±96,9)	115,4 (±110,5)	100,9 (±90,2)	0,065

Q1:quintil 1 (mais baixo); Q2:quintil 2; Q3: quintil 3; Q4: quintil 4; Q5: quintil 5 (mais alto); IQC: índice de qualidade do carboidrato; IMC: índice de massa corporal; kg/m²: quilograma por metro ao quadrado; RCE: razão cintura/estatura; cm: centímetros; CT: colesterol total; mg/dL: miligrama por decilitro; LDL: lipoproteína de baixa densidade; HDL: lipoproteína de alta densidade; HbA1c: hemoglobina glicada; índice TyG: índice triglicérido-glicose; PAS: pressão arterial sistólica; PAD: pressão arterial diastólica; IG: índice glicêmico; CHO: carboidrato; mmHg: milímetro de mercúrio; kcal: quilocalorias; g: gramas. *** Frutas integrais: considerou-se somente frutas inteiras, desconsiderou-se sucos de frutas naturais. *Teste qui-quadrado de Pearson ou de tendência linear, valores expressos em n (frequência absoluta) e % (frequência relativa). [†] ANOVA *one-way* com *post-hoc* de Bonferroni, valores expressos em média (± desvio padrão). [†] Teste de Kruskal-Wallis, valores expressos em mediana (intervalo interquartil – P25-P75) com *post-hoc* de Dunn's. **Valor de p significativo para p<0,05. Letras diferentes indicam a presença de diferença estatística e letras iguais a ausência de diferença estatística.

5.1.3. Caracterização da amostra segundo os tercís do índice de qualidade da gordura

As principais características dos indivíduos de acordo com os tercís do IQG estão apresentadas na tabela 6. Da amostra total, a maioria eram mulheres 472 (54,9%), casados 504 (60,2%) e tinham baixa escolaridade 374 (51,7%). A média de idade na amostra global foi de 63,2 ($\pm 12,9$) anos. Observou-se na população do estudo uma baixa frequência de tabagismo (15,7%) e de consumo de álcool (19,9%), e uma alta prevalência de sedentarismo (66,4%). Indivíduos no mais alto tercíl do IQG apresentaram menores valores de IMC e foram menos propensos a ter obesidade. Nenhuma diferença estatisticamente significativa foi encontrada entre os valores do PC, RCE, perfil lipídico, razão CT/HDL, razão LDL/HDL, razão TG/HDL, glicemia de jejum, HbA1c, índice TyG e pressão arterial nos tercís do IQG ($p > 0,05$) (**Tabela 6**).

Em relação a ingestão de nutrientes, aqueles no mais alto tercíl do IQG apresentaram menor ingestão de energia, lipídios totais, AGMI, AGS e AG *trans*, e maior ingestão de ácidos graxos linoleico e linolênico. No que se refere ao consumo alimentar, aqueles com maiores pontuações do IQG (T3 do IQG) tiveram maior consumo de cereais, raízes e tubérculos; leguminosas e ovos, além de menor consumo de leite e seus derivados (**Tabela 6**).

Tabela 6 - Principais características dos indivíduos assistidos na atenção especializada ambulatorial, de acordo com os tercís do índice de qualidade da gordura

Características	Total	Índice de qualidade da gordura			Valor de p**
		T1	T2	T3	
Pontuação do IQG	-	(0,00-1,37)	(1,38-1,83)	(1,84-4,53)	-
n	859	287	286	286	-
Idade, anos^l	63,2 (±12,9)	62,9 (±13,3)	62,9 (±12,7)	63,7 (±12,8)	0,722
Sexo, feminino*	472 (54,9)	171 (36,2)	144 (30,5)	157 (33,3)	0,085
Estado civil*					
Solteiro	102 (12,2)	37 (36,3)	32 (31,4)	33 (32,4)	0,679
Casado	504 (60,2)	158 (31,4)	173 (34,3)	173 (34,3)	
Outros	231 (27,6)	84 (36,4)	75 (32,5)	72 (31,2)	
Escolaridade*					
< 4 anos	374 (51,7)	119 (31,8)	124 (33,2)	131 (35,0)	0,135
4 a 8 anos	196 (27,1)	73 (37,2)	61 (31,1)	62 (31,6)	
> 4 anos	153 (21,2)	61 (39,9)	55 (35,9)	37 (24,2)	
Tabagista*	129 (15,7)	34 (26,4)	44 (34,1)	51 (39,5)	0,120
Faz uso de álcool*	164 (19,9)	54 (32,9)	62 (37,8)	48 (29,3)	0,353
Pratica atividade física*	275 (33,6)	97 (35,3)	91 (33,1)	87 (31,6)	0,719
Hipertensão*	758 (88,2)	251 (33,1)	257 (33,9)	250 (32,9)	0,582
Diabetes*	569 (66,2)	189 (33,2)	193 (33,9)	187 (32,9)	0,856
Dislipidemia*	672 (93,5)	223 (33,2)	222 (33,0)	227 (33,8)	0,986
Obesidade*	344 (40,0)	137 (39,8)	107 (31,1)	100 (29,1)	0,004
IMC, kg/m^{2j}	29,3 (±5,9)	29,9 (±6,5) ^a	29,1 (±5,9)	28,8 (±5,2) ^b	0,039
Perímetro da cintura, cm^l	99,2 (±13,1)	99,9 (±12,8)	99,5 (±13,2)	98,1 (±13,3)	0,261
Razão cintura-estatura^l	0,63 (±0,09)	0,63 (±0,08)	0,63 (±0,09)	0,62 (±0,09)	0,529
Colesterol total, mg/dL[†]	184,0 (157,0-217,0)	182,0 (155,5-215,5)	189,5 (161,0-221,5)	179,0 (154,0-212,0)	0,178
LDL, mg/dL[†]	103,0 (77,6-131,0)	104,4 (74,4-130,0)	107,2 (78,0-133,4)	98,9 (77,8-127,5)	0,639
HDL, mg/dL[†]	45,0 (38,9-53,0)	45,0 (39,0-53,0)	44,5 (38,0-53,0)	46,0 (39,0-53,0)	0,704

Continuação da Tabela 6 - Principais características dos indivíduos assistidos na atenção especializada ambulatorial, de acordo com os tercís do índice de qualidade da gordura

Características	Total	Índice de qualidade da gordura			Valor de p**
		T1	T2	T3	
Triglicerídeos, mg/dL[†]	146,0 (105,0-217,0)	141,0 (102,0-218,0)	150,0 (108,0-217,0)	146,0 (100,0-214,0)	0,606
Razão CT/HDL[†]	4,0 (3,3-4,9)	3,9 (3,3-4,9)	4,0 (3,3-4,9)	3,9 (3,2-4,8)	0,468
Razão LDL/HDL[†]	2,2 (1,7-2,9)	2,1 (1,7-2,9)	2,3 (1,7-2,9)	2,2 (1,6-2,8)	0,575
Razão TG/HDL[†]	3,3 (2,1-5,1)	3,2 (2,2-5,3)	3,2 (2,2-5,3)	3,3 (1,9-4,9)	0,732
Glicemia de jejum, mg/dL[†]	134,5 (96,0–211,5)	132,9 (94,0-198,0)	134,5 (95,0-214,0)	138,0 (96,0-220,0)	0,649
HbA1c, %[‡]	9,5 (±4,5)	9,9 (±6,8)	9,1 (±2,5)	9,6 (±2,8)	0,198
Índice TyG[‡]	9,3 (±0,8)	9,2 (±0,8)	9,3 (±0,8)	9,3 (±0,8)	0,538
Pressão arterial sistólica, mmHg[†]	140,0 (120,0– 150,0)	139,0 (120,0-150,0)	135,0 (120,0-150,0)	140,0 (120,0-160,0)	0,286
Pressão arterial diastólica, mmHg[†]	80,0 (80,0–90,0)	80,0 (80,0–90,0)	80,0 (80,0–90,0)	80,0 (80,0–90,0)	0,832
Energia total, kcal/dia[†]	1331,3 (1012,4–1814,2)	1366,9 (1050,1-1853,1) ^a	1412,2 (1114,1-1809,5) ^a	1178,0 (900,6-1715,8) ^b	<0,001
Proteínas, g/dia[†]	59,3 (41,3–81,6)	56,6 (40,4-79,9)	61,5 (46,3-84,3)	57,6 (40,1-79,6)	0,126
Carboidratos, g/dia[†]	179,5 (136,3– 244,3)	187,2 (135,9-243,1)	181,4 (145,1-238,2)	170,7 (124,1-250,1)	0,221
Lipídios totais, g/dia[†]	39,8 (26,9– 59,6)	44,4 (32,5-64,3) ^a	45,1 (29,7-66,4) ^a	30,2 (21,1-49,3) ^b	<0,001
AGMI, g/dia[†]	13,8 (9,6-17,9)	14,8 (11,3-18,1) ^a	15,2 (11,8-19,5) ^a	11,1 (7,7-15,7) ^b	<0,001
AGPI, g/dia[†]	8,8 (6,9-11,1)	7,1 (5,8-8,6) ^a	9,2 (7,6-11,1) ^b	10,7 (8,4-13,2) ^c	<0,001
AGS, g/dia[†]	13,3 (9,6-17,9)	18,0 (14,4-22,2) ^a	13,2 (11,1-16,5) ^b	8,7 (6,7-12,4) ^c	<0,001
AG <i>trans</i>, g/dia[†]	1,9 (1,4-3,4)	1,9 (1,5-2,9) ^a	2,3 (1,4-4,8) ^a	1,4 (1,1-2,8) ^b	<0,001
Ácido linoleico, g/dia[†]	7,7 (6,1-9,6)	6,2 (5,0-7,6) ^a	8,2 (6,6-9,7) ^b	9,2 (7,4-11,5) ^c	<0,001
Ácido linolênico, g/dia[†]	1,3 (1,1-1,5)	1,1 (1,0-1,3) ^a	1,3 (1,1-1,5) ^b	1,5 (1,2-1,7) ^c	<0,001

Continuação da Tabela 6 - Principais características dos indivíduos assistidos na atenção especializada ambulatorial, de acordo com os tercís do índice de qualidade da gordura

Características	Total	Índice de qualidade da gordura			Valor de p**
		T1	T2	T3	
Cereais, raízes e tubérculos, g/dia[†]	381,4 (±256,4)	352,1 (±230,1) ^a	376,3 (±248,2)	415,9 (±284,7) ^b	0,011
Frutas integrais***, g/dia[†]	109,7 (±169,9)	120,8 (±167,9)	118,2 (±191,8)	90,2 (±145,7)	0,058
Vegetais, g/dia[†]	113,2 (±134,4)	107,1 (±143,3)	103,3 (±100,2)	129,2 (±152,6)	0,046
Leguminosas, g/dia[†]	227,4 (±205,4)	182,4 (±172,8) ^a	209,6 (±163,6) ^a	290,3 (±252,4) ^b	<0,001
Leite e derivados, g/dia[†]	124,5 (±145,9)	188,5 (±163,6) ^a	124,7 (±143,1) ^b	60,1 (±91,7) ^c	< 0,001
Carnes e peixes, g/dia[†]	99,9 (±91,4)	89,6 (±79,7) ^a	119,7 (±101,1) ^b	90,5 (±89,3) ^a	< 0,001
Ovos, g/dia[†]	14,9 (±38,4)	10,4 (±30,9) ^a	12,9 (±33,8) ^a	21,5 (±47,7) ^b	0,001

T1: tercil 1 (mais baixo); T2: tercil 2; T3: tercil 3(mais alto); IQG: índice de qualidade da gordura; IMC: índice de massa corporal; kg/m²: quilograma por metro ao quadrado; cm: centímetros; CT: colesterol total; mg/dL: miligrama por decilitro; LDL: lipoproteína de baixa densidade; HDL: lipoproteína de alta densidade; HbA1c: hemoglobina glicada; índice TyG: índice triglicérido-glicose; mmHg: milímetro de mercúrio; kcal: quilocalorias; g: gramas, mg: miligramas. *** Frutas integrais: considerou-se somente frutas inteiras, desconsiderou-se sucos de frutas naturais. *Teste qui-quadrado de Pearson ou de tendência linear, valores expressos em n (frequência absoluta) e % (frequência relativa). [†] ANOVA *one-way* com *post-hoc* de Bonferroni, valores expressos em média (± desvio padrão). [†] Teste de Kruskal-Wallis, valores expressos em mediana (intervalo interquartil – P25-P75) com *post-hoc* de Dunn's. **Valor de p significativo para p<0,05. Letras diferentes indicam a presença de diferença estatística e letras iguais a ausência de diferença estatística.

5.2. Índices de qualidade do carboidrato e o estadiamento da obesidade

Após ajuste pelos potenciais fatores de confusão, a análise de regressão logística multinominal não mostrou associações estatisticamente significativas entre os quintis do IQC e de fibras totais e o estadiamento da obesidade (**Tabela 7**). Curiosamente, independente do sexo, idade, história familiar de obesidade, escolaridade, atividade física, etilismo, tabagismo, ingestão total de energia, ingestão total de carboidratos e ingestão total de fibras o quarto quintil do IG total da alimentação foi inversamente associado com a obesidade grau II (OR: 0,35; IC 95%: 0,12-0,97) (**Tabela 7**).

Tabela 7 - *Odss Ratio* (OR) e intervalo de confiança (IC 95%) da associação dos indicadores de qualidade do carboidrato com o estadiamento da obesidade (variável dependente) em indivíduos assistidos na atenção especializada ambulatorial (n = 859)

Variáveis	Estadiamento da obesidade*		
	Obesidade grau I (n = 225)	Obesidade grau II (n = 77)	Obesidade grau III (n = 42)
IQC[†]			
Modelo 1			
Q1	1 (Ref.)	1 (Ref.)	1 (Ref.)
Q2	1,29 (0,82-2,02)	1,21 (0,61-2,38)	1,17 (0,49-2,82)
Q3	0,92 (0,53-1,58)	0,58 (0,22-1,51)	0,51 (0,14-1,87)
Q4	1,39 (0,87-2,23)	1,17 (0,56-2,43)	1,61 (0,68-3,82)
Q5	1,07 (0,67-1,72)	1,27 (0,64-2,50)	0,74 (0,26-2,04)
Modelo 2			
Q1	1 (Ref.)	1 (Ref.)	1 (Ref.)
Q2	1,57 (0,89-2,73)	1,04 (0,49-2,22)	0,96 (0,35-2,66)
Q3	0,83 (0,41-1,68)	0,42 (0,14-1,22)	0,29 (0,06-1,49)
Q4	1,42 (0,78-2,56)	0,73 (0,31-1,74)	1,45 (0,53-3,93)
Q5	1,18 (0,65-2,16)	0,93 (0,42-2,06)	0,55 (0,17-1,85)
IG total da alimentação^{††}			
Modelo 1			
Q1	1 (Ref.)	1 (Ref.)	1 (Ref.)
Q2	1,18 (0,71-1,95)	0,78 (0,38-1,59)	1,28 (0,48-3,39)
Q3	1,09 (0,65-1,81)	0,78 (0,38-1,57)	1,53 (0,59-3,90)
Q4	1,14 (0,69-1,86)	0,40 (0,17-0,91)	0,46 (0,13-1,60)
Q5	1,01 (0,61-1,69)	0,69 (0,33-1,42)	0,97 (0,35-2,69)
Modelo 2			
Q1	1 (Ref.)	1 (Ref.)	1 (Ref.)
Q2	1,42 (0,75-2,71)	0,86 (0,38-1,96)	0,98 (0,31-3,14)
Q3	1,71 (0,90-3,26)	0,88 (0,37-2,04)	1,74 (0,58-5,17)
Q4	1,45 (0,75-2,82)	0,35 (0,12-0,97)	0,36 (0,08-1,62)
Q5	1,44 (0,73-2,81)	0,75 (0,30-1,85)	1,20 (0,35-4,08)
Fibras totais (g)^{†††}			

Modelo 1			
	1 (Ref.)	1 (Ref.)	1 (Ref.)
Q1			
Q2	0,99 (0,60-1,63)	0,92 (0,46-1,83)	0,67 (0,24-1,85)
Q3	0,84 (0,50-1,39)	0,52 (0,24-1,13)	0,61 (0,22-1,68)
Q4	1,00 (0,61-1,65)	0,61 (0,28-1,29)	0,75 (0,28-1,98)
Q5	1,03 (0,63-1,70)	0,63 (0,29-1,33)	0,97 (0,38-2,43)
Modelo 2			
	1 (Ref.)	1 (Ref.)	1 (Ref.)
Q1			
Q2	0,97 (0,51-1,86)	0,86 (0,38-1,93)	0,68 (0,20-2,31)
Q3	0,95 (0,48-1,90)	0,51 (0,19-1,31)	0,98 (0,27-3,54)
Q4	1,19 (0,58-2,49)	0,49 (0,18-1,34)	1,12 (0,29-4,35)
Q5	1,11 (0,47-2,62)	0,43 (0,12-1,51)	0,85 (0,16-4,38)

*Estadiamento da obesidade definido por obesidade grau I (IMC 30,0 a 34,9 kg/m²), Obesidade grau II (IMC 35,0 a 39,9 kg/m²) e obesidade grau III (IMC \geq 40,0 kg/m²). Ref.: referência; IQC: índice de qualidade do carboidrato; IG: índice glicêmico; g: gramas; Q1: quintil 1; Q2: quintil 2; Q3: quintil 3; Q4: quintil 4; Q5: quintil 5. Q1: corresponde ao quintil mais baixo e Q5: corresponde ao quintil mais alto. Dados foram expressos em *Odds ratio* (OR) e seus respectivos intervalos de confiança de 95% (IC 95%), baseados na regressão logística multinomial. Categoria de referência: sem obesidade. Valores em negrito indicam valor de p significativo para p<0,05 pelo teste de Wald. Modelo 1. Bruto. † Modelo 2. Ajustado por sexo (masculino, feminino), idade (anos, contínua), história familiar de obesidade (não, sim), escolaridade (<4 anos, 4 a 8 anos, >8anos), atividade física (não, sim), etilismo (não, sim), tabagismo (não, sim) e ingestão total de energia (quartil). †† Modelo 2. Ajustado por sexo (masculino, feminino), idade (anos, contínua), história familiar de obesidade (não, sim), escolaridade (<4 anos, 4 a 8 anos, >8anos), atividade física (não, sim), etilismo (não, sim), tabagismo (não, sim), ingestão total de energia (quartil), ingestão total de carboidratos (gramas/dia, contínua) e ingestão total de fibras (gramas/dia, contínua). ††† Modelo 2. Ajustado por sexo (masculino, feminino), idade (anos, contínua), história familiar de obesidade (não, sim), escolaridade (<4 anos, 4 a 8 anos, >8anos), atividade física (não, sim), etilismo (não, sim), tabagismo (não, sim), ingestão total de energia (quartil) e ingestão total de carboidratos (gramas/dia, contínua).

5.3. Índice de qualidade do carboidrato e os fatores de risco cardiometabólico

A qualidade do carboidrato, mensurada pelo IQC, não foi associada com os fatores de risco cardiometabólico. Após ajuste por sexo, idade, escolaridade, estado civil, atividade física, tabagismo, IMC, ingestão total de energia, HAS, DM2, dislipidemia, uso de anti-hipertensivos orais, uso de antidiabéticos orais, uso de insulina e uso de hipolipemiantes nenhuma associação estatisticamente significativa foi encontrada entre os quintis do IQC e o excesso de peso; obesidade abdominal; RCE aumentada; hipercolesterolemia; LDL aumentada; HDL baixo; hipertrigliceridemia; razões CT/HDL, LDL/HDL e TG/HDL altas; hiperglicemia; HbA1c aumentada; RI; e PAS e PAD aumentadas (**Tabela 8**).

Tabela 8 - Razão de prevalência (RP) e intervalo de confiança de 95% (IC 95%) de fatores de risco cardiometabólico (variável dependente), de acordo com os quintis do índice de qualidade do carboidrato (variável independente) em indivíduos assistidos na atenção especializada ambulatorial

Fatores de risco cardiometabólico	Índice de qualidade do carboidrato					p para tendência
	Q1 (mais baixo)	Q2	Q3	Q4	Q5 (mais alto)	
Excesso de peso (n=859)						
Modelo 1	1 (Ref.)	1,05 (0,95-1,16)	0,99 (0,88-1,13)	1,07 (0,97-1,19)	1,03 (0,93-1,15)	0,253
Modelo 2	1 (Ref.)	1,03 (0,92-1,14)	0,97 (0,83-1,13)	0,98 (0,87-1,11)	1,09 (0,98-1,22)	
Obesidade abdominal (n=765)						
Modelo 1	1 (Ref.)	1,00 (0,93-1,08)	0,94 (0,85-1,04)	0,99 (0,92-1,07)	0,99 (0,91-1,07)	0,396
Modelo 2	1 (Ref.)	0,99 (0,92-1,06)	0,95 (0,85-1,05)	0,93 (0,84-1,01)	0,98 (0,91-1,07)	
RCE aumentada (n=762)						
Modelo 1	1 (Ref.)	0,99 (0,94-1,04)	0,95 (0,88-1,02)	1,02 (0,98-1,07)	0,99 (0,93-1,04)	0,755
Modelo 2	1 (Ref.)	0,99 (0,94-1,03)	0,94 (0,86-1,02)	0,99 (0,94-1,04)	0,98 (0,94-1,03)	
Hipercolesterolemia (n=565)						
Modelo 1	1 (Ref.)	1,12 (0,83-1,50)	1,09 (0,77-1,55)	0,91 (0,64-1,29)	1,01 (0,73-1,38)	0,968
Modelo 2	1 (Ref.)	1,11 (0,79-1,55)	1,08 (0,72-1,63)	1,03 (0,70-1,51)	1,04 (0,72-1,49)	
LDL aumentada (n=475)						
Modelo 1	1 (Ref.)	0,86 (0,38-1,98)	0,32 (0,07-1,39)	1,08 (0,46-2,53)	1,04 (0,46-2,31)	0,878
Modelo 2	1 (Ref.)	0,79 (0,33-1,92)	0,31 (0,09-1,09)	0,88 (0,34-2,27)	0,69 (0,26-1,81)	
HDL baixo (n=540)						
Modelo 1	1 (Ref.)	0,88 (0,67-1,14)	0,91 (0,68-1,23)	0,97 (0,74-1,26)	1,14 (0,91-1,42)	0,260
Modelo 2	1 (Ref.)	0,85 (0,66-1,09)	0,90 (0,66-1,23)	0,91 (0,69-1,18)	0,87 (0,68-1,13)	
Hipertrigliceridemia (n=527)						
Modelo 1	1 (Ref.)	0,99 (0,75-1,30)	1,10 (0,82-1,47)	1,21 (0,93-1,57)	1,06 (0,81-1,38)	0,940
Modelo 2	1 (Ref.)	0,94 (0,71-1,26)	1,07 (0,78-1,48)	1,12 (0,85-1,49)	0,98 (0,74-1,34)	
Razão CT/HDL alta (n=540)						

Continuação da Tabela 8 - Razão de prevalência (RP) e intervalo de confiança de 95% (IC 95%) de fatores de risco cardiometabólico (variável dependente), de acordo com os quintis do índice de qualidade do carboidrato (variável independente) em indivíduos assistidos na atenção especializada ambulatorial

Fatores de risco cardiometabólico	Índice de qualidade do carboidrato					p para tendência
	Q1 (mais baixo)	Q2	Q3	Q4	Q5 (mais alto)	
Modelo 1	1 (Ref.)	0,88 (0,57-1,35)	0,90 (0,55-1,49)	0,79 (0,48-1,28)	1,16 (0,78-1,71)	0,495
Modelo 2	1 (Ref.)	0,85 (0,54-1,33)	0,60 (0,33-1,09)	0,69 (0,42-1,12)	0,82 (0,52-1,29)	
Razão LDL/HDL alta (n=470)						
Modelo 1	1 (Ref.)	1,01 (0,83-1,21)	0,98 (0,78-1,22)	0,89 (0,71-1,12)	1,05 (0,87-1,26)	0,721
Modelo 2	1 (Ref.)	1,00 (0,81-1,24)	1,05 (0,81-1,35)	1,01 (0,81-1,27)	1,05 (0,84-1,32)	
Razão TG/HDL alta (n=500)						
Modelo 1	1 (Ref.)	1,08 (0,69-1,71)	1,33 (0,82-2,14)	1,24 (0,77-1,98)	1,14 (0,72-1,79)	0,653
Modelo 2	1 (Ref.)	0,85 (0,52-1,38)	1,07 (0,62-1,84)	0,91 (0,56-1,48)	0,89 (0,55-1,44)	
Hiperglicemia (n=644)						
Modelo 1	1 (Ref.)	1,07 (0,90-1,26)	1,14 (0,95-1,37)	1,21 (1,03-1,42)	1,43 (1,25-1,63)	0,830
Modelo 2	1 (Ref.)	0,96 (0,81-1,12)	0,93 (0,78-1,09)	0,89 (0,76-1,04)	1,00 (0,87-1,14)	
HbA1c aumentada (n=513)						
Modelo 1	1 (Ref.)	1,06 (0,99-1,13)	1,06 (0,98-1,13)	1,08 (1,01-1,15)	1,12 (1,06-1,19)	0,322
Modelo 2	1 (Ref.)	1,02 (0,96-1,07)	1,00 (0,95-1,07)	1,02 (0,97-1,08)	1,03 (0,97-1,08)	
RI (Índice TyG) (n=496)						
Modelo 1	1 (Ref.)	1,18 (0,73-1,89)	1,02 (0,58-1,82)	1,55 (0,97-2,49)	1,68 (1,09-2,58)	0,354
Modelo 2	1 (Ref.)	0,78 (0,47-1,28)	0,64 (0,34-1,18)	0,77 (0,49-1,23)	0,85 (0,57-1,28)	
PAS aumentada (n=835)						
Modelo 1	1 (Ref.)	1,05 (0,87-1,27)	1,05 (0,84-1,32)	1,12 (0,93-1,36)	0,97 (0,78-1,19)	0,385
Modelo 2	1 (Ref.)	1,07 (0,86-1,34)	1,05 (0,79-1,39)	1,19 (0,94-1,53)	1,07 (0,82-1,41)	
PAD aumentada (n=835)						

Continuação da Tabela 8 - Razão de prevalência (RP) e intervalo de confiança de 95% (IC 95%) de fatores de risco cardiometabólico (variável dependente), de acordo com os quintis do índice de qualidade do carboidrato (variável independente) em indivíduos assistidos na atenção especializada ambulatorial

Fatores de risco cardiometabólico	Índice de qualidade do carboidrato					p para tendência
	Q1 (mais baixo)	Q2	Q3	Q4	Q5 (mais alto)	
Modelo 1	1 (Ref.)	0,88 (0,67-1,15)	1,12 (0,84-1,49)	1,00 (0,76-1,30)	1,00 (0,77-1,31)	0,372
Modelo 2	1 (Ref.)	0,97 (0,72-1,31)	0,99 (0,69-1,46)	0,99 (0,73-1,36)	1,05 (0,75-1,47)	

Ref.: referência; Q1: quintil 1; Q2: quintil 2; Q3: quintil 3; Q4: quintil 4; Q5: quintil 5; RCE: razão cintura-estatura; CT: colesterol total; LDL: lipoproteína de baixa densidade; HDL: lipoproteína de alta densidade; TG: triglicerídeo; HbA1c: hemoglobina glicada; Índice TyG: índice triglicerídeo-glicose; RI: resistência à insulina; PAS: pressão arterial sistólica; PAD: pressão arterial diastólica; P75: Percentil 75. Excesso de peso definido pelo IMC ≥ 25 kg/m²; Obesidade abdominal definida pelo PC ≥ 90 cm e ≥ 80 cm para homens e mulheres, respectivamente; RCE (aumentada $\geq 0,5$); hipercolesterolemia definida pelo colesterol total ≥ 200 mg/dL; LDL (aumentado ≥ 160 mg/dL); HDL (baixo < 40 mg/dL e < 50 mg/dL, para homens e mulheres, respectivamente); hipertrigliceridemia definida pelo triglicerídeo ≥ 150 mg/dL; Razão CT/HDL (valores altos $\geq 4,9$ - correspondente ao P75 da amostra); Razão LDL/HDL (valores altos $\geq 2,91$ - correspondente ao P75 da amostra), Razão TG/HDL (valores altos $\geq 5,1$ - correspondente ao P75 da amostra); Hiperglicemia definida pela glicemia de jejum ≥ 100 mg/dL; Hemoglobina glicada (aumentada $\geq 6,5\%$); Índice TyG (valores altos $\geq 9,83$ - correspondente ao P75 da amostra); Pressão arterial sistólica (aumentada ≥ 140 mmHg); Pressão arterial diastólica (aumentada ≥ 90 mmHg). Dados foram expressos em razão de prevalência (RP) e seus respectivos intervalos de confiança de 95% (IC 95%), baseados na regressão de Poisson com variância robusta. Valores em negrito indicam valor de p significativo para $p < 0,05$ pelo teste de Wald. Modelo 1. Modelo bruto. Modelo 2. Modelo ajustado por sexo (masculino, feminino), idade (anos, contínua), escolaridade (< 4 anos, 4 a 8 anos, > 8 anos), estado civil (solteiro, casado, outros), atividade física (não, sim), tabagismo (não, sim), índice de massa corporal (kg/m², contínua), ingestão total de energia (kcal/dia, contínua), hipertensão (não, sim), diabetes mellitus tipo 2 (não, sim), dislipidemia (não, sim), uso de anti-hipertensivos orais (não, sim), uso de antidiabéticos orais (não, sim), uso de insulina (não, sim) e uso de hipolipemiantes (não, sim).

5.4. Índice de qualidade da gordura e o estadiamento da obesidade

Primeiramente, usamos a regressões de Poisson para avaliar a associação do IQG e dos subtipos de lipídios com a obesidade dicotômica. Após ajuste pelo sexo, idade, escolaridade, história familiar de obesidade, atividade física, tabagismo, etilismo e ingestão total de energia, a prevalência de obesidade foi 28% menor no mais alto tercil do IQG (RP: 0,72; IC 95%: 0,58-0,91; p para tendência: 0,005), quando comparado ao mais baixo tercil. Por outro lado, a prevalência de obesidade foi 38% maior no último tercil de ingestão de AGS (RP: 1,38; IC 95%: 1,11-1,72; p para tendência: 0,004), quando comparado com o primeiro tercil. Ainda, o AGPI foi inversamente associado a obesidade (RP: 0,80; IC 95%: 0,65-0,98, p para tendência: 0,037) (dados não apresentados).

Na regressão logística multinomial, no modelo bruto, comparado a categoria de referência, a chance de obesidade grau I entre aqueles indivíduos no segundo e terceiro tercis do IQG foi 38% e 39% menor, respectivamente, do que entre aqueles no primeiro tercil. Após ajuste pelos potenciais fatores de confusão, a associação permaneceu significativa somente no terceiro tercil do IQG (OR: 0,58; IC 95%: 0,36-0,94). Similarmente, independente do sexo, idade, escolaridade, história familiar de obesidade, atividade física, tabagismo, etilismo e ingestão total de energia, o mais alto tercil do IQG foi inversamente associado com a obesidade grau II (**Tabela 9**).

Em relação aos subtipos de lipídios, após ajuste pelos potenciais fatores de confusão, a chance de obesidade grau I e grau II entre os indivíduos no mais alto tercil de ingestão de AGS foi 1,79 (IC 95%: 1,11-2,88) e 2,33 (IC 95%: 1,17-4,66) vezes, respectivamente, a chance entre aqueles no mais baixo tercil do AGS. Além disso, o mais alto tercil do AGMI se associou positivamente com a obesidade grau II (OR: 2,41, IC 95%: 1,18-4,91) (**Tabela 9**).

Por outro lado, na análise multivariada, comparado a categoria de referência, a chance de obesidade grau I no segundo e terceiro tercis do AGPI foi 41% e 40% menor, respectivamente, do que no primeiro tercil. Além disso, o tercil intermediário do ácido graxo linoleico foi inversamente associado com a obesidade grau III (OR: 0,38; IC 95%: 0,15-0,98) (**Tabela 9**).

Os resultados das análises de sensibilidade mostraram resultados similares para as associações entre o IQG, AGS, AGMI e o AGPI e o estadiamento da obesidade. (**Tabela 10**).

Tabela 9 - *Odss Ratio* (OR) e intervalo de confiança (IC 95%) da associação entre o índice de qualidade da gordura e os subtipos de lipídios com o estadiamento da obesidade (variável dependente) em indivíduos assistidos na atenção especializada ambulatorial (n = 859)

Variáveis	Estadiamento da obesidade ^{††}		
	Obesidade grau I (n = 225)	Obesidade grau II (n = 77)	Obesidade grau III (n = 42)
IQG			
Modelo 1			
T1	1 (Ref.)	1 (Ref.)	1 (Ref.)
T2	0,62 (0,43-0,92)	0,63 (0,35-1,11)	0,89 (0,43-1,87)
T3	0,61 (0,42-0,89)	0,53 (0,29-0,96)	0,59 (0,26-1,33)
Modelo 2			
T1	1 (Ref.)	1 (Ref.)	1 (Ref.)
T2	0,65 (0,41-1,04)	0,67 (0,35-1,28)	0,93 (0,39-2,17)
T3	0,58 (0,36-0,94)	0,47 (0,24-0,93)	0,50 (0,20-1,27)
Lipídios totais, g/dia			
Modelo 1			
T1	1 (Ref.)	1 (Ref.)	1 (Ref.)
T2	1,33 (0,91-1,95)	1,63 (0,87-3,02)	0,67 (0,31-1,45)
T3	1,19 (0,81-1,76)	1,71 (0,93-3,15)	0,78 (0,37-1,65)
Modelo 2			
T1	1 (Ref.)	1 (Ref.)	1 (Ref.)
T2	1,28 (0,79-2,08)	1,66 (0,81-3,43)	0,63 (0,25-1,56)
T3	1,24 (0,76-2,01)	2,03 (1,00-4,12)	0,91 (0,39-2,13)
AGS, g/dia			
Modelo 1			
T1	1 (Ref.)	1 (Ref.)	1 (Ref.)
T2	1,18 (0,79-1,75)	1,34 (0,72-2,49)	0,99 (0,47-2,13)
T3	1,56 (1,06-2,29)	1,92 (1,06-3,49)	1,04 (0,48-2,25)
Modelo 2			
T1	1 (Ref.)	1 (Ref.)	1 (Ref.)
T2	1,22 (0,75-2,00)	1,44 (0,70-2,99)	0,87 (0,36-2,09)
T3	1,79 (1,11-2,88)	2,33 (1,17-4,66)	1,32 (0,55-3,18)
AGMI, g/dia			
Modelo 1			
T1	1 (Ref.)	1 (Ref.)	1 (Ref.)
T2	1,45 (0,99-2,12)	1,69 (0,89-3,19)	0,63 (0,28-1,39)
T3	1,11 (0,75-1,64)	1,91 (1,04-3,54)	0,84 (0,40-1,74)
Modelo 2			
T1	1 (Ref.)	1 (Ref.)	1 (Ref.)
T2	1,35 (0,84-2,17)	1,64 (0,78-3,42)	0,44 (0,17-1,15)
T3	1,15 (0,71-1,88)	2,41 (1,18-4,91)	0,88 (0,39-2,01)
AGPI, g/dia			
Modelo 1			
T1	1 (Ref.)	1 (Ref.)	1 (Ref.)
T2	0,69 (0,47-1,02)	1,13 (0,63-2,01)	0,68 (0,31-1,48)
T3	0,78 (0,53-1,13)	0,88 (0,47-1,61)	0,80 (0,38-1,69)
Modelo 2			
T1	1 (Ref.)	1 (Ref.)	1 (Ref.)
T2	0,59 (0,37-0,95)	0,95 (0,49-1,82)	0,41 (0,16-1,06)
T3	0,60 (0,37-0,96)	0,62 (0,31-1,26)	0,72 (0,32-1,65)
AG linoleico, g/dia			
Modelo 1			

T1	1 (Ref.)	1 (Ref.)	1 (Ref.)
T2	0,81 (0,55-1,19)	0,96 (0,54-1,72)	0,64 (0,29-1,41)
T3	0,85 (0,58-1,24)	0,87 (0,48-1,58)	0,88 (0,42-1,84)
Modelo 2			
T1	1 (Ref.)	1 (Ref.)	1 (Ref.)
T2	0,69 (0,43-1,10)	0,78 (0,41-1,50)	0,38 (0,15-0,98)
T3	0,72 (0,45-1,16)	0,73 (0,37-1,44)	0,78 (0,34-1,78)
AG linolênico, g/dia			
Modelo 1			
T1	1 (Ref.)	1 (Ref.)	1 (Ref.)
T2	1,06 (0,67-1,66)	1,43 (0,76-2,70)	0,83 (0,30-2,28)
T3	0,87 (0,60-1,23)	0,83 (0,48-1,44)	1,12 (0,57-2,21)
Modelo 2			
T1	1 (Ref.)	1 (Ref.)	1 (Ref.)
T2	1,28 (0,66-2,45)	1,91 (0,76-4,84)	1,12 (0,29-4,34)
T3	0,86 (0,49-1,51)	1,11 (0,49-2,49)	1,75 (0,63-4,83)
AG trans, g/dia			
Modelo 1			
T1	1 (Ref.)	1 (Ref.)	1 (Ref.)
T2	1,15 (0,78-1,69)	0,91 (0,47-1,79)	1,10 (0,51-2,36)
T3	1,09 (0,76-1,59)	1,71 (0,99-2,94)	0,88 (0,41-1,88)
Modelo 2			
T1	1 (Ref.)	1 (Ref.)	1 (Ref.)
T2	1,09 (0,67-1,79)	0,73 (0,32-1,66)	1,04 (0,41-2,60)
T3	1,16 (0,72-1,87)	1,91 (1,00-3,64)	1,02 (0,42-2,48)

††Obesidade grau I definida pela faixa de IMC 30,0 a 34,9 kg/m², Obesidade grau II pela faixa de IMC 35,0 a 39,9 kg/m² e obesidade grau III pelo IMC ≥ 40,0 kg/m². Ref.: referência; IQG: índice de qualidade da gordura; AGS: ácido graxo saturado; AGMI: ácido graxo monoinsaturado; AGPI: ácido graxo poli-insaturado; AG: ácido graxo; T1: tercil 1; T2: tercil 2; T3: tercil 3. IQG: TI: corresponde a pontuação mais baixa e T3: corresponde a pontuação mais alta; Subtipos de lipídios: T1 corresponde ao consumo mais baixo, T2 corresponde ao consumo moderado e T3 corresponde ao consumo mais alto. Dados foram expressos em *Odds ratio* (OR) e seus respectivos intervalos de confiança de 95% (IC 95%), baseados na regressão logística multinomial. Categoria de referência: Sem obesidade. Valores em negrito indicam valor de p significativo para p<0,05 pelo teste de Wald. Modelo 1. Bruto. Modelo 2. Ajustado por sexo (masculino, feminino), idade (anos, contínua), escolaridade (<4 anos, 4 a 8 anos, >8anos), história familiar de obesidade (não, sim,) atividade física (não, sim), tabagismo (não, sim), etilismo (sim, não) e ingestão total de energia (quartil).

Tabela 10 - Análise de sensibilidade. *Odds ratio* (OR) e intervalo de confiança de 95% (IC 95%) da associação entre o índice de qualidade da gordura e os subtipos de lipídios com o estadiamento da obesidade

1. Excluimos 106 indivíduos com DRC (n = 753)

Variáveis	Estadiamento da obesidade		
	Obesidade grau I (n = 198)	Obesidade grau II (n = 71)	Obesidade grau III (n = 36)
IQG			
Modelo^a			
T1	1 (Ref.)	1 (Ref.)	1 (Ref.)
T2	0,61 (0,37-0,99)	0,64 (0,32-1,27)	1,24 (0,49-3,14)
T3	0,50 (0,30-0,83)	0,48 (0,24-0,98)	0,46 (0,16-1,31)
AGS, g/dia			
Modelo^a			

T1	1 (Ref.)	1 (Ref.)	1 (Ref.)
T2	1,46 (0,86-2,48)	1,74 (0,83-3,65)	1,09 (0,43-2,75)
T3	2,06 (1,23-3,44)	2,05 (0,98-4,27)	1,25 (0,47-3,35)
AGMI, g/dia			
Modelo ^a			
T1	1 (Ref.)	1 (Ref.)	1 (Ref.)
T2	1,33 (0,80-2,19)	1,37 (0,64-2,96)	0,49 (0,18-1,32)
T3	1,11 (0,66-1,86)	2,15 (1,01-4,46)	0,76 (0,30-1,89)
AGPI, g/dia			
Modelo ^a			
T1	1 (Ref.)	1 (Ref.)	1 (Ref.)
T2	0,59 (0,36-0,97)	0,95 (0,48-1,89)	0,39 (0,14-1,09)
T3	0,57 (0,35-0,94)	0,69 (0,33-1,44)	0,68 (0,28-1,67)
AG linoleico, g/dia			
Modelo ^a			
T1	1 (Ref.)	1 (Ref.)	1 (Ref.)
T2	0,65 (0,39-1,06)	0,85 (0,43-1,69)	0,39 (0,14-1,09)
T3	0,67 (0,41-1,10)	0,79 (0,38-1,61)	0,73 (0,29-1,78)

2. Incluímos ingestão total de carboidrato e de proteína como potenciais fatores de confusão (n = 859)

Variáveis	Estadiamento da obesidade		
	Obesidade grau I (n = 225)	Obesidade grau II (n = 77)	Obesidade grau III (n = 42)
IQG			
Modelo ^b			
T1	1 (Ref.)	1 (Ref.)	1 (Ref.)
T2	0,67 (0,42-1,08)	0,67 (0,35-1,28)	0,98 (0,41-2,34)
T3	0,59 (0,37-0,97)	0,49 (0,25-0,98)	0,42 (0,16-1,09)
AGS, g/dia			
Modelo ^b			
T1	1 (Ref.)	1 (Ref.)	1 (Ref.)
T2	1,39 (0,83-2,35)	1,55 (0,73-3,33)	1,05 (0,42-2,68)
T3	2,09 (1,23-3,55)	2,49 (1,15-5,45)	1,80 (0,68-4,75)
AGMI, g/dia			
Modelo ^a			
T1	1 (Ref.)	1 (Ref.)	1 (Ref.)
T2	1,44 (0,87-2,37)	1,78 (0,82-3,86)	0,51 (0,19-1,38)
T3	1,28 (0,72-2,27)	2,91 (1,25-6,77)	1,08 (0,41-2,83)
AGPI, g/dia			
Modelo ^b			
T1	1 (Ref.)	1 (Ref.)	1 (Ref.)
T2	0,62 (0,38-0,99)	0,94 (0,49-1,81)	0,41 (0,15-1,08)
T3	0,61 (0,37-0,99)	0,57 (0,28-1,19)	0,74 (0,31-1,78)
AG linoleico, g/dia			
Modelo ^b			
T1	1 (Ref.)	1 (Ref.)	1 (Ref.)
T2	0,72 (0,44-1,16)	0,77 (0,39-1,48)	0,38 (0,15-1,00)
T3	0,74 (0,45-1,22)	0,68 (0,33-1,37)	0,83 (0,35-1,99)

IQG: índice de qualidade da gordura; AGS: ácido graxo saturado; AGMI: ácido graxo monoinsaturado; AGPI: ácido graxo poli-insaturado; AG: ácido graxo; g: grama; TI: tercil 1; T2: tercil 2; T3: tercil 3. Ref.: referência. IQG: TI: corresponde a pontuação mais baixa e T3: corresponde a pontuação mais alta; Subtipos de lipídios: T1 corresponde

ao consumo nulo ou mais baixo e T3 corresponde ao consumo mais alto. Dados foram expressos em *Odds ratio* (OR) e seus respectivos intervalos de confiança de 95% (IC 95%), baseados na regressão logística multinomial. Categoria de referência: Sem obesidade. Valores em negrito indicam valor de p significativo para $p < 0,05$ pelo teste de Wald. Modelo^a. Ajustado por sexo (masculino e feminino), idade (anos, contínua), escolaridade (<4 anos, 4 a 8 anos, >8anos), história familiar de obesidade (não, sim,) atividade física (não, sim), tabagismo (não, sim), etilismo (sim, não) e ingestão total de energia (quartil). Modelo^b. Ajustado por Modelo^a, carboidrato (g/dia, contínua) e proteína (g/dia, contínua).

5.5. Índice de qualidade da gordura e os fatores de risco cardiometabólico

A melhor qualidade do lipídio (T3 do IQG) não foi associada com a redução da prevalência dos fatores de risco cardiometabólico. Após ajuste por sexo, idade, escolaridade, estado civil, atividade física, tabagismo, IMC, ingestão total de energia, HAS, DM2, dislipidemia, uso de anti-hipertensivos orais, uso de antidiabéticos orais, uso de insulina e uso de hipolipemiantes nenhuma associação estatisticamente significativa foi encontrada entre os tercis do IQG e o excesso de peso; obesidade abdominal; RCE aumentada; LDL aumentada; HDL baixo; hipertrigliceridemia; razões CT/HDL, LDL/HDL e TG/HDL altas; hiperglicemia, HbA1c aumentada; RI; e pressão arterial elevada. No entanto, na análise multivariada, o segundo tercil do IQG foi positivamente associado com a prevalência de hipercolesterolemia (RP: 1,39; IC 95%: 1,05-1,84) (**Tabela 11**).

Tabela 11 - Razão de prevalência (RP) e intervalo de confiança de 95% (IC 95%) de fatores de risco cardiometabólico (variável dependente), de acordo com os tercis do índice de qualidade da gordura (variável independente) em indivíduos assistidos na atenção especializada ambulatorial

Fatores de risco cardiometabólico	Índice de qualidade da gordura			p para tendência
	T1 (mais baixo)	T2	T3 (mais alto)	
Excesso de peso (n=859)				
Modelo 1	1 (Ref.)	0,96 (0,88-1,05)	0,98 (0,90-1,07)	0,075
Modelo 2	1 (Ref.)	1,02 (0,93-1,12)	1,08 (0,99-1,18)	
Obesidade abdominal (n=765)				
Modelo 1	1 (Ref.)	0,95 (0,89-1,01)	0,95 (0,89-1,01)	0,959
Modelo 2	1 (Ref.)	1,00 (0,93-1,07)	0,98 (0,91-1,05)	
RCE aumentada (n=762)				
Modelo 1	1 (Ref.)	0,97 (0,93-1,01)	0,96 (0,92-1,00)	0,070
Modelo 2	1 (Ref.)	0,99 (0,96-1,04)	0,95 (0,90-1,00)	
Hipercolesterolemia (n=565)				

Modelo 1	1 (Ref.)	1,24 (0,96-1,60)	0,94 (0,71-1,25)	0,721
Modelo 2	1 (Ref.)	1,39 (1,05-1,84)	0,94 (0,68-1,29)	
LDL aumentada (n = 475)				
Modelo 1	1 (Ref.)	0,41 (0,17-0,98)	0,99 (0,52-1,87)	0,986
Modelo 2	1 (Ref.)	0,76 (0,34-1,73)	1,17 (0,59-2,33)	
HDL baixo (n = 540)				
Modelo 1	1 (Ref.)	0,93 (0,75-1,14)	0,94 (0,76-1,15)	0,525
Modelo 2	1 (Ref.)	0,91 (0,74-1,11)	0,90 (0,73-1,11)	
Hipertrigliceridemia (n=527)				
Modelo 1	1 (Ref.)	1,08 (0,87-1,35)	1,03 (0,83-1,29)	0,523
Modelo 2	1 (Ref.)	1,04 (0,83-1,32)	1,03 (0,81-1,32)	
Razão CT/HDL alta (n=540)				
Modelo 1	1 (Ref.)	1,02 (0,72-1,44)	0,84 (0,58-1,21)	0,481
Modelo 2	1 (Ref.)	1,05 (0,73-1,51)	0,90 (0,59-1,38)	
Razão LDL/HDL alta (n=470)				
Modelo 1	1 (Ref.)	0,96 (0,82-1,12)	0,92 (0,78-1,08)	0,432
Modelo 2	1 (Ref.)	0,92 (0,77-1,08)	0,90 (0,76-1,08)	
Razão TG/HDL alta (n=500)				
Modelo 1	1 (Ref.)	1,07 (0,75-1,54)	0,94 (0,64-1,37)	0,721
Modelo 2	1 (Ref.)	1,09 (0,76-1,59)	0,90 (0,59-1,39)	
Hiperglicemia (n=644)				
Modelo 1	1 (Ref.)	1,01 (0,89-1,15)	1,06 (0,94-1,20)	0,162
Modelo 2	1 (Ref.)	0,99 (0,88-1,12)	1,06 (0,94-1,20)	
HbA1c aumentada (n=513)				
Modelo 1	1 (Ref.)	0,97 (0,92-1,01)	1,01 (0,97-1,05)	0,215
Modelo 2	1 (Ref.)	0,99 (0,95-1,04)	1,03 (0,99-1,07)	
RI (Índice TyG) (n=496)				
Modelo 1	1 (Ref.)	0,91 (0,62-1,30)	0,88 (0,61-1,28)	0,406
Modelo 2	1 (Ref.)	0,85 (0,59-1,21)	0,76 (0,51-1,12)	
PAS aumentada (n= 835)				
Modelo 1	1 (Ref.)	0,99 (0,83-1,17)	1,09 (0,93-1,28)	0,144
Modelo 2	1 (Ref.)	1,00 (0,81-1,23)	1,17 (0,97-1,42)	
PAD aumentada (n= 835)				
Modelo 1	1 (Ref.)	1,09 (0,87-1,36)	1,13 (0,90-1,41)	0,077
Modelo 2	1 (Ref.)	1,13 (0,88-1,47)	1,23 (0,95-1,59)	

Ref.: referência; T1: tercil 1; T2: tercil 2; T3: tercil 3; PC: Perímetro da cintura; RCE: razão cintura/estatura; LDL: lipoproteína de baixa densidade; HDL: lipoproteína de alta densidade; TG: triglicérido; HbA1c: hemoglobina glicada; RI: resistência à insulina; Índice TyG: índice triglicérido-glicose; PAS: pressão arterial sistólica; PAD: pressão arterial diastólica; P75: Percentil 75. Excesso de peso definido pelo IMC ≥ 25 kg/m²; Obesidade abdominal definida pelo PC ≥ 90 cm e ≥ 80 cm para homens e mulheres, respectivamente; RCE (aumentada $\geq 0,5$); hipercolesterolemia definida pelo colesterol total ≥ 200 mg/dL; LDL (aumentado ≥ 160 mg/dL); HDL (baixo < 40 mg/dL e < 50 mg/dL, para homens e mulheres, respectivamente); hipertrigliceridemia definida pelo triglicérido ≥ 150 mg/dL; Razão CT/HDL (valores altos $\geq 4,9$ - correspondente ao P75 da amostra); Razão LDL/HDL (valores altos $\geq 2,91$ - correspondente ao P75 da amostra), Razão TG/HDL (valores altos $\geq 5,1$ - correspondente ao P75 da amostra); Hiperglicemia definida pela glicemia de jejum ≥ 100 mg/dL; Hemoglobina glicada (aumentada $\geq 6,5\%$); Índice TyG (valores altos $\geq 9,83$ - correspondente ao P75 da amostra); Pressão arterial sistólica (aumentada ≥ 140 mmHg); Pressão arterial diastólica (aumentada ≥ 90 mmHg). Dados foram expressos em razão de prevalência (RP) e seus respectivos intervalos de confiança de 95% (IC 95%), baseados na regressão de Poisson com variância robusta. Valores em negrito indicam valor de p significativo para $p < 0,05$. Modelo 1. Modelo bruto. Modelo 2. Modelo ajustado por sexo (masculino, feminino), idade (anos, contínua), escolaridade (< 4 anos, 4 a 8 anos, > 8 anos), estado civil (solteiro, casado, outros), atividade física (não, sim), tabagismo (não, sim), índice de massa corporal (kg/m², contínua), ingestão de energia (kcal/dia, contínua), hipertensão (não, sim), diabetes mellitus tipo 2 (não, sim), dislipidemia (não, sim), uso de anti-hipertensivos orais (não, sim), uso de antidiabéticos orais (não, sim), uso de insulina (não, sim) e uso de hipolipemiantes (não, sim).

6. DISCUSSÃO

O presente estudo mostrou que a melhor qualidade do carboidrato (avaliada pelo IQC, IG total da alimentação e ingestão de fibras totais) não se associou com menor chance de obesidade grau I, II e III em uma população com risco cardiovascular assistida na atenção secundária à saúde. Similarmente, Janbozorgi et al. (2021) não encontraram nenhuma relação entre a qualidade do carboidrato (IQC e IG) e o IMC em adultos. No entanto, nesse estudo transversal o quarto quintil do IQC (indicando boa qualidade) e o quarto quinto do IG (indicando um IG mais alto) foram associados a uma menor e maior chance de obesidade abdominal, respectivamente, em homens. Esses resultados não foram observados em mulheres. (JANBOZORGI et al., 2021).

Estudos anteriores mostram que uma boa qualidade do carboidrato, representada por um consumo adequado de fibras totais e de grãos integrais, bem como por uma baixa ingestão de bebidas açucaradas, pode afetar benéficamente as funções do organismo, resultando em menos efeitos adversos à saúde e risco de doenças crônicas (KHAN; SIEVENPIPER, 2016; REYNOLDS et al., 2019). Diante desse contexto, outros prévios estudos mostraram que uma melhor qualidade do carboidrato, mensurada pelo IQC, o qual é um índice multidimensional que considera conjuntamente vários indicadores de qualidade do carboidrato, é capaz de contribuir para a redução do risco de desenvolver sobrepeso e obesidade (SANTIAGO et al., 2015), da chance de obesidade e hipertensão (KIM et al., 2018) e da chance de apresentar IMC, PC e RCE mais elevados (SUARA et al., 2019).

É importante notar que o presente estudo apresenta algumas características diferentes dos estudos anteriores que encontraram uma relação inversa entre o IQC e o IMC. O estudo de Santiago et al. (2015), Kim et al. (2018) e Suara et al. (2019) envolveram indivíduos adultos mais saudáveis, enquanto o presente estudo envolveu indivíduos adultos e idosos (64,4% da população idosa) com risco cardiovascular. Diferenças no consumo alimentar também foram observadas entre o estudo de Santiago et al. (2015) e o presente estudo. Santiago et al. (2015) usaram dados de consumo alimentar de uma coorte da Espanha que recruta graduados universitários (coorte SUN). Esta coorte mediterrânea apresenta diferenças no consumo alimentar quando comparado com a população do presente estudo. Observamos que a média de ingestão de fontes de carboidratos de melhor qualidade (fibras totais, frutas, vegetais e grãos integrais) foi maior na coorte SUN (SANTIAGO et al., 2015) do que na amostra do nosso estudo. Ainda, outras diferenças podem ser pontuadas como diferente método para a avaliação do consumo alimentar (SANTIAGO et al., 2015), diferente definição de obesidade (Obesidade

foi definida pelo $IMC \geq 25 \text{ kg/m}^2$, conforme recomendação para a população asiática) (KIM et al., 2018) e diferente definição de carboidratos líquidos (SANTIAGO et al., 2015; KIM et al., 2018; SUARA et al., 2019). O presente estudo considerou carboidratos líquidos a soma dos carboidratos provenientes das bebidas líquidas (refrigerantes; sucos concentrados e em pó; bebidas adicionadas com açúcar durante o preparo como café, chás e sucos) e dos alimentos sólidos com açúcares de adição (biscoitos, doces, chocolates, bolos e produtos de panificação), enquanto os demais estudos, alegadamente, consideraram carboidratos líquidos os carboidratos das bebidas açucaradas e dos sucos de frutas (SANTIAGO et al., 2015; KIM et al., 2018; SUARA et al., 2019).

De fato, estudos apontam que fontes líquidas de carboidratos, ou seja, bebidas açucaradas, apresentam uma mais forte relação com a ocorrência de DCNT do que as demais fontes de açúcares de adição (PEREIRA, 2014; KHAN; SIEVENPIPER, 2016; NEELAKANTAN et al., 2021; MALIK; HU, 2022). Evidências sugerem que alimentos líquidos promovem menor saciedade quando comparados a alimentos sólidos, assim podem contribuir de forma mais efetiva para efeitos adversos à saúde como o ganho de peso (PEREIRA, 2014; MALIK; HU, 2022).

No entanto, não podemos deixar de considerar que alimentos sólidos adicionados de açúcares na indústria ou durante o preparo, bem como os açúcares adicionados em bebidas como café, chás e sucos antes do consumo também são grandes contribuidores para a ingestão diária total de açúcares (MACDONALD, 2020). Açúcares de adição quando consumidos excessivamente contribuem para uma alta ingestão calórica que pode resultar em aumento do peso corporal com subsequente obesidade. Cabe destacar que, organizações de saúde, incluindo a OMS e o Ministério da Saúde do Brasil, estipulam que o consumo de açúcares livres (refrigerantes, açúcares de mesa, doces, guloseimas, etc) não deve ultrapassar mais que 10% do valor calórico total diário da alimentação para evitar efeitos adversos à saúde (BRASIL, 2008). Além disso, um estudo anterior conduzido com adultos e idosos brasileiros mostrou que o açúcar de mesa foi o principal alimento que contribuiu para a ingestão de açúcar de adição entre a população idosa (BUENO et al., 2012). Assim, para englobar esses fatores o presente estudo adotou uma definição mais ampla para os carboidratos líquidos.

Em relação ao IG, os nossos resultados não apoiam a hipótese de que o IG esteja positivamente associado a obesidade. Em conformidade com os nossos achados, outros estudos anteriores também não encontraram uma associação entre o IG e o IMC em adultos (MENDEZ et al., 2009; JANBOZORGI et al., 2021). Estudos de intervenção também não conseguiram demonstrar que dietas de mais baixo IG promovem uma maior redução do peso corporal quando

comparadas a dietas de alto IG (SLOTH et al., 2004; SICHIERI et al., 2007). Dessa maneira, sugerimos que mais investigações sobre a relação do IG com a obesidade sejam realizadas para melhor estabelecer o papel do IG na ocorrência da doença.

Também investigamos se a mais alta ingestão de fibras totais estava associada a menores chances de obesidade grau I, II e III na amostra do presente estudo. Da mesma forma que os demais indicadores de qualidade do carboidrato, nenhuma associação entre fibras totais e o estadiamento da obesidade foi encontrada. Similarmente, um estudo longitudinal anterior mostrou que as fibras totais não se associaram ao menor risco de desenvolver obesidade e outras DCNT em adultos (ZHANG et al., 2022). Por outro lado, outros estudos demonstraram o efeito protetor da maior ingestão de fibras para a redução do IMC (van de VIJVER et al., 2009; KAHLEOVA et al., 2018) e do ganho de peso corporal (KOH-BANERJEE et al., 2004).

Os resultados do nosso estudo para as fibras devem ser interpretados com cautela, pois somente 28,9% da amostra global do presente estudo consumiu uma quantidade de fibras totais ≥ 25 g/dia, que é o preconizado pela OMS e pelo Ministério da Saúde para a população brasileira (BRASIL, 2008; SBC, 2017). Encontramos uma mediana de ingestão de fibras totais na população total do presente estudo baixa e bem inferior a recomendada para a nossa população [mediana (intervalo interquartil) de ingestão de fibras totais na amostra do presente estudo: 18,6 (13,6–26,4)]. Da mesma forma, Zhang et al. (2022) observaram uma baixa ingestão de fibras totais entre a população estudada. Os autores reportaram que apenas cerca de 25% da população do estudo apresentou ingestão de fibras superior a 13,5g/dia, que segundo os autores é um valor muito inferior ao preconizado para a sua população (ZHANG et al., 2022). É importante destacar que segundo Reynolds et al. (2019) para um adulto obter os efeitos benéficos das fibras alimentares contra as DCNT o seu consumo não deve ser inferior a faixa de 25 a 29 g/dia. Assim, a baixa ingestão de fibras nessas populações pode ter contribuído para a ausência da relação entre fibras e obesidade.

Diferente dos resultados encontrados para a qualidade do carboidrato, a melhor qualidade do lipídio, avaliada pelo IQG, se associou com menor chance de obesidade grau I e II na amostra do presente estudo. O papel da qualidade dos lipídios na ocorrência da obesidade tem sido extensivamente estudado, no entanto, até o momento, as investigações foram em direção ao entendimento do papel de cada tipo de ácido graxo isoladamente (MOUSSAVI; GAVINO; RECEVEUR, 2008; BEHROUZ; YARI, 2022). O IQG é um índice multidimensional que considera conjuntamente quatro tipos de ácidos graxos (AGMI, AGPI, AGS e AG *trans*) e apresenta como fundamento que uma maior ingestão de AGMI e AGPI (mais benéficos à saúde) em relação aos AGS e AG *trans* (apresentam efeitos mais adversos à saúde) pode contribuir

efetivamente para a redução de desfechos desfavoráveis à saúde (ZAZPE et al., 2014). Até onde temos conhecimento, poucos estudos investigaram esse índice como fator de exposição para os desfechos em saúde e ainda nenhum estudo investigou a sua relação com a obesidade. Nesse sentido, esse é o primeiro estudo que investigou a associação do IQG com o estadiamento da obesidade. Os nossos resultados mostram que a qualidade do lipídio apresenta associação com a obesidade em indivíduos com risco cardiovascular atendidos na atenção secundária à saúde, embora o delineamento impossibilite determinar causalidade.

Em relação aos subtipos de lipídios, encontramos uma associação positiva entre os AGS totais e a obesidade grau I e II, e uma associação inversa entre os AGPI totais e a obesidade grau I. No que tange os subtipos de AGPI, valores intermediários de ácido graxo linoleico se associaram com menor chance de obesidade grau III, porém, nenhuma associação foi encontrada entre o ácido graxo linolênico e o estadiamento da obesidade.

Os lipídios são moléculas heterogêneas e a depender do tipo de ácido graxo, saturado ou insaturado, distintas respostas metabólicas e fisiológicas podem ser desencadeadas no organismo, assim cada tipo de ácido graxo parece ter um papel específico no risco ou na proteção do ganho de peso (BEHROUZ; YARI, 2022). Os nossos resultados são consistentes com prévios achados, uma vez que, estudos observacionais anteriores também demonstraram que os AGS parecem ser o subtipo de ácido graxo que mais impulsiona o ganho de peso, e que, por sua vez, os AGPI parecem ser o subtipo que mais exerce um efeito protetor. Beulen et al. (2018) usaram dados do estudo *PREvención con DIeta MEDiterránea* (PREDIMED), que envolveu mulheres e homens espanhóis com alto risco cardiovascular, com o objetivo de investigar a associação dos diferentes subtipos de ácidos graxos com o peso corporal e a obesidade. Os autores mostraram que a substituição isocalórica de 5% de AGS por AGPI e por AGMI levaram a uma redução do peso corporal. Ainda, a substituição parcial de proteína por AGPI reduziu a incidência de obesidade, enquanto a substituição parcial de AGPI por AGMI aumentou em 36% a chance de desenvolver obesidade (BEULEN et al., 2018). Em adição, outro estudo anterior com dados do estudo *Food4Me* que incluiu adultos evidenciou que aqueles indivíduos no tercil inferior de ingestão de lipídios totais, AGS e AGMI tinham menor chance de excesso de peso do que aqueles no tercil mais alto. Por outro lado, aqueles no tercil mais baixo de ingestão de AGPI apresentaram cerca de 50% maior chance de $IMC \geq 25kg/m^2$ do que aqueles no tercil mais alto (CELIS-MORALES et al., 2018).

De fato, parece que indivíduos com obesidade apresentam uma maior ingestão de gorduras totais, assim como de alguns subtipos de lipídios. Raatz et al. (2017) analisaram os dados de consumo alimentar de uma amostra representativa da população adulta americana e

observaram que a ingestão de gorduras totais, AGS e AGMI aumentaram significativamente entre as categorias do IMC. No entanto, essa tendência não foi observada para os AGPI (RAATZ et al., 2017).

É importante comentar que o nosso estudo encontrou uma associação positiva entre o AGMI e a obesidade grau II, no entanto, os resultados da associação desse subtipo de ácido graxo com a adiposidade são mais controversos. Enquanto um estudo anterior também mostrou uma relação positiva (CELIS-MORALES et al., 2018), outro estudo demonstrou que o maior consumo de azeite de oliva, rico em AGMI, no contexto de uma dieta mediterrânea, não estava associado ao maior ganho de peso e ao maior risco de sobrepeso e obesidade em adultos (BES-RASTROLLO et al., 2006). Como os resultados são controversos para esse subtipo de lipídio, mais estudos precisam ser desenvolvidos para investigar se as associações entre os AGMI e a obesidade em populações que não consomem uma dieta mediterrânea são decorrentes de uma possível correlação que existe entre o consumo de AGMI e AGS ou se os AGMI apresentam algum papel independente no risco da obesidade. Cabe destacar que, diversas evidências mostram que os AGMI promovem efeitos benéficos à saúde cardiovascular, nesse sentido, os dados relativos à relação dos AGMI e a obesidade devem ser interpretados com muita cautela, uma vez que, restringir os AGMI com a finalidade de reduzir obesidade poderia impactar no risco de desenvolver DCV (GILLINGHAM; HARRIS-JANZ; JONES, 2011).

Alguns fatores têm sido propostos para elucidar o efeito mais obesogênico dos AGS em relação aos outros subtipos de lipídios. Um dos mecanismos mais investigados se relaciona com os distintos efeitos dos ácidos graxos da alimentação no metabolismo lipídico, na termogênese induzida pela dieta e no gasto energético (BEHROUZ; YARI, 2022). Evidências anteriores indicam que os ácidos graxos insaturados apresentam maior taxa de oxidação lipídica quando comparados aos AGS (KIEN; BUNN; UGRASBUL, 2005; KRISHNAN; COOPER, 2014). Assim, considerando que a oxidação lipídica está inversamente associada a estocagem, sugere-se que os AGS sejam mais favoráveis ao armazenamento nos tecidos do que os AGPI e AGMI. Dessa forma, os AGS podem contribuir de forma mais efetiva para o acúmulo de gordura corporal, sobretudo se apresentarem cadeia longa (BEHROUZ; YARI, 2022). Além disso, um estudo mostrou que o efeito térmico pós-prandial de refeições ricas em AGPI e AGMI foram significativamente maiores do que de refeições ricas em AGS (CASAS-AGUSTENCH et al., 2009). Esse fator pode aumentar o gasto energético e contribuir para a regulação do balanço energético, que é fundamental para a manutenção do peso corporal (CASAS-AGUSTENCH et al., 2009; BEHROUZ; YARI, 2022).

Outro possível fator que pode explicar o fato dos AGS serem mais ligados a obesidade baseia-se na suscetibilidade genética a desenvolver obesidade. Os polimorfismos no gene FTO (*Fat Mass and Obesity Associated*) estão associados a um maior IMC, PC e risco de obesidade em diferentes populações (CORELLA et al., 2011; PHILLIPS et al. 2012). Estudos mostraram que a interação dos polimorfismos no gene FTO com a alta ingestão de AGS influencia o IMC, acentuando o risco de obesidade (CORELLA et al., 2011; PHILLIPS et al. 2012). No entanto, é importante destacar que estudos de replicação com populações específicas, ou seja, com populações que apresentam diferentes composições étnicas, podem ser necessários para validar os resultados da associação entre os polimorfismos no gene FTO e os AGS.

Considerando o desfecho obesidade, em suma, o nosso estudo apontou que na população do presente estudo a melhor qualidade do lipídio foi um fator promotor para a redução da chance de obesidade e do seu agravamento. É importante notar que a associação do IQG e dos subtipos de lipídios com o estadiamento da obesidade foi independente da ingestão de energia, carboidratos e proteínas, o que torna o nosso resultado consistente. Por outro lado, a qualidade do carboidrato não apresentou nenhuma relação com a obesidade e o seu agravamento. Nesse sentido, é importante direcionar ações que possam orientar a escolha de lipídios de melhor qualidade nessa população estudada com a finalidade de prevenção da obesidade, bem como do seu agravo.

Em relação aos fatores de risco cardiometabólico, os resultados do nosso estudo indicaram que a melhor qualidade do carboidrato (mensurada pelo IQC) e do lipídio (mensurada pelo IQG) não se associaram com menor prevalência de adiposidade abdominal, perfil lipídico, perfil glicídico, RI e pressão arterial na população do presente estudo. Em contraste com os nossos resultados, Khosravinia et al. (2022) investigaram a relação entre o IQC e os fatores de risco cardiovascular em mulheres adultas com excesso de peso. Os autores mostraram que uma maior aderência a qualidade do carboidrato (valores mais altos do IQC) estava inversamente associada com RI; medidas antropométricas, incluindo PC e RCQ e medidas de composição corporal (KHOSRAVINIA et al., 2022).

Até o momento, poucos estudos investigaram a relação do IQG com os resultados em saúde. Santiago et al., (2018) não conseguiram encontrar uma associação significativa entre o IQG e os subtipos de lipídios que compõem esse índice com as DCV. Da mesma forma, em outro estudo o IQG não se associou a mortalidade por todas as causas (SANTIAGO et al., 2021). Por outro lado, Julibert et al. (2019) investigaram a associação entre a ingestão de diferentes subtipos de lipídios e os componentes da síndrome metabólica em uma amostra do estudo PREDIMED. Os resultados desse estudo apontaram que os mais altos valores de

ingestão de AGMI, AGS e ômega-3 estavam positivamente associadas com hiperglicemia, e que, por sua vez, os mais altos valores de ingestão de AGS e ômega-3 estavam inversamente associados com hipertrigliceridemia (JULIBERT et al., 2019).

Em adição, uma revisão sistemática com metanálise mostrou que uma maior ingestão de AGMI pode ser capaz de reduzir PAS e PAD (SCHWINGSHACKL; STRASSER; HOFFMANN, 2011). Cabe ressaltar que, o padrão *Dietary Approaches to Stop Hypertension* (DASH), o mais indicado para prevenção e controle da pressão arterial, enfatiza o maior consumo de frutas e vegetais, assim como a redução da ingestão de AGS e colesterol para o controle da pressão arterial (APPEL et al., 1997). Ainda, evidências mostram que a qualidade do lipídio parece influenciar a RI. Enquanto os AGS parecem prejudicar a sinalização da insulina, os outros subtipos de lipídios parecem exercer um efeito benéfico na sensibilidade à insulina (DiNICOLANTONIO; O'KEEFE, 2017).

É importante sumarizar que os AGS parecem ser o subtipo de lipídio que mais se associam a desfechos desfavoráveis à saúde, incluindo obesidade, inflamação e DCV (ROCHA et al., 2016; BEHROUZ; YARI, 2022), enquanto os insaturados estão associados a maior proteção (BEHROUZ; YARI, 2022). Em adição, fibras e grãos integrais têm sido associados a efeitos positivos à saúde (REYNOLDS et al., 2019), enquanto a alta ingestão de bebidas açucaradas se associa a obesidade (MALIK; HU, 2022). A relação da qualidade do carboidrato e do lipídio com desfechos em saúde e os possíveis mecanismos subjacentes a essas relações foram discutidos no tópico revisão de literatura do presente estudo.

O presente estudo apresenta pontos fortes. Até onde sabemos, esse foi o primeiro estudo que investigou a relação do IQG com o estadiamento da obesidade. Além disso, para avaliar a robustez dos resultados significativos encontrados fizemos análises de sensibilidade.

Algumas limitações também devem ser pontuadas. Primeiro, o presente estudo apresenta um delineamento transversal, não sendo possível inferir causalidade. Segundo, a população do estudo foi composta por indivíduos com risco cardiovascular atendidos em um único centro especializado de saúde, assim a extrapolação dos resultados para outras populações é limitada. Terceiro, usamos somente um único R24h que nos fornece informações sobre a dieta atual e não habitual, no entanto, consideramos aceitável pelo fato do instrumento ter sido coletado por profissionais treinados e da população apresentar um consumo monótono (KAC; SICHIERI; GIGANTE, 2007). Ademais, o R24h é um instrumento amplamente usado em estudos epidemiológicos (FISBERG; MARCHIONI; COLUCCI, 2009). Quarto, a prevalência de obesidade grau III foi mais baixa em relação a prevalência da obesidade grau I e II na amostra do presente estudo. Assim, é possível que o pequeno tamanho amostral do grupo obesidade

grau III possa ter resultado em perda de eficiência estatística. Outra hipótese que poderia explicar a ausência da relação entre a qualidade do lipídio e a obesidade grau III é a subestimação do consumo alimentar. Essa subestimação pode ter sido devida ao sub-relato do consumo que é mais frequente entre indivíduos com obesidade e com mais idade ou à redução do consumo alimentar durante o período em que os dados foram coletados (KAC; SICHIERI; GIGANTE, 2007). Assim, sugerimos que outros estudos sejam desenvolvidos para melhor estabelecer a relação da qualidade do lipídio com a obesidade grave nessa população. Quinto, como analisamos dados secundários, encontramos disponível nos prontuários somente o IMC para a avaliação da obesidade. A avaliação da composição corporal por bioimpedância não faz parte da rotina do CEAE/Viçosa, MG, assim, dados de composição corporal não estavam presentes nos prontuários avaliados. Ainda, avaliamos a RI somente pelo índice TyG devido à ausência da medida de insulina de jejum, impossibilitando o cálculo do HOMA-IR.

O nosso estudo apresenta perspectivas de estudos futuros. Sugerimos que outros estudos com diferentes delineamentos investiguem o papel dos diferentes tipos de ácidos graxos na obesidade para melhor estabelecer essa relação. O nosso estudo investigou a ingestão absoluta dos subtipos de lipídios. Além da ingestão absoluta, sugerimos que estudos posteriores investiguem a qualidade dos lipídios considerando a sua contribuição calórica diária (porcentagem do valor calórico diário). Como AGS parecem ser o maior impulsionador da obesidade sugerimos que estudos avaliem se o risco de desenvolver obesidade está associado a todos ou somente a algum(ns) subtipos de AGS encontrados na alimentação (mirístico, palmítico, esteárico, láurico). Além disso, sugerimos que estudos avaliem a relação dos diferentes alimentos fontes de AGS (carnes vermelhas, laticínios integrais, óleo de coco, manteiga e alimentos ultraprocessados) com a obesidade sobretudo em amostras representativas da população brasileira.

7. CONCLUSÕES

O nosso estudo não encontrou evidências suficiente para apoiar que a melhor qualidade do carboidrato, avaliada pelo IQC, IG total da alimentação e fibras totais, pode reduzir as chances de obesidade. Além disso, a qualidade do carboidrato e do lipídio parecem não ter associação com os fatores de risco cardiometabólico na população do estudo.

Por outro lado, a partir dos nossos resultados concluímos que os lipídios da alimentação são fatores envolvido na ocorrência da obesidade entre indivíduos com risco cardiovascular atendidos na atenção secundária à saúde. Os nossos principais resultados sugerem que uma melhor qualidade do lipídio (maior ingestão de ácidos graxos insaturados) parece ser um fator de proteção, enquanto, uma mais alta ingestão de AGS contribui para o desenvolvimento da obesidade grau I e II.

Assim, o presente estudo apoia as evidências de que uma ingestão adequada de AGMI e AGPI, e uma ingestão limitada de AGS e AG *trans* pode ser uma estratégia considerada para o controle da obesidade. Entretanto, outros estudos devem ser desenvolvidos para estabelecer os limites ideais de ingestão de cada subtipo de ácido graxo para a prevenção, manejo e controle desta doença. A partir dos resultados do presente estudo e dos achados da literatura, sugerimos que as estratégias e os planos de ações de enfrentamento da obesidade considerem a limitação da ingestão de AGS para a efetividade das ações pautadas na área de alimentação e nutrição.

Por sua vez, o papel da qualidade do carboidrato para o controle da obesidade ainda precisar ser melhor investigado em outras populações. Contudo, a importância da ingestão das fibras e dos grãos integrais para a promoção e prevenção das DCNT deve ser reconhecido.

Em relação aos índices multidimensionais, o IQG pode ser uma ferramenta útil no âmbito clínico e epidemiológico para investigar a relação da qualidade da gordura com os resultados em saúde. O IQG é um índice simples e prático, capaz de ser aplicado com facilidade por profissionais e pesquisadores. No que diz respeito ao IQC, a construção de um índice de qualidade dos carboidratos pautado no consumo alimentar da população brasileira pode ser mais interessante para sua aplicabilidade. A população brasileira apresenta particularidades de consumo, como ingestão de raízes, tubérculos e outros grãos (mandioca, aipim, inhame, batata doce, milho e produtos à base do milho, etc.) que são boas fontes de carboidratos, bem como um consumo considerável de açúcares livres, que são fontes de carboidratos que podem causar efeitos adversos à saúde. Talvez um índice que considere esses fatores como critérios poderia ser melhor empregado na população brasileira.

REFERÊNCIAS

- ABESO, Associação Brasileira para o Estudo da Obesidade e da Síndrome Metabólica. Diretrizes Brasileiras de Obesidade. 2016. 4ª ed. São Paulo, SP. Disponível em: <https://abeso.org.br/wp-content/uploads/2019/12/Diretrizes-Download-Diretrizes-Brasileiras-de-Obesidade-2016.pdf>. Acesso em: 22 mar. 2022.
- AFSHIN, A. et al. Health Effects of Overweight and Obesity in 195 Countries over 25 Years. **N Engl J Med**, v. 377, n. 1, p. 13-27, 2017.
- ANDRADE, R. G.; PEREIRA, R. A.; SICHIERI, R. Consumo alimentar de adolescentes com e sem sobrepeso do município do Rio de Janeiro. **Cad Saúde Pública**, v. 19, p. 5, p. 1485-95, 2003.
- APPEL, L. J. et al. A clinical trial of the effects of dietary patterns on blood pressure. DASH Collaborative Research Group. **N Engl J Med**, v. 336, n. 16, p. 1117-24, 1997.
- ARAÚJO, S. P. et al. Fat Intake and High Triglyceride-Glucose Index in Individuals at Cardiometabolic Risk: An Isocaloric Substitution Analyses. **J Am Nutr Assoc**, v. 42, n. 5, p. 452-458, 2023.
- ASGHARI, G. et al. A systematic review of diet quality indices in relation to obesity. **Br J Nutr**, v. 117, n. 8, p. 1055-1065, 2017.
- ASHWELL, M.; GIBSON, S. Waist-to-height ratio as an indicator of 'early health risk': simpler and more predictive than using a 'matrix' based on BMI and waist circumference. **BMJ Open**, v. 6, n.3:e010159, 2016.
- ASTON, L. M. Glycaemic index and metabolic disease risk. **Proc Nutr Soc**, v. 65, n. 1, p. 125-34, 2006.
- ATKINSON, F. S. et al. International tables of glycemic index and glycemic load values 2021: a systematic review. **Am J Clin Nutr**, v. 114, n. 5, p. 1625–1632, 2021.
- ATKINSON, F. S.; FOSTER-POWELL, K.; BRAND-MILLER, J. C. International tables of glycemic index and glycemic load values: 2008. **Diabetes Care**, v. 31, n. 12, p. 2281-3, 2008.
- BARRETT, E. M. et al. Whole grain, bran and cereal fibre consumption and CVD: a systematic review. **Br J Nutr**, v. 121, n. 8, p. 914-937, 2019.
- BARUFALDI, L. A. et al. Programa para registro de recordatório alimentar de 24 horas: aplicação no Estudo de Riscos Cardiovasculares em Adolescentes. **Rev Bras Epidemiol**, v. 19, n. 2, p. 464-468, 2016.
- BEHROUZ, V.; YARI Z. A review on differential effects of dietary fatty acids on weight, appetite and energy expenditure. **Crit Rev Food Sci Nutr**, v. 62, n. 8, p. 2235-2249, 2022.
- BES-RASTROLLO, M. et al. Olive oil consumption and weight change: the SUN prospective cohort study. **Lipids**, v. 41, n. 3, p. 249-56, 2006.

BEULEN, Y. et al. Quality of Dietary Fat Intake and Body Weight and Obesity in a Mediterranean Population: Secondary Analyses within the PREDIMED Trial. **Nutrients**, v. 10, n. 12, p. 2011, 2018.

BLUMFIELD, M. et al. Balanced carbohydrate ratios are associated with improved diet quality in Australia: A nationally representative cross-sectional study. **PLoS One**, v. 16, n. 7, e0253582, 2021.

BODEN, G. Obesity, insulin resistance and free fatty acids. **Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes**, v. 18, n. 2, p. 139-43, 2011.

BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. Departamento de Atenção Básica. Guia Alimentar para a População Brasileira. Brasília. 2014. 156p.

BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. Departamento de Atenção Básica. Guia alimentar para a população brasileira: promovendo a alimentação saudável/Ministério da Saúde, Secretaria de Atenção à Saúde, Departamento de Atenção Básica. Brasília: Ministério da Saúde, 2008. 210 p.

BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. Departamento de Análise em Saúde e Vigilância de Doenças Não Transmissíveis. Plano de Ações Estratégicas para o Enfrentamento das Doenças Crônicas e Agravos não Transmissíveis no Brasil 2021-2030. 2021_c.

BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. Departamento de Análise em Saúde e Vigilância de Doenças Não Transmissíveis. Vigitel Brasil 2020: vigilância de fatores de risco e proteção para doenças crônicas por inquérito telefônico: estimativas sobre frequência e distribuição sociodemográfica de fatores de risco e proteção para doenças crônicas nas capitais dos 26 estados brasileiros e no Distrito Federal em 2020 / Ministério da Saúde, Secretaria de Vigilância em Saúde, Departamento de Análise em Saúde e Vigilância de Doenças Não Transmissíveis. – Brasília: Ministério da Saúde, 2021_a. 124 p.

BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. Departamento de Análise em Saúde e Vigilância de Doenças Não Transmissíveis. Vigitel Brasil 2021: vigilância de fatores de risco e proteção para doenças crônicas por inquérito telefônico: estimativas sobre frequência e distribuição sociodemográfica de fatores de risco e proteção para doenças crônicas nas capitais dos 26 estados brasileiros e no Distrito Federal em 2021 / Ministério da Saúde, Secretaria de Vigilância em Saúde, Departamento de Análise em Saúde e Vigilância de Doenças não Transmissíveis. – Brasília: Ministério da Saúde, 2021_b.

BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. Secretaria de Gestão Estratégica e Participativa. Vigitel Brasil 2006: vigilância de fatores de risco e proteção para doenças crônicas por inquérito telefônico / Ministério da Saúde, Secretaria de Vigilância em Saúde, Secretaria de Gestão Estratégica e Participativa. – Brasília: Ministério da Saúde, 2007. 297 p.

BUENO, M. B. et al. Added sugars: consumption and associated factors among adults and the elderly. São Paulo, Brazil. **Rev Bras Epidemiol**, v. 15, n. 2, p. 256-64, 2012.

- CASAS-AGUSTENCH, P. et al. Acute effects of three high-fat meals with different fat saturations on energy expenditure, substrate oxidation and satiety. **Clin Nutr**, v. 28, n. 1, p. 39-45, 2009.
- CASTELLI, W. P. Cholesterol and lipids in the risk of coronary artery disease - the Framingham Heart Study. **Can J Cardiol**, 4 Suppl A:5A-10A, 1988.
- CASTRO, M. A.; FISBERG, R. M.; MARCHIONI, D. M. L. POP 3 - Crítica de inquéritos alimentares: padronização de medidas caseiras. 2014.
- CELIS-MORALES, C. et al. Correlates of overall and central obesity in adults from seven European countries: findings from the Food4Me Study. **Eur J Clin Nutr**, v. 72, n. 2, p. 207-219, 2018.
- CHOOI, Y. C.; DING, C.; MAGKOS, F. The epidemiology of obesity. **Metabolism**, v. 92, p. 6-10, 2019.
- CHRYSANT, S. G. Pathophysiology and treatment of obesity-related hypertension. **J Clin Hypertens (Greenwich)**, v. 21, n. 5, p. 555-559, 2019.
- CORELLA, D. et al. A high intake of saturated fatty acids strengthens the association between the fat mass and obesity-associated gene and BMI. **J Nutr**, v. 141, n. 12, p. 2219-25, 2011.
- CUI, Z. et al. Associations between Conventional and Emerging Indicators of Dietary Carbohydrate Quality and New-Onset Type 2 Diabetes Mellitus in Chinese Adults. **Nutrients**, v. 15, n. 3:647, 2023.
- da SILVA, A. et al. Triglyceride-glucose index is associated with symptomatic coronary artery disease in patients in secondary care. **Cardiovasc Diabetol**, v. 18, n. 1, p. 89, 2019.
- DAS, E. et al. Adipose Tissue and Modulation of Hypertension. **Curr Hypertens Rep**, v. 20, n. 11, p. 96, 2018.
- de WIT, N. et al. Saturated fat stimulates obesity and hepatic steatosis and affects gut microbiota composition by an enhanced overflow of dietary fat to the distal intestine. **Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol**, v. 303, n. 5, p. G589-99, 2012.
- DINICOLANTONIO, J. J.; O'KEEFE, J. H. Good Fats versus Bad Fats: A Comparison of Fatty Acids in the Promotion of Insulin Resistance, Inflammation, and Obesity. **Mo Med**, v. 114, n. 4, p. 303-307, 2017.
- DJURICIC, I.; CALDER, P. C. Beneficial Outcomes of Omega-6 and Omega-3 Polyunsaturated Fatty Acids on Human Health: An Update for 2021. **Nutrients**, v. 13, n. 7, p. 2421, 2021.
- DOBBS, R. et al. Overcoming obesity: An initial economic analysis. McKinsey Global Institute. 2014. Disponível em: https://www.mckinsey.com/~/media/mckinsey/business%20functions/economic%20studies%20temp/our%20insights/how%20the%20world%20could%20better%20fight%20obesity/mgi_overcoming_obesity_full_report.ashx. Acesso em: 24 abr. 2022.

DROZDZ, D. et al. Obesity and Cardiometabolic Risk Factors: From Childhood to Adulthood. **Nutrients**, v. 13, n. 11, p. 4176, 2021.

FARVID, M. S. et al. Dietary linoleic acid and risk of coronary heart disease: a systematic review and meta-analysis of prospective cohort studies. **Circulation**, v. 130, n. 18, p. 1568-78, 2014.

FIELD, A. E. et al. Dietary fat and weight gain among women in the Nurses' Health Study. **Obesity (Silver Spring)**, v. 15, n. 4, p. 967-76, 2007.

FISBERG, R. M.; MARCHIONI, D. M. L.; COLUCCI, A. C. A. Assessment of food consumption and nutrient intake in clinical practice. **Arq Bras Endocrinol Metab**, v. 53, n. 5, p. 617-24, 2009.

GADDE, K. M. et al. Obesity: Pathophysiology and Management. **J Am Coll Cardiol**, v. 71, n. 1, p. 69-84, 2018.

GANTENBEIN, K. V.; KANAKA-GANTENBEIN, C. Mediterranean Diet as an Antioxidant: The Impact on Metabolic Health and Overall Wellbeing. **Nutrients**, v. 13, n. 6:1951, 2021.

GIGANTE, D. P.; MOURA, E. C.; SARDINHA, L. M. V. Prevalence of overweight and obesity and associated factors, Brazil, 2006. **Rev Saude Publica**, v. 43, Suppl 2:83-9, 2009.

GILLINGHAM, L. G.; HARRIS-JANZ, S.; JONES, P. J. H. Dietary monounsaturated fatty acids are protective against metabolic syndrome and cardiovascular disease risk factors. **Lipids**, v. 46, n. 3, p. 209-28, 2011.

GONZÁLEZ-MUNIESA, P. et al. Obesity. **Nat Rev Dis Primers**, v. 3:17034, 2017.

HAJIHASHEMI, P. et al. The association of dietary macronutrient quality indices with depression and anxiety symptoms and quality of life in Iranian adults: The LipoKAP study. **J Affect Disord**, v. 317, p. 409-416, 2022.

HECKER, J. et al. Burden of disease study of overweight and obesity; the societal impact in terms of cost-of-illness and health-related quality of life. **BMC Public Health**. 2022, v. 22, n. 1:46, 2022.

HERMSDORFF, H. H. M. et al. Effect of diet on the low-grade and chronic inflammation associated with obesity and metabolic syndrome. **Endocrinología y Nutrición**, v. 55, n. 9, p. 409-419, 2008.

IBGE, Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística. Pesquisa de Orçamentos Familiares (POF) 2008-2009. Tabela de Medidas Referidas para os Alimentos Consumidos no Brasil. 1ª ed. Rio de Janeiro: [s.n]. 2011a.

IBGE, Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística. Pesquisa de Orçamentos Familiares 2017-2018: Análise do Consumo Alimentar Pessoal no Brasil. Rio de Janeiro: [s.n]. 2020c. 120 p.

IBGE, Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística. Pesquisa nacional de saúde: 2019: percepção do estado de saúde, estilos de vida, doenças crônicas e saúde bucal: Brasil e grandes regiões/IBGE, Coordenação de Trabalho e Rendimento. Rio de Janeiro: IBGE, 2020_a. 113p.

IBGE, Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística. Pesquisa Nacional de Saúde: 2019: atenção primária à saúde e informações antropométricas. Brasil, 2020_b. 66p.

IBGE, Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística. Tabelas de Composição Nutricional dos Alimentos Consumidos no Brasil. [S.1:S.N.]. 2011_b

JANBOZORGI, N. et al. Association between carbohydrate quality index and general and central obesity in adults: A population-based study in Iran. **J Cardiovasc Thorac Res**, v. 13, n. 4, p. 298-308, 2021.

JULIBERT, A. et al. Total and Subtypes of Dietary Fat Intake and Its Association with Components of the Metabolic Syndrome in a Mediterranean Population at High Cardiovascular Risk. **Nutrients**, v. 11, n. 7:1493, 2019.

JUNG, J. U.; CHOI, M-S. Obesity and its metabolic complications: the role of adipokines and the relationship between obesity, inflammation, insulin resistance, dyslipidemia and nonalcoholic fatty liver disease. **Int J Mol Sci**, v. 15, n. 4, p. 6184-223, 2014.

KAC, G.; SICHERI, R.; GIGANTE, D. P.; orgs. Epidemiologia nutricional [online]. Rio de Janeiro: Editora FIOCRUZ/Atheneu, 2007. 580 p. ISBN 978-85-7541-320-3. Disponível em: SciELO Books. Acesso em: 8 maio 2023.

KAHLEOVA, H. et al. A Plant-Based High-Carbohydrate, Low-Fat Diet in Overweight Individuals in a 16-Week Randomized Clinical Trial: The Role of Carbohydrates. **Nutrients**, v. 10, n. 9:1302, 2018.

KELLY, R. K. et al. Associations between types and sources of dietary carbohydrates and cardiovascular disease risk: a prospective cohort study of UK Biobank participants. **BMC Med**, v. 21, n. 1:34, 2023.

KENNEDY, A. et al. Saturated fatty acid-mediated inflammation and insulin resistance in adipose tissue: mechanisms of action and implications. **J Nutr**, v. 139, n. 1, p. 1-4, 2009.

KHAN, T. A.; SIEVENPIPER, J. L. Controversies about sugars: results from systematic reviews and meta-analyses on obesity, cardiometabolic disease and diabetes. **Eur J Nutr**, v. 55(suppl 2):25-43, 2016.

KHATANA, C. et al. Mechanistic Insights into the Oxidized Low-Density Lipoprotein-Induced Atherosclerosis. **Oxid Med Cell Longev**, v. 2020:5245308, 2020.

KHOSRAVINIA, D. et al. The association of Carbohydrate Quality Index with cardiovascular disease risk factors among women with overweight and obesity: A cross-sectional study. **Front Nutr**, v. 9:987190, 2022.

KIEN, C. L.; BUNN, J. Y.; UGRASBUL, F. Increasing dietary palmitic acid decreases fat oxidation and daily energy expenditure. **Am J Clin Nutr**, v. 82, n. 2, p. 320-6, 2005.

- KIM, D. Y.; KIM, S. H.; LIM, H. Association between dietary carbohydrate quality and the prevalence of obesity and hypertension. **J Hum Nutr Diet**, v. 31, n. 5, p. 587-596, 2018.
- KOH-BANERJEE, P. et al. Changes in whole-grain, bran, and cereal fiber consumption in relation to 8-y weight gain among men. **Am J Clin Nutr**, v. 80, n. 5, p. 1237-45, 2004.
- KOJTA, I.; CHACIŃSKA, M.; BŁACHNIO-ZABIELSKA, A. Obesity, Bioactive Lipids, and Adipose Tissue Inflammation in Insulin Resistance. **Nutrients**, v. 12, n. 5:1305, 2020.
- KOLIAKI, C.; LIATIS, S.; KOKKINOS, A. Obesity and cardiovascular disease: revisiting an old relationship. **Metabolism**, v. 92, p. 98-107, 2019.
- KRISHNAN, S.; COOPER, J. A. Effect of dietary fatty acid composition on substrate utilization and body weight maintenance in humans. **Eur J Nutr**, v. 53, n. 3, p. 691-710, 2014.
- KYLE, T. K.; DHURANDHAR, E. J.; ALLISON, D. B. Regarding Obesity as a Disease: Evolving Policies and Their Implications. **Endocrinol Metab Clin North Am**, v. 45, n. 3, p. 511-20, 2016.
- LANDECHO, M. F. et al. Relevance of Leptin and Other Adipokines in Obesity-Associated Cardiovascular Risk. **Nutrients**, v. 11, n. 11:2664, 2019.
- LATTIMER, J. M.; HAUB, M. D. Effects of dietary fiber and its components on metabolic health. **Nutrients**, v. 2, n. 12, p. 1266-89, 2010.
- LIN, X.; LI, H. Obesity: Epidemiology, Pathophysiology, and Therapeutics. **Front Endocrinol (Lausanne)**, v. 12:706978, 2021.
- LIVESEY, G. et al. Dietary Glycemic Index and Load and the Risk of Type 2 Diabetes: A Systematic Review and Updated Meta-Analyses of Prospective Cohort Studies. **Nutrients**, v. 11, n.6:1280, 2019.
- LÓPEZ-OLMEDO, N. et al. Cross-sectional association between diet quality and cardiometabolic risk by education level in Mexican adults. **Public Health Nutr**, v. 23, n. 2, p. 264–274, 2020.
- LOUWEN, F. et al. Insight into the development of obesity: functional alterations of adipose-derived mesenchymal stem cells. **Obes Rev**, v. 19, n. 7, p. 888-904, 2018.
- MACDONALD, I. A. Free sugars. **Proc Nutr Soc**, v. 79, n. 1, p. 56-60, 2020.
- MAJDI, M. et al. Habitual- and Meal-Specific Carbohydrate Quality Index and Their Relation to Metabolic Syndrome in a Sample of Iranian Adults. **Front Nutr**, v. 9:763345, 2022.
- MAKKI, K. et al. The Impact of Dietary Fiber on Gut Microbiota in Host Health and Disease. **Cell Host Microbe**, v. 23, n. 6, p. 705-715, 2018.
- MALIK, V. S.; HU, F. B. The role of sugar-sweetened beverages in the global epidemics of obesity and chronic diseases. **Nat Rev Endocrinol**, v. 18, n. 4, p. 205-218, 2022.

MALTA, D. C. et al. Tendência temporal da prevalência de obesidade mórbida na população adulta brasileira entre os anos de 2006 e 2017. **Cad Saúde Pública**, v. 35, n. 9:e00223518, 2019.

MAROTT, S. C. W. et al. Components of the Metabolic Syndrome and Risk of Type 2 Diabetes. **J Clin Endocrinol Metab**, v. 101, n. 8, p. 3212-21, 2016.

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. 412-19, 1985.

MENDEZ, M. A. et al. Glycemic load, glycemic index, and body mass index in Spanish adults. **Am J Clin Nutr**, v. 89, n. 1, p. 316-22, 2009.

MENEGUELLI, T. S. et al. Dietary Inflammatory Index is Associated with Excessive Body Weight and Dietary Patterns in Subjects with Cardiometabolic Risk. **J Food Nutr Res**, v. 7, n. 7, p. 491-499, 2019.

MENEGUELLI, T. S. et al. Food consumption by degree of processing and cardiometabolic risk: a systematic review. **Int J Food Sci Nutr**, v. 71, n. 6, p. 678-692, 2020.

MILLER, V. et al. Fruit, vegetable, and legume intake, and cardiovascular disease and deaths in 18 countries (PURE): a prospective cohort study. **Lancet**, v. 390, n. 10107, p. 2037-2049, 2017.

MINAS GERAIS (Estado). Resolução SES/MG nº 6.946, de 04 de dezembro de 2019. Regulamenta os Centros Estaduais de Atenção Especializada, e os seus processos de supervisão e avaliação e a metodologia de financiamento dos serviços. Secretaria de Estado de Saúde. Governo de Minas Gerais, [2019]. Disponível em: <https://www.saude.mg.gov.br/images/documentos/RESOLU%C3%87%C3%83O%20SES%206946.pdf>. Acesso em: 29 abr. 2022.

MOHSENIAN, S. et al. Carbohydrate quality index: Its relationship to menopausal symptoms in postmenopausal women. **Maturitas**, v. 150, p. 42-48, 2021.

MOUSSAVI, N.; GAVINO, V.; RECEVEUR, O. Could the quality of dietary fat, and not just its quantity, be related to risk of obesity? **Obesity (Silver Spring)**, v. 16, n. 1, p. 7-15, 2008.

MOUTON, A. J. et al. Obesity, Hypertension, and Cardiac Dysfunction: Novel Roles of Immunometabolism in Macrophage Activation and Inflammation. **Circ Res**, v. 126, n. 6, p. 789-806, 2020.

NARKIEWICZ, K. Diagnosis and management of hypertension in obesity. **Obes Rev**, v. 7, n. 2, p. 155-62, 2006.

NEELAKANTAN, N. et al. Sugar-sweetened beverage consumption, weight gain, and risk of type 2 diabetes and cardiovascular diseases in Asia: a systematic review. **Nutr Rev**, v. 80, n. 1, p. 50-67, 2021.

NEELAND, I. J. et al. Visceral and ectopic fat, atherosclerosis, and cardiometabolic disease: a position statement. **Lancet Diabetes Endocrinol**, v. 7, n. 9, p. 715-725, 2019.

NI, Y. et al. Adipose Tissue Macrophage Phenotypes and Characteristics: The Key to Insulin Resistance in Obesity and Metabolic Disorders. **Obesity (Silver Spring)**, v. 28, n. 2, p. 225-234, 2020.

NILSON, E. A. F. et al. Costs attributable to obesity, hypertension, and diabetes in the Unified Health System, Brazil, 2018. **Rev Panam Salud Publica**, v. 44:e32, 2020.

NIMPTSCH, K.; KONIGORSKI, S.; PISCHON, T. Diagnosis of obesity and use of obesity biomarkers in science and clinical medicine. **Metabolism**, v. 92, p. 61-70, 2019.

OGUOMA, V. M. et al. Metabolically Healthy and Unhealthy Obese Phenotypes among Arabs and South Asians: Prevalence and Relationship with Cardiometabolic Indicators. **Nutrients**, v. 14, n. 5:915, 2022.

OJEDA-RODRÍGUEZ, A. et al. Association between diet quality indexes and the risk of short telomeres in an elderly population of the SUN project. **Clin Nutr**, v. 39, n. 8, p. 2487-2494, 2020.

OLIVEIRA, M. L.; SANTOS, L. M. P.; SILVA, E. N. Direct healthcare cost of obesity in Brazil: an application of the cost-of-illness method from the perspective of the public health system in 2011. **PLoS One**, v. 10, n. 4, e0121160, 2015.

OLIVEIRA, N. et al. Baixa variedade na disponibilidade domiciliar de frutas e hortaliças no Brasil: dados das POF 2008-2009 e 2017-2018. **Ciênc. saúde coletiva**, v. 26, n. 11, 2021.

PEREIRA, M. A. Sugar-sweetened and artificially-sweetened beverages in relation to obesity risk. **Adv Nutr**, v. 5, n. 6, p. 797-808, 2014.

PHILLIPS, C. M. et al. High dietary saturated fat intake accentuates obesity risk associated with the fat mass and obesity-associated gene in adults. **J Nutr**, v. 142, n. 5, p. 824-31, 2012.

PINHEIRO, A. B. V. et al. Tabela para Avaliação de Consumo Alimentar em Medidas Caseiras. 5ª ed, São Paulo. 2004.

POSNER, B. M. et al. Healthy People 2000: The Rationale and Potential Efficacy of Preventive Nutrition in Heart Disease: The Framingham Offspring-Spouse Study. **Arch Intern Med**, v. 153, n. 13, p. 1549-1556, 1993.

POWELL-WILEY, T. M. et al. Obesity and Cardiovascular Disease: A Scientific Statement From the American Heart Association. **Circulation**, v. 143, n. 21, p. e984-e1010, 2021.

RAATZ, S. K. Relationship of the Reported Intakes of Fat and Fatty Acids to Body Weight in US Adults. **Nutrients**, v. 9, n. 5:438, 2017.

- RAMASAMY, A. et al. Direct and Indirect Cost of Obesity Among the Privately Insured in the United States: A Focus on the Impact by Type of Industry. **J Occup Environ Med**, v. 61, n. 11, p. 877-886, 2019.
- REILLY, S. M.; SALTIEL, A. R. Adapting to obesity with adipose tissue inflammation. **Nat Rev Endocrinol**, v. 13, n. 11, p. 633-643, 2017.
- REYNOLDS, A. et al. Carbohydrate quality and human health: a series of systematic reviews and meta-analyses. **Lancet**, v. 393, n. 10170, p. 434-445, 2019.
- RIMES-DIAS, K. A.; COSTA, J. C.; CANELLA, D. S. Obesity and health service utilization in Brazil: data from the National Health Survey. **BMC Public Health**, v. 22, n. 1:1474, 2022.
- ROCHA, D. M. et al. Saturated fatty acids trigger TLR4-mediated inflammatory response. **Atherosclerosis**, v. 244, p. 211-5, 2016.
- SAHRAI, M. S. et al. Association of a Priori-Defined Dietary Patterns with Anthropometric Measurements: A Cross-Sectional Study in Mexican Women. **Nutrients**, v. 11, n. 3:603, 2019.
- SÁNCHEZ-GARCÍA, A. et al. Diagnostic Accuracy of the Triglyceride and Glucose Index for Insulin Resistance: A Systematic Review. **Int J Endocrinol**, 2020:4678526, 2020.
- SÁNCHEZ-TAINTA, A. et al. Nutritional adequacy according to carbohydrates and fat quality. **Eur J Nutr**, v. 55, n. 1, p. 93-106, 2016.
- SANTIAGO, S. et al. Carbohydrate quality, weight change and incident obesity in a Mediterranean cohort: the SUN Project. **Eur J Clin Nutr**, v. 69, n. 3, p. 297-302, 2015.
- SANTIAGO, S. et al. Fat Quality Index and Risk of Cardiovascular Disease in the Sun Project. **J Nutr Health Aging**, v. 22, n. 4, p. 526-533, 2018.
- SANTIAGO, S. et al. Macronutrient Quality and All-Cause Mortality in the SUN Cohort. **Nutrients**, v. 13, n. 3:972, 2021.
- SANTOS, L. M. P. et al. Trends in Morbid Obesity and in Bariatric Surgeries Covered by the Brazilian Public Health System. **Obes Surg**, v. 20, n. 7, p. 943-948, 2010.
- SASANFAR, B. et al. Dietary carbohydrate quality and risk of breast cancer among women. **Nutr J**, v. 20, n. 1:93, 2021.
- SAVAIANO, D. A.; STORY, J. A. Cardiovascular disease and fiber: is insulin resistance the missing link? **Nutr Rev**, v. 58, n. 11, p. 356-8, 2000.
- SAWICKI, C. M. et al. Comparison of Indices of Carbohydrate Quality and Food Sources of Dietary Fiber on Longitudinal Changes in Waist Circumference in the Framingham Offspring Cohort. **Nutrients**, v. 13, n. 3:997, 2021.
- SBC, Sociedade Brasileira de Cardiologia. 7ª Diretriz brasileira de hipertensão arterial. **Arq Bras Cardiol**, v. 107, n. 3, Supl 3, 2016.

SBC, Sociedade Brasileira de Cardiologia. Atualização da Diretriz Brasileira de Dislipidemias e Prevenção da Aterosclerose – 2017. **Arq Bras Cardiol**, v. 109, 2 suppl 1, p. 1-76, 2017.

SBC, Sociedade Brasileira de Cardiologia. Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial – 2020. **Arq Bras Cardiol**, v. 116, n. 3, p. 516-658, 2021.

SBC, Sociedade Brasileira de Cardiologia. IV diretriz Brasileira sobre dislipidemias e prevenção da aterosclerose. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 88, p. 1- 19, 2007.

SBC, Sociedade Brasileira de Cardiologia. VI Diretrizes Brasileiras de Hipertensão. **Rev Bras Hipertens**, v. 17, n. 1, 2010.

SBD, Sociedade Brasileira de Diabetes. Diretriz Oficial da Sociedade Brasileira de Diabetes. 2022. Disponível em: <https://diretriz.diabetes.org.br/>. Acesso em: 22 mar. 2022.

SCHWINGSHACKL, L. et al. Fruit and Vegetable Consumption and Changes in Anthropometric Variables in Adult Populations: A Systematic Review and Meta-Analysis of Prospective Cohort Studies. **PLoS One**, v. 10, n. 10:e0140846, 2015.

SCHWINGSHACKL, L.; STRASSER, B.; HOFFMANN, G. Effects of monounsaturated fatty acids on cardiovascular risk factors: a systematic review and meta-analysis. **Ann Nutr Metab**, v. 59, n. 2-4, p. 176-86, 2011.

SES-MG, SECRETARIA DE ESTADO DE SAÚDE. GOVERNO DE MINAS GERAIS. Centro Estadual de Atenção Especializada (CEAE). Minas Gerais, 19 Out. 2021. Disponível em: <https://www.saude.mg.gov.br/transparencia/page/1843-centro-estadual-de-atencao-especializada-ceae>. Acesso em: 29 abr. 2022.

SHARIQ, O. A.; McKENZIE, T. J. Obesity-related hypertension: a review of pathophysiology, management, and the role of metabolic surgery. **Gland Surg**, v. 9, n. 1, p. 80-93, 2020.

SICHERI, R. et al. An 18-mo randomized trial of a low-glycemic-index diet and weight change in Brazilian women. **Am J Clin Nutr**, v. 86, n. 3, p. 707-13, 2007.

SIMA, P.; VANNUCCI, L.; VETVICKA, V. β -glucans and cholesterol (Review). **Int J Mol Med**, v. 41, n. 4, p. 1799-1808, 2018.

SLOTH, B. et al. No difference in body weight decrease between a low-glycemic-index and a high-glycemic-index diet but reduced LDL cholesterol after 10-wk ad libitum intake of the low-glycemic-index diet. **Am J Clin Nutr**, v. 80, n. 2, p. 337-47, 2004.

SOUZA, R. J. et al. Intake of saturated and trans unsaturated fatty acids and risk of all cause mortality, cardiovascular disease, and type 2 diabetes: systematic review and meta-analysis of observational studies. **BMJ**, v. 351:h3978, 2015.

SUARA, S. B. et al. Association between Carbohydrate Quality Index and general and abdominal obesity in women: a cross-sectional study from Ghana. **BMJ Open**, v. 9, n. 12:e033038, 2019.

SURAMPUDI, P. et al. Lipid Lowering with Soluble Dietary Fiber. **Curr Atheroscler Rep**, v. 18, n. 12:75, 2016.

Tabela Brasileira de Composição de Alimentos (TBCA). Tabelas Complementares – Resposta glicêmica. Universidade de São Paulo (USP). Food Research Center (FoRC). Versão 7.0. São Paulo, 2019. Disponível em http://www.tbca.net.br/arquivosstaticos/Tabelas_Complementares_Resposta_Glicemica_n.pdf. Acesso em: 8 nov. 2022.

TEIXEIRA, M. G. et al. Dietary intake of antioxidant in ELSA-Brasil population: baseline results. **Rev Bras Epidemiol**, v. 19, n.1, p. 149–59, 2016.

TREMMEL, M. et al. Economic Burden of Obesity: A Systematic Literature Review. **Int J Environ Res Public Health**, v. 14, n. 4, p. 435, 2017.

UNAMUNO, X. et al. Adipokine dysregulation and adipose tissue inflammation in human obesity. **Eur J Clin Invest**, v. 48, n. 9:e12997, 2018.

UNIVERSITY OF SYDNEY. Glycemic Index Research and GI News. Disponível em: <https://glycemicindex.com>. Acesso em: 8 nov. 2022.

van de VIJVER, L. P. L. et al. Whole-grain consumption, dietary fibre intake and body mass index in the Netherlands cohort study. **Eur J Clin Nutr**, v. 63, n. 1, p. 31–38, 2009.

VANEGAS, P. et al. Macronutrient quality index and cardiovascular disease risk in the Seguimiento Universidad de Navarra (SUN) cohort. **Eur J Nutr**, v. 61, n. 7, p. 3517-3530, 2022.

VEGA-LÓPEZ, S.; VENN, B. J.; SLAVIN, J. L. Relevance of the Glycemic Index and Glycemic Load for Body Weight, Diabetes, and Cardiovascular Disease. **Nutrients**, v. 10, n.10:1361, 2018.

VEKIC, J. et al. Obesity and dyslipidemia. **Metabolism**, v. 92, p. 71-81, 2019.

VENKATRAO, M. et al. A composite of BMI and waist circumference may be a better obesity metric in Indians with high risk for type 2 diabetes: An analysis of NMB-2017, a nationwide cross-sectional study. **Diabetes Res Clin Pract**, v. 161:108037, 2020.

VINCIGUERRA, F. et al. Very severely obese patients have a high prevalence of type 2 diabetes mellitus and cardiovascular disease. **Acta Diabetol**, v. 50, n. 3, p. 443-9, 2013.

WADDELL, I. S.; ORFILA, C. Dietary fiber in the prevention of obesity and obesity-related chronic diseases: From epidemiological evidence to potential molecular mechanisms. **Crit Rev Food Sci Nutr**, p. 1-16, 2022.

WALI, J. A. et al. Cardio-Metabolic Effects of High-Fat Diets and Their Underlying Mechanisms-A Narrative Review. **Nutrients**, v. 12, n. 5:1505, 2020.

WANDERS, A. J. et al. Satiety and energy intake after single and repeated exposure to gel-forming dietary fiber: post-ingestive effects. **Int J Obes (Lond)**, v. 38, n. 6, p. 794-800, 2014.

WANG, F. et al. KLF5/LINC00346/miR-148a-3p axis regulates inflammation and endothelial cell injury in atherosclerosis. **Int J Mol Med**, v. 48, n. 2:152, 2021.

WHO, World Health Organization. Obesity and overweight, 2021. Disponível em: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight>. Acesso em: 15 mar. 2022.

WHO, World Health Organization. Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO Consultation. Geneva: WHO; 1998. Technical Report Series, 894.

WIECHERT, M.; HOLZAPFEL, C. Nutrition Concepts for the Treatment of Obesity in Adults. **Nutrients**, v. 14, n. 1:169, 2021.

WILLETT, W. C. Dietary fats and coronary heart disease. **J Intern Med**, v. 272, n. 1, p. 13-24, 2012.

WILLETT, W. C.; HOWE, G. R.; KUSHI, L. H. Adjustment for total energy intake in epidemiologic studies. **Am J Clin Nutr**, v. 65, 4 Suppl., p. 1220S-1228S; discussion 1229S-1231S, 1997.

WILLETT, W. C.; LIU, S. Carbohydrate quality and health: distilling simple truths from complexity. **Am J Clin Nutr**, v. 110, n. 4, p. 803-804, 2019.

WU, H.; BALLANTYNE, C. M. Metabolic Inflammation and Insulin Resistance in Obesity. **Circ Res**, v. 126, n. 11, p. 1549-1564, 2020.

WU, H.; BALLANTYNE, C. M. Skeletal muscle inflammation and insulin resistance in obesity. **J Clin Invest**, v. 127, n. 1, p. 43-54, 2017.

ZAZPE, I. et al. Association between dietary carbohydrate intake quality and micronutrient intake adequacy in a Mediterranean cohort: the SUN (Seguimiento Universidad de Navarra) Project. **Br J Nutr**, v. 111, n. 11, p. 2000-9, 2014.

ZHANG, T. et al. Interaction between adipocytes and high-density lipoprotein: new insights into the mechanism of obesity-induced dyslipidemia and atherosclerosis. **Lipids Health Dis**, v. 18, n. 1:223, 2019.

ZHANG, Z. et al. Associations between Consumption of Dietary Fibers and the Risk of Type 2 Diabetes, Hypertension, Obesity, Cardiovascular Diseases, and Mortality in Chinese Adults: Longitudinal Analyses from the China Health and Nutrition Survey. **Nutrients**, v. 14, n. 13:2650, 2022.

ZHU, Y. et al. Research Progress on the Relationship between Atherosclerosis and Inflammation. **Biomolecules**, v. 8, n. 3:80, 2018.

ZONG, G. et al. Intake of individual saturated fatty acids and risk of coronary heart disease in US men and women: two prospective longitudinal cohort studies. **BMJ**, v.355:i5796, 2016.

APÊNDICE A – Lista de padronização desenvolvida com base nas características do consumo alimentar da amostra do presente estudo

Padronização_Feijão	
Feijão (preto, mulatinho, roxo, rosinha, etc)	
Informações Presentes nos R24h	Padronização (Quantidade por Unidade)
Concha Pequena	65g
Concha Média	140g
Concha Grande (125% da porção média)	175g
Colher de Sopa	17g
Colher de Servir	35g

Padronização_Arroz	
Arroz (polido, parboilizado)	
Informações Presentes nos R24h	Padronização (Quantidade por Unidade)
Escumadeira Pequena (75% da porção média)	63,8g
Escumadeira Média	85g
Escumadeira Grande (125% da porção média)	106,3g
Colher de Arroz/Servir	45g
Colher de Sopa	25g
Concha Pequena (75% da porção média)	75g
Concha Média	100g
Concha Grande (125% da porção média)	125g

Padronização_Leite e Queijos	
Informações Presentes nos R24h	Padronização (Tipo de Leite e Queijos)
Leite de Vaca da Roça	Leite Fresco
Queijo Branco	Queijo Minas Frescal Orgânico
Queijo Não Especificado	Queijo Minas Frescal Orgânico

Padronização_Carnes	
Informações Presentes nos R24h	Padronização (Tipo de preparação/Quantidade por Unidade/Tipo de Carne)
Tipo de Preparação Não Especificada da Linguiça	Frita/Fritura
Linguiça Não Especificada/Linguiça Peçaço Pequeno (75% da porção média)	45g
Linguiça Não Especificada/Linguiça Peçaço Médio	Linguiça Gomo/Gomo médio = 60g
Linguiça Não Especificada/Linguiça Peçaço Grande (125% da porção média)	75g
Carne Não Especificada	Pernil

Carne de Porco Frita	Pernil Frito
Quantidade Não Especificada do Bife de Porco	Considerar o Peso do Bife Bovino Médio = 100g
Moela Cozida/Ensopada	Miúdos Cozidos
Frango Não Especificado	Coxa de Frango ou Galinha
Coxa de Frango ou Galinha (Com Pele)/Unidade Média	40g
Quantidade de Frango Não Especificada	Coxa de Frango Média = 40g
Peito de Frango/Pedaço	65g
Carne Cozida	Carne Bovina Cozida

Padronização_Biscoitos/Pães/Bolos	
Informações Presentes nos R24h	Padronização (Quantidade por Unidade/Tipo de Biscoito, Pães e Bolos)
Biscoito Papa Ovo	3g (Peso do Biscoito de Polvilho Rosca)
Pão Não Especificado	Pão Francês/Pão de Sal
Torrada de Qualquer Pão/Pão Francês ou Industrializada	8g
Casadinho	Alfajor
Alfajor	40g
Pedaço Pequeno de Pão Francês	1/2 Unidade de Pão Francês
Pão Francês/Quando Especificado < 1/2 Unidade	1/3 do Pão Francês = 16,6g
Rosca Seca	Torrada de Qualquer Pão/Pão Francês ou Industrializada

Padronização_Frutas/Sucos	
Informações Presentes nos R24h	Padronização (Quantidade por Unidade/Tipo de Fruta)
Fruta Não Especificada	Banana Nanica
Quantidade Não Especificada da Fruta Não Especificada	86g
Suco Natural Não Especificado	Suco Natural de Laranja
Suco Concentrado	Refresco
Quantidade do Suco Não Especificada	1 Copo Duplo = 240 ml

Padronização_Vegetais/Saladas	
Informações Presentes nos R24h	Padronização (Quantidade/Tipo de Vegetais)
Salada Não Especificada	Salada de Alface e Couve = 35g (17,5 de Alface e 17,5 de Couve)
Salada de Folhas à Vontade (ex: agrião, alface, couve)	35g no Total/Dividir os 35g de acordo Com o Número de Itens
Salada de Alface e Tomate à Vontade	Alface (1 Pegador ou 2 Colheres de Sopa = 16g)/Tomate (2 Colheres de Sopa em Tiras = 60g)

Legumes Não Especificado à Vontade	Abóbora Moranga, Chuchu e Cenoura/3 Colheres de Sopa no Total (1 Colher de Sopa Para Cada Legume)
Quantidade Não Especificada de Legumes (1 ou 2 opções)	2 Colheres de Sopa no Total (1 Colher de Sopa Para Cada Legume)
Quantidade Não Especificada de Legumes (3 opções ou mais)	3 Colheres de Sopa no Total (1 Colher de Sopa ou Menos Para Cada Legume)
Preparação dos Legumes Não Especificada	De Acordo Com a POF
Vegetais grupo A/Veg A	Alface e Couve
Vegetais grupo B/Veg B	Abóbora Moranga, Chuchu e Cenoura
Vegetais grupo C/Veg C	Batata Inglesa
Batata Não Especificada	Batata Inglesa
Quantidade Não Especificada de Cebola	12g
Quantidade da Salada Especificada (POUCO)	2 Colheres de Sopa no Total Independente do Número de Itens

Padronização_Macarrão	
Informações Presentes nos R24h	Padronização (Preparação/Quantidade)
Macarrão Com Sardinha	Macarrão Com Peixe
Macarrão	90% o Peso do Macarrão e 10% o Peso do Molho (tomate, branco)

Padronização_Medidas Caseiras	
Informações Presentes nos R24h	Padronização (Quantidade)
Medida Caseira Não Especificada do Leite ou Chá	200 ml
1 Copo Duplo/Copo de Requeijão	240ml
Colher de Chá	1/4 da Colher de Sopa
Menos Que a Metade	1/3 da Porção

Padronização_Guarnições	
Informações Presentes nos R24h	Padronização (Quantidade)
Quantidade Não Especificada de Farofa/Salpicão/Feijão Tropeiro	1 Colher de Servir/Arroz Cheia

Padronização_Refrigerante	
Informações Presentes nos R24h	Padronização (Tipo de Refrigerante/Quantidade)
Refrigerante Não Especificado	Refrigerante do Tipo Cola
Quantidade Não Especificada de Refrigerante	1 Copo Duplo = 240 ml

Padronização_Doces	
Informações presentes nos R24h	Padronização (Tipo de Doces/Quantidade)
Doce Não Especificado	Doce de Leite

Quantidade Não Especificada do Doce de Leite	Porção do Guia Alimentar = 50g
--	--------------------------------

Artigo elaborado com os dados do Programa de Atenção à Saúde Cardiovascular da UFV (PROCARDIO_UFV)

APÊNDICE B - Lipid Accumulation Product is a simple and useful marker to identify insulin resistance in individuals with cardiometabolic risk (PROCARDIO study)

Nathallia Maria Cotta e Oliveira^{a*}, Carolynne Martins Teixeira^{a*}, Karla Pereira Balbino, Leidjaira Juvanhol Lopes^a, Helen Hermana Miranda Hermsdorff^a

^a Laboratory of Energy Metabolism and Body Composition, Department of Nutrition and Health, Federal University of Viçosa, Viçosa, Minas Gerais, Brazil.

* These authors worked equally on this paper.

Corresponding author:

HHM Hermsdorff, Laboratory of Energy Metabolism and Body Composition, Department of Nutrition and Health, Federal University of Viçosa, Av. Peter Henry Rolfs, s/n – UFV Campus, Zip code: 36570-900, Viçosa, Minas Gerais, Brazil. Phone: (31) 3612-5195, e-mail: helenhermana@ufv.br

ABBREVIATION LIST

AUC: area under the curve; BMI: body mass index; cm: centimeters; CT: computed tomography; DAG: directed acyclic graph; DBP: diastolic blood pressure; dL: deciliter; HDL: high-density lipoprotein; HOMA-IR: homeostasis model assessment of insulin resistance; CI95%: confidence interval of 95%; IR: insulin resistance; Kg: kilogram; L: liters; LAP: lipid accumulation product; LDL: low-density lipoprotein; m²: square meters; mg: milligrams; mmol: milimol; mmHg: millimeters of mercury; MRI: magnetic resonance imaging; mU: micro-units; OR: odds ratio; WC: waist circumference; PROCARDIO-UFV: Cardiovascular Health Care Program of the Federal University of Viçosa; ReBEC: Brazilian registry of clinical trials; ROC: receiver operating characteristic; SBP: systolic blood pressure; T2DM: type 2 diabetes mellitus; TG: triglycerides; UFV: Federal University of Viçosa; VAI: visceral adiposity index.

ABSTRACT

Objectives: To determine the diagnostic accuracy for insulin resistance (IR) of different adiposity-related markers in individuals with cardiometabolic risk.

Methods: This cross-sectional study included 125 individuals with cardiometabolic risk from the Cardiovascular Health Care Program of the Federal University of Viçosa (PROCARDIO-UFV). IR was defined with a value of homeostasis model assessment of IR (HOMA-IR) > 3.11 (75th percentile). Weight, height, and waist circumference (WC) were measured, and Lipid Accumulation Product (LAP), visceral adiposity index (VAI), and body mass index (BMI) were calculated. A directed acyclic graph developed using the DAGitty system identified confounding factors. The receiver operating characteristic curve analysis was used to discriminate IR. **Results:** LAP showed the highest diagnostic accuracy among the adiposity-related markers (area under the curve [AUC] 0.740, confidence interval of 95% [CI95%]: 0.643 to 0.837), followed by BMI (0.732, 0.641 to 0.823), and WC (0.729, 0.634 to 0.823). Cutoff points for LAP, BMI, and WC to identify IR were 48.8 (sensitivity [S] = 87.1%, specificity [E] = 57.4), 28.9 kg/m² (S = 74.2%, E = 61.7%) and 97.5 cm (S = 74.2%, E = 62.8%), respectively.

Conclusion: LAP, BMI, and WC showed diagnostic accuracy for IR in individuals with cardiometabolic risk, with greater sensitivity for LAP. Although further studies are needed, a promising application of this indicator in clinical practice is suggested.

Keywords: Lipid accumulation product; visceral adiposity index; body mass index; waist circumference; insulin resistance.

Introduction

Insulin resistance (IR) is an early type 2 diabetes mellitus (T2DM) predictor (1). The homeostasis model assessment of IR (HOMA-IR) is an IR indicator and a T2DM predictor which requires a single measurement of fasting blood glucose and serum insulin (2).

Adipose tissue regulates glucose metabolism (3,4). However, excessive fat accumulation, especially in the abdominal region, is an independent risk factor for metabolic disorders involving glucose metabolism (5,6). The increased production of adipokines leads to chronic subclinical inflammation, IR, and T2DM (7–9).

Abdominal or body fat can be estimated by measuring waist circumference (WC) or using anthropometric indexes, such as the body mass index (BMI). However, these measurements provide limited information on fat distribution (10,11). Although magnetic resonance imaging (MRI) and computed tomography (CT) are the gold standards for measuring visceral fat (12), they are costly and not accessible in clinical practice and epidemiological studies (13).

In this context, (14) developed the visceral adiposity index (VAI). VAI is a simple sex-specific adiposity-related marker that uses anthropometric indexes (WC and BMI) and metabolic markers (triglycerides [TG] and high-density lipoprotein [HDL]) to estimate dysfunctions in the visceral adipose tissue. VAI is strongly correlated with visceral adiposity measured by MRI and may also detect IR and cardiometabolic risk (14–16).

Lipid accumulation product (LAP) is another simple and low-cost marker using an anthropometric index (WC) and a metabolic marker (TG). LAP was suggested as a central adiposity indicator, possibly identifying diabetes better than BMI in adults (17).

Recent studies have investigated the relationship between VAI and LAP and IR and metabolic diseases (16,18–23). However, evidence is limited about whether VAI and LAP present more clinical usefulness than traditional IR indicators (BMI and WC). Thus, this study aimed to determine the diagnostic accuracy of adiposity-related markers for IR in individuals with cardiometabolic risk and their cutoff points.

Methods

The Cardiovascular Health Care Program of the Federal University of Viçosa (PROCARDIO-UFV) study

The PROCARDIO-UFV is a nutritional intervention study aiming to promote cardiovascular health registered in the Brazilian registry of clinical trials (ReBEC: RBR-5n4y2g). The inclusion criteria for the clinical trial were already described (24) and encompassed individuals older than 20 years presenting cardiovascular disease or one or more cardiometabolic risk factors, such as dyslipidemia (TG \geq 150 mg/dL, total cholesterol [TC] \geq 200 mg/dL, and HDL $<$ 40 [men] and $<$ 50 [women] mg/dL), pre or arterial hypertension (\geq 130/85 mmHg), high fasting blood glucose (\geq 100 mg/dL), T2DM, or BMI \geq 25 kg/m² associated to one or more mentioned criteria.

This study was approved by the human research ethics committee of the Federal University of Viçosa (registry no. 066/2012/HRECs), according to resolution 466/2012 of the National Health Council. All individuals read and signed the informed consent form.

Participants

This cross-sectional study included 125 individuals from PROCARDIO-UFV between March 2012 and July 2019. Participants provided data on fasting blood glucose, fasting insulin, TG, HDL, weight, height, and WC in the first appointment (baseline).

Outcome

HOMA-IR was calculated using the formula: HOMA-IR = fasting insulin (mU/L) x fasting blood glucose (mmol/L) / 22.5. To convert glucose values from mg/dL to mmol/L, we used the 0.05551 factor. IR was defined by HOMA-IR values greater than \geq 3.11 (75th percentile in the study sample).

Anthropometric and biochemical assessments

BMI was calculated using body weight (kg) and height (m). Overweight was considered as BMI \geq 25 kg/m² for adults and BMI \geq 28 kg/m² for older adults (25,26). WC was measured above the umbilical scar. Values \geq 80 cm for women and \geq 90 cm for men were considered high (27). The waist-to-height ratio was calculated using WC (cm) / height (cm).

The measurements of fasting blood glucose, insulin, TG, TC, HDL, and LDL concentrations were performed at the Clinical Analysis Laboratory of the Federal University of Viçosa, according to standardized protocols.

VAI and LAP

The VAI was calculated according to the formula proposed by Amato et al. (2010) and the LAP by the formula proposed by Kahn et al. (2006), as follows:

$$\text{VAI women: } \frac{WC}{36.58+(1.89 \times BMI)} \times \frac{TG}{0.81} \times \frac{1.52}{HDL}$$

$$\text{VAI men: } \frac{WC}{39.68+(1.88 \times BMI)} \times \frac{TG}{1.03} \times \frac{1.31}{HDL}$$

$$\text{LAP women: } (WC [cm] - 58) \times (TG [mmol/L])$$

$$\text{LAP men: } (WC [cm] - 65) \times (TG [mmol/L])$$

Individuals with high VAI and LAP were those with values greater than 3.22 and 82.88, respectively, corresponding to the 75th percentile value in the study sample

Other variables

Data on sex, age, physical activity, alcohol consumption, and smoking were collected during interviews.

Systolic and diastolic blood pressure (29,30) were measured using a sphygmomanometer (Missouri, São Paulo, Brazil), with approximately 2 mmHg (30). Values $\geq 140/90$ mmHg indicated hypertension (30).

Caloric intake was estimated using the 24-hour dietary recall, applied using the multiple-step method (31). The nutritional composition and caloric intake were estimated using the DietPRO software (version 5.8) based on the Brazilian Food Composition Table (32).

Statistical analysis

Data normality was assessed using the Shapiro-Wilk test. Categorical variables were presented as absolute and relative frequencies. Continuous variables were presented as mean and standard deviation or median and interquartile range.

Pearson's chi-square was used to assess the association between categorical variables, and Student's t-test or Mann-Whitney test was used to compare groups, when appropriate. The

correlation between adiposity indicators (BMI, WC, VAI, LAP) and IR was assessed by Spearman's correlation coefficient.

The association between the investigated adiposity indicators and IR was tested by Logistic Regression, and the results were expressed as Odds Ratio and their respective confidence intervals. The model was adjusted for confounding factors identified by a directed acyclic graph (DAG) (Figure 1), prepared in the DAGitty program (<http://www.dagitty.net/>). ROC (Receiver Operating Characteristic) curve analysis was performed to identify the discriminatory ability of adiposity indicators and compare the diagnostic performance of VAI and LAP in relation to BMI and WC. Furthermore, sensitivity (S), specificity (E), positive predictive value (PPV), negative predictive value (NPV), and the Youden Index (YOU DEN, 1950) were estimated. The cutoff point for IR was identified at the point equivalent to the best balance between sensitivity and specificity values.

Statistical analyzes were performed using STATA® software version 13.0 (Stata Corporation, College Station, Texas, USA) and SPSS® version 21.0 (Statistical Package for the Social Sciences, IBM, Chicago, IL), adopting statistical significance (α) of 5%.

Results

Of the 125 individuals, 60.8% were female. The average age found was 43.9 (± 16.1) years, BMI 29.2 (± 5.3) kg/m², and WC 97.1 (± 14.4) cm. Of the sample, 24.8% and 25.6% had high VAI and LAP values, respectively. The prevalence of obesity was 40.8% and DM2 29.8% (Data not shown in table), and 24.8% were diagnosed with IR (Table 1).

Correlation analysis indicated a moderate positive relationship between IR and BMI ($\rho = 0.549$; $p < 0.001$), WC ($\rho = 0.511$; $p < 0.001$), and LAP ($\rho = 0.457$; $p < 0.001$), and weaker with the VAI ($\rho = 0.227$; $p = 0.002$) (Table 2). After adjusting the model for the covariates, logistic regression showed that individuals with obesity and high waist circumference had 3.57 (1.40 – 9.12) and 7.92 (1.42 – 44.17), respectively, times more risk of IR. As for VAI and LAP, those with high values were associated with a higher risk of IR when compared to individuals with normal values, however, these results were not statistically significant (Table 3).

Finally, the results of the ROC curves are shown in Figure 2. The LAP was the indicator with the best diagnostic capacity, showing the largest area under the curve (AUC: 0.740 [0.643–0.837]; $p < 0.001$), followed by BMI (AUC: 0.732 [0.641–0.823]; $p < 0.001$) and WC (AUC: 0.729 [0.634–0.823]; $p < 0.001$) in the study sample. On the other hand, the lowest AUC found

was for VAI (AUC: 0.661 [0.549-0.774]; $p=0.007$). The cutoff point for the LAP to identify IR in the sample was 48.8 (S = 87.1%, E = 57.4%; PPV = 0.37; NPV = 0.20; IY = 0.445) and the VAI was 2.3 (S = 64.4%, E = 60.6%; PPV = 0.38; NPV = 0.78; IY = 0.251). As for BMI and WC, the cutoff point was 28.9 kg/m² (S = 74.2%, E = 61.7%; PPV = 0.37; NPV = 0.83; IY = 0.359) and 97.5 cm (S = 74.2%, E = 62.8%; PPV = 0.29; NPV = 0.92; IY = 0.370), respectively.

Discussion

The relationship between adiposity and IR has been described in the literature (28,33). In this sense, several studies have been investigating the ability of different indicators of body adiposity, including BMI, WC, VAI, and LAP to discriminate IR, as well as which of them are better able to identify this clinical condition (15,34–38). In the present study, the LAP index showed the highest diagnostic capacity for IR and greater sensitivity than traditional adiposity indicators (BMI and WC).

LAP is a central adiposity marker and was proposed as a simple and inexpensive index capable of estimating metabolic risk in adults (17,39). A previous study conducted with American adults from the National Health and Nutrition Examination Surveys (NHANES), which investigated the usefulness of different indices, including the VAI and LAP to identify IR, found AUC values for the LAP and VAI of (0.810 [0.788-0.831]) and (0.750 [0.727-0.775]), respectively, suggesting that the LAP has a better ability than the VAI to predict IR (34). On the other hand, another study with adults without diabetes found a similar ability of the LAP and VAI indices (AUC: 0.761 and AUC: 0.743, respectively) (40). In addition, Anoop S. et al., (2021) reported that the LAP is a potential index for predicting IR in normoglycemic, non-obese adult men. In contrast, another study identified a lower ability of the LAP to predict IR in adults of both sexes (AUC: 0.689 [0.665–0.714]). However, in the analysis stratified by sex, the LAP index showed a better ability among men (AUC: 0.759 [0.728–0.791]) (37,38). Regarding the LAP cutoff point for diagnosing IR, our study established that values ≥ 48.8 are capable of diagnosing IR with high sensitivity, however, values lower than ours were established by Anoop S. et al. (2021) and Lee et al. (2021) (≥ 33.4 and ≥ 42.5 , respectively). The LAP index has a strong association with abdominal obesity, which results in chronic low-grade inflammation, which appears to be involved in impaired insulin signaling, with consequent IR (28,33,41).

In turn, although the traditional indicators of adiposity, BMI and WC, only reflect body adiposity (42), the present study showed that these indicators also can identify individuals with

IR. However, the accuracy of these traditional indicators was not better than that of the LAP index. Thus, the ideal cutoff points established in our study for BMI and WC were 28.9 kg/m² and 97.5 cm, respectively. Similarly, a previous study with elderly individuals showed that LAP has a better ability to discriminate IR when compared to BMI and WC (43). In this sense, it is suggested that BMI, WC and LAP can be considered alternative markers to identify individuals with IR in clinical practice.

On the other hand, VAI, proposed by Amato et al. (2010) to evaluate the distribution and function of adipose tissue, as well as insulin sensitivity, presented in the present study a lower accuracy to identify IR, when compared to the other investigated indicators. Similarly, other studies have identified a lower ability of the VAI index to identify individuals with IR (15,37). However, in other studies VAI AUC values were relatively higher (0.700 [0.594-0.806]) (35), (0.743) (40) and (0.750 [0.727-0.775]) (35), suggesting a better ability of this index to discriminate this clinical condition. This variation found in the ability of the VAI to discriminate IR between studies may be related to the heterogeneity of the clinical characteristics of the study population and/or the HOMA-IR cutoff point used for its definition. Regarding the VAI cutoff point, our study established that values ≥ 2.3 are capable of identifying individuals with IR. Similarly, Pekgor et al. (2019) identified that values greater than 2.31 predict the presence of this condition in overweight individuals, however, Bermúdez et al., (2021) established a lower value (1.7).

Our study has strengths. Considering the good results found for the LAP, and that the metabolic markers, TG and HDL, are low cost and easily available in clinical practice, and given the simplicity of measuring the WP and calculating the BMI and LAP indices, our study showed that these adiposity indicators can be used as alternative markers to identify individuals with IR in a population with cardiometabolic risk when fasting insulin and/or HOMA-IR are not available. Identifying IR is of paramount importance for establishing an effective treatment capable of reducing complications related to glucose disorders and the development of DM2.

Finally, the results of our study should be interpreted with caution due to some limitations. First, our study used cross-sectional data, which does not allow us to establish a cause-and-effect relationship between LAP, BMI and WC, and IR. Thus, longitudinal studies are needed to better establish the relationship between these indicators and IR. Second, IR was not determined by the gold standard method, the hyperinsulinemic-euglycemic clamp, although HOMA-IR was used, a robust surrogate marker to define IR, which presents a good correlation with the clamp (44) and has been extensively studied in the literature (2). Third, different

HOMA-IR values to define IR were used in the studies analyzed for the discussion, which may compromise the comparison of results.

Conclusion

The present study supports the use of some adiposity indicators to identify individuals with IR in clinical practice, with emphasis on the LAP index, which shows a good ability to discriminate IR in adult and elderly individuals with cardiometabolic risk for values ≥ 48.8 , than traditional indicators (BMI and WC). Although further studies are needed, our result suggests a promising application of this indicator in clinical practice.

Acknowledges

We thank CAPES for supporting the postgraduate scholarships of Nathallia Maria Cotta e Oliveira and Carolynne Martins Teixeira. Also, we thank the individuals from PROCARDIO-UFV for participating in the study and the professionals for their excellent technical assistance.

Disclosure statement

The authors declare no conflict of interest.

Author contribution

Research design: Oliveira NMC, Teixeira CM, Balbino KP, Lopes LJ, Hermsdorff HHM. Data analysis and interpretation: Oliveira NMC, Teixeira CM, Balbino KP, Lopes LJ, Hermsdorff HHM.

Manuscript writing: Oliveira NMC, Teixeira CM.

Manuscript review: Oliveira NMC, Teixeira CM, Balbino KP, Lopes LJ e Hermsdorff HHM.

Funding

This study was financed by the Coordination for the Improvement of Higher Education Personnel (CAPES), grant n° 001. HHM Hermsdorff is supported by the National Council for Scientific and Technological Development (CNPq, process n° 308772/2017-2).

References

1. Taylor R. Insulin Resistance and Type 2 Diabetes. *Diabetes*. 2012;61:778. doi: 10.2337/DB12-0073.
2. Horáková D, Štěpánek L, Janout V, Janoutová J, Pastucha D, Kollárová H, Petráková A, Štěpánek L, Husár R, Martiník K. Optimal Homeostasis Model Assessment of Insulin Resistance (HOMA-IR) Cut-Offs: A Cross-Sectional Study in the Czech Population. *Medicina (Kaunas)*. 2019; 55:158. doi: 10.3390/MEDICINA55050158.
3. Luo L, Liu M. Adipose tissue in control of metabolism. *J Endocrinol*. 2016;231:R77–R99. doi: 10.1530/JOE-16-0211.
4. Shahed-Morshed MD, Haq T, Fariduddin MD, Parveen S, Ayub T, Mahbub N, Hasanat MA. The Association of Visceral Adiposity Index with Insulin Resistance in Adults with Prediabetes. *Open J Endocr Metab Dis*. 2021;11:12–23. doi: 10.4236/OJEMD.2021.111002.
5. Hermsdorff HHM, Zulet MÁ, Bressan J, Martínez JA. Efecto de la dieta en la inflamación crónica y de bajo grado relacionada con la obesidad y el síndrome metabólico. *Endocrinología y Nutrición*. 2008;55(9):409–419. doi: 10.1016/S1575-0922(08)75078-2.
6. Jabłonowska-Lietz B, Wrzosek M, Włodarczyk M, Nowicka G. New indexes of body fat distribution, visceral adiposity index, body adiposity index, waist-to-height ratio, and metabolic disturbances in the obese. *Kardiol Pol*. 2017;75(11):1185–1191. doi: 10.5603/KP.A2017.0149.
7. Hermsdorff HHM, Zulet MÁ, Puchau B, Martínez JA. Fruit and vegetable consumption and proinflammatory gene expression from peripheral blood mononuclear cells in young adults: a translational study. *Nutr Metab (Lond)*. 2010;7:42. doi: 10.1186/1743-7075-7-42.
8. Codoñer-Franch P, Murria-Estal R, Tortajada-Girbés M, Del Castillo-Villaescusa C, Valls-Bellés V, Alonso-Iglesias E. New factors of cardiometabolic risk in severely obese children: influence of pubertal status. *Nutr Hosp*. 2010;25:845–851. doi: 10.3305/nh.2010.25.5.4539.
9. Rohm T V., Meier DT, Olefsky JM, Donath MY. Inflammation in obesity, diabetes, and related disorders. *Immunity*. 2022; 55(1):31–55. doi: 10.1016/J.IMMUNI.2021.12.013.
10. Donini LM, Poggiogalle E, Del Balzo V, Lubrano C, Faliva M, Opizzi A, Perna S, Pinto A, Rondanelli M. How to Estimate Fat Mass in Overweight and Obese Subjects. *Int J Endocrinol*. 2013;4:1-10. doi: 10.1155/2013/285680.
11. Müller MJ, Lagerpusch M, Enderle J, Schautz B, Heller M, Bosy-Westphal A. Beyond the body mass index: tracking body composition in the pathogenesis of obesity and the metabolic syndrome. *Obes Ver*. 2012;13(2):6–13. doi: 10.1111/J.1467-789X.2012.01033.X.

12. National Institutes of Health. Clinical Guidelines on the Identification, Evaluation, and Treatment of Overweight and Obesity in Adults--The Evidence Report. National Institutes of Health. *Obes Res.* 1998; 6:51S-209S.
13. Štěpánek L, Horáková D, Cibičková L, Vaverková H, Karásek D, Nakládalová M, Zapletalová J. Can Visceral Adiposity Index Serve as a Simple Tool for Identifying Individuals with Insulin Resistance in Daily Clinical Practice? *Medicina (Kaunas)*. 2019;55(9):545. doi: 10.3390/MEDICINA55090545.
14. Amato MC, Giordano C, Galia M, Criscimanna A, Vitabile S, Midiri M, Galluzzo A. Visceral Adiposity Index: a reliable indicator of visceral fat function associated with cardiometabolic risk. *Diabetes Care*. 2010;33:920–922. doi: 10.2337/DC09-1825.
15. Martínez-Sánchez FD, Vargas-Abonce VP, Rocha-Haro A, Flores-Cardenas R, Fernández-Barrio M, Guerrero-Castillo AP, Meza-Arana CE, Gullias-Herrero A, Gómez-Sámano MÁ. Visceral adiposity index is associated with insulin resistance, impaired insulin secretion, and β -cell dysfunction in subjects at risk for type 2 diabetes. *Diabetes Epidemiology and Management*. 2021;2:100013. doi: 10.1016/J.DEMAN.2021.100013.
16. Leite NN, Cota BC, Gotine AREM, Rocha DMUP, Pereira PF, Hermsdorff HHM. Visceral adiposity index is positively associated with blood pressure: A systematic review. *Obes Res Clin Pract*. 2021;15:546–556. doi: 10.1016/J.ORCP.2021.10.001.
17. Kahn HS. The lipid accumulation product is better than BMI for identifying diabetes: a population-based comparison. *Diabetes Care*. 2006;29:151–153. doi: 10.2337/DIACARE.29.1.151.
18. Wu Z, Yu S, Kang X, Liu Y, Xu Z, Li Z, Wang J, Miao X, Liu X, Li X, et al. Association of visceral adiposity index with incident nephropathy and retinopathy: a cohort study in the diabetic population. *Cardiovasc Diabetol*. 2022;21:1–9. doi: 10.1186/S12933-022-01464-1/FIGURES/4.
19. Alkhalafi A, Al-Naimi F, Qassmi R, Shi Z, Ganji V, Salih R, Bawadi H. Visceral adiposity index is a better predictor of type 2 diabetes than body mass index in Qatari population. *Medicine*. 2020;99(35):e21327. doi: 10.1097/MD.00000000000021327.
20. Dong L, Lin M, Wang W, Ma D, Chen Y, Su W, Chen Z, Wang S, Li X, Li Z, et al. Lipid accumulation product (LAP) was independently associated with obstructive sleep apnea in patients with type 2 diabetes mellitus. *BMC Endocr Disord*. 2020;20(179):1–7. doi: 10.1186/S12902-020-00661-X/FIGURES/2.

21. Hameed EK, AbdulQahar ZH. Visceral adiposity index in female with type 2 diabetic mellitus and its association with the glycemic control. *Diabetes Metab Syndr*. 2019;13:1241–1244. doi: 10.1016/J.DSX.2019.01.039
22. Nusrianto R, Ayundini G, Kristanti M, Astrella C, Amalina N, Muhadi, Riyadina W, Tahapary DL, Soewondo P. Visceral adiposity index and lipid accumulation product as a predictor of type 2 diabetes mellitus: The Bogor cohort study of non-communicable diseases risk factors. *Diabetes Res Clin Pract*. 2019;155:107798. doi: 10.1016/J.DIABRES.2019.107798.
23. Kyrou I, Panagiotakos DB, Kouli GM, Georgousopoulou E, Chrysohoou C, Tsigos C, Tousoulis D, Pitsavos C. Lipid accumulation product in relation to 10-year cardiovascular disease incidence in Caucasian adults: The ATTICA study. *Atherosclerosis*. 2018;279:10–16. doi: 10.1016/j.atherosclerosis.2018.10.015.
24. de Almeida AP, Rocha DMUP, Moreira AVB, Moraes e Lima HCF, Hermsdorff HHM. Personalized Nutrition Using PROCARDIO to Reduce Cardiometabolic Risk in the Academic Community: A Study Protocol with Preliminary Results. *J Am Coll Nutr [Internet]*. 2020;39(7):591–600. doi: 10.1080/07315724.2019.1706663.
25. WORLD HEALTH ORGANIZATION. Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO consultation. Geneva. WORLD HEALTH ORGANIZATION 2000.
26. OPAS. Encuesta multicéntrica salud bienestar y envejecimiento (SABE) en América Latina: informe preliminar. 2001.
27. ABESO. Associação brasileira para o estudo da obesidade e da síndrome metabólica. Diretrizes Brasileiras de Obesidade. 2016;13–30.
28. Kahn SE, Hull RL, Utzschneider KM. Mechanisms linking obesity to insulin resistance and type 2 diabetes. *Nature*. 2006;444:840–846. doi: 10.1038/NATURE05482.
29. Sociedade Brasileira de Cardiologia. VI Diretrizes Brasileiras de Hipertensão. *Arq Bras Cardiol*. 2010;95:1-51.
30. Brazilian Society of Cardiology. 7th Brazilian Guidelines of Hypertension. *Arq Bras Cardiol*. 2016;107: 1-83.
31. Conway JM, Ingwersen LA, Vinyard BT, Moshfegh AJ. Effectiveness of the US Department of Agriculture 5-step multiple-pass method in assessing food intake in obese and nonobese women 1-3. *Am J Clin Nutr*. 2003;77:1171–1179.
32. BRASIL. Tabela Brasileira de Composição de Alimentos/NEPA-UNICAMP 2011, 4 ed, Campinas. 2011.

33. Wu H, Ballantyne CM. Metabolic Inflammation and Insulin Resistance in Obesity. *Circ Res* [Internet]. 2020;126:1549–1564. doi: 10.1161/CIRCRESAHA.119.315896.
34. Mazidi M, Kengne AP, Katsiki N, Mikhailidis DP, Banach M. Lipid accumulation product and triglycerides/glucose index are useful predictors of insulin resistance. *J Diabetes Complications*. 2018;32:266–270. doi: 10.1016/J.JDIACOMP.2017.10.007.
35. Pekgor S, Duran C, Berberoglu U, Eryilmaz MA. The Role of Visceral Adiposity Index Levels in Predicting the Presence of Metabolic Syndrome and Insulin Resistance in Overweight and Obese Patients. *Metab Syndr Relat Disord*. 2019;17(5):296–302. doi: 10.1089/MET.2019.0005.
36. Lee J, Kim B, Kim W, Ahn C, Choi HY, Kim JG, Kim J, Shin H, Kang JG, Moon S. Lipid indices as simple and clinically useful surrogate markers for insulin resistance in the U.S. population. *Sci Rep*. 2021;11(1):2366. doi: 10.1038/S41598-021-82053-2.
37. Bermúdez V, Salazar J, Fuenmayor J, Nava M, Ortega Á, Duran P, Rojas M, Añez R, Rivas-Montenegro A, Angarita L, et al. Lipid Accumulation Product Is More Related to Insulin Resistance than the Visceral Adiposity Index in the Maracaibo City Population, Venezuela. *J Obes*. 2021:551490. doi: 10.1155/2021/5514901.
38. Anoop S. S, Dasgupta R, Rebekah G, Jose A, Inbakumari MP, Finney G, Thomas N. Lipid accumulation product (LAP) as a potential index to predict risk of insulin resistance in young, non-obese Asian Indian males from Southern India: observations from hyperinsulinemic-euglycemic clamp studies. *BMJ Open Diabetes Res Care*. 2021;9(1):e002414. doi: 10.1136/BMJDRC-2021-002414.
39. Kahn HS, Valdez R. Metabolic risks identified by the combination of enlarged waist and elevated triacylglycerol concentration. *Am J Clin Nutr*. 2003;78:928–934. doi: 10.1093/AJCN/78.5.928.
40. Er L-K, Wu S, Chou H-H, Hsu L-A, Teng M-S, Sun Y-C, Ko Y-L. Triglyceride Glucose-Body Mass Index Is a Simple and Clinically Useful Surrogate Marker for Insulin Resistance in Nondiabetic Individuals. 2016;11(3):0149731. doi: 10.1371/journal.pone.0149731.
41. Ahmed B, Sultana R, Greene MW. Adipose tissue and insulin resistance in obese. *Biomed Pharmacother*. 2021;137:111315. doi: 10.1016/J.BIOPHA.2021.111315
42. Wang S, Liu Y, Li F, Jia H, Liu L, Xue F. A novel quantitative body shape score for detecting association between obesity and hypertension in China. *BMC Public Health* [Internet]. 2015;15(7):1–9. doi: 10.1186/S12889-014-1334-5/TABLES/6.
43. Nunes SH, Nogueira Saad MA, da Cruz Filho RA, Jorge AJL, Santos MMS dos, Martins W de A, Campos TL de, Rosa MLG. Is lipid accumulation product a better cardiovascular risk

predictor in elderly individuals than anthropometric measures? *Revista portuguesa de cardiologia*. 2021;40:539–544. doi: 10.1016/J.REPCE.2020.09.007.

44. Bonora E, Targher G, Alberiche M, Bonadonna RC, Saggiani F, Zenere MB, Monauni T, Muggeo M. Homeostasis model assessment closely mirrors the glucose clamp technique in the assessment of insulin sensitivity: studies in subjects with various degrees of glucose tolerance and insulin sensitivity. *Diabetes Care*. 2000;23(1):57–63. doi: 10.2337/DIACARE.23.1.57.

Table 1. Characteristics of the participants according to insulin resistance, PROCARDIO-UFV (2012 to2019, n = 125)

Variables	IR*		p
	Yes 31 (24.8%)	No 94 (75.2%)	
Age (years) †	48 (29 – 60)	48 (28 – 55)	0.581
Sex, female (%)*	21 (67.7)	55 (58.5)	0.361
Physical activity (%)*	11 (35.5)	51 (54.8)	0.062
Alcohol consumption (%)*	16 (51.6)	60 (64.5)	0.201
Smoking (%)*	0 (0.0)	4 (4.3)	0.501
BMI (kg/m ²) †	31.4 (28.4 – 34.4)	27.8 (24.1 – 31.1)	0.0001
WC (cm) †	105 (± 12.1)	94 (± 14.1)	0.0003
Total caloric intake (Kcal) †	1,385 (1,039 – 1,789)	1,695 (1,391 – 2,054)	0.016
SBP (mmHg) †	130 (120 – 140)	120 (120 – 130)	0.263
DBP (mmHg) †	80 (80 – 88)	80 (80 – 80)	0.717
TG (mmol/L) †	2.2 (± 1.4)	1.7 (± 1.2)	0.084
TC (mmol/L) †	5.0 (± 1.1)	5.3 (± 1.0)	0.181
HDL (mmol/L) †	1.0 (0.8 – 1.3)	1.2 (1.0 – 1.4)	0.077
LDL (mmol/L) †	2.8 (± 0.8)	3.3 (± 0.9)	0.022
Insulin (µU/ml) †	18.1 (14.4 – 22.4)	7.7 (11.0 – 53.0)	< 0.001
Fasting blood glucose (mg/dL) †	98 (90 – 126)	88 (80 – 98)	< 0.001

PROCARDIO-UFV: Cardiovascular Health Care Program of the Federal University of Viçosa; IR: insulin resistance; BMI: body mass index; WC: waist circumference; SBP: systolic blood pressure; DBP: diastolic blood pressure; TG: triglycerides; TC: total cholesterol; HDL: high-density lipoprotein; LDL: low-density lipoprotein; HOMA-IR: homeostasis model assessment of insulin resistance

IR* HOMA-IR > 3.11 (75th percentile).

† p-value in Student's t-test

‡ p-value in Mann-Whitney test

** p-value in Pearson's chi-square test

Table 2. Correlation between adiposity-related markers and insulin resistance (n = 125).

	BMI	WC	VAI	LAP
IR*	0.549	0.511	0.274	0.457
p-value	< 0.001	< 0.001	0.002	< 0.001

IR: insulin resistance; BMI: body mass index; WC: waist circumference; VAI: visceral adiposity index;
LAP: lipid accumulation product; HOMA-IR: homeostasis model assessment of insulin resistance.
IR* HOMA-IR > 3.11 (75th percentile).

Table 3. Association between adiposity-related markers and insulin resistance, PROCARDIO (n = 125).

Variables	IR** OR (CI95%)
BMI	
Crude model	
Normal weight	1 (Ref.)
Overweight	3.06 (1.32 - 7.10)*
Adjusted model	
Normal weight	1 (Ref.)
Overweight	3.57 (1.40 - 9.12)*
WC	
Crude model	
Normal	1 (Ref.)
High	4.97. (1.10 - 22.41)*
Adjusted model	
Normal	1 (Ref.)
High	7.92 (1.42 - 44.17)*
VAI	
Crude model	
Normal	1 (Ref.)
High	2.03 (0.83 - 4.93)
Adjusted model	
Normal	1 (Ref.)
High	2.04 (0.74 - 5.59)
LAP	
Crude model	
Normal	1 (Ref.)
High	2.33 (0.97 - 5.60)
Adjusted model	
Normal	1 (Ref.)
High	2.07 (0.78 - 5.46)

PROCARDIO-UFV: Cardiovascular Health Care Program of the Federal University of Viçosa; OR: odds ratio; CI95%: confidence interval of 95%; HOMA-IR: homeostasis model assessment of insulin resistance

Adjusted model: sex, age, physical activity, alcohol consumption, smoking, and caloric intake.

IR** HOMA-IR > 3.11 (75th percentile).

* p < 0.05

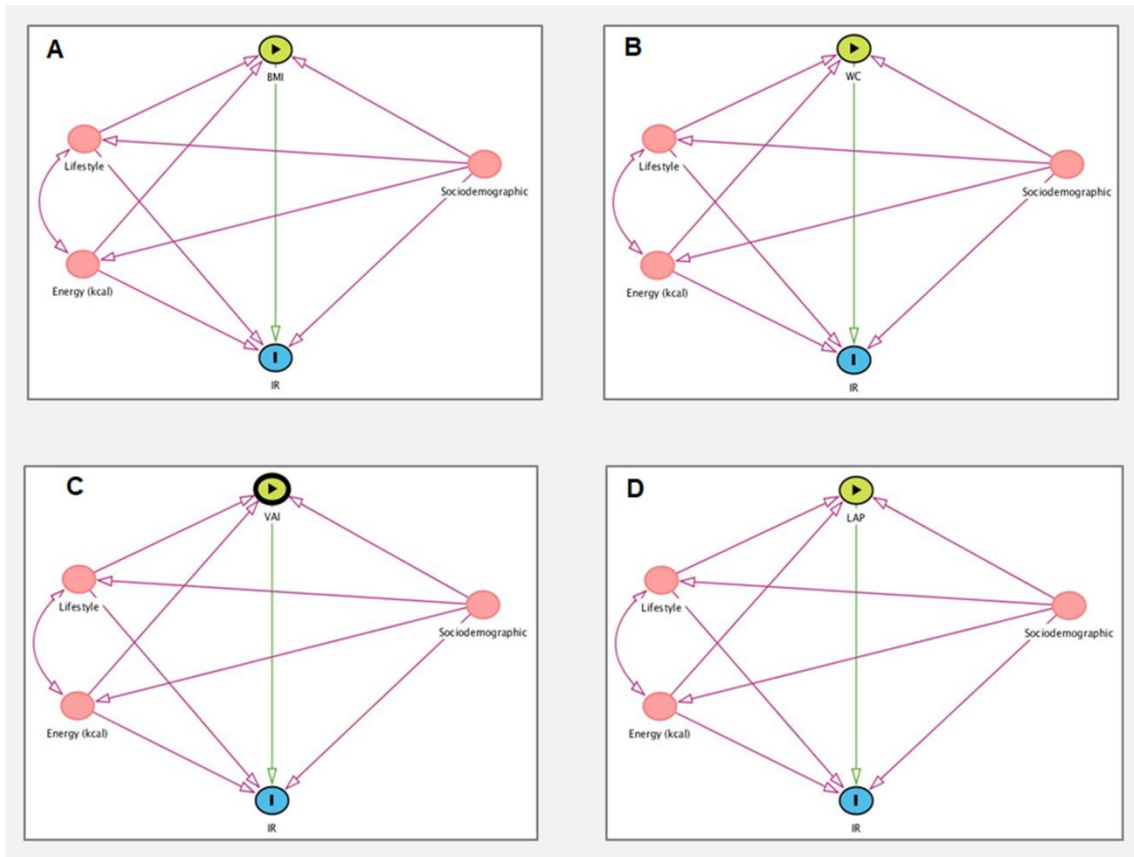


Figure 1. Acyclic graph indicating the association between BMI (A), WC (B), VAI (C), LAP (D), and IR. Sociodemographic: sex, age, marital status, family income. Lifestyle: physical activity, smoking, and alcohol consumption. BMI (exposure): body mass index; WC (exposure): waist circumference; VAI (exposure): visceral adiposity index; LAP (exposure): lipid accumulation product; IR (outcome): insulin resistance.

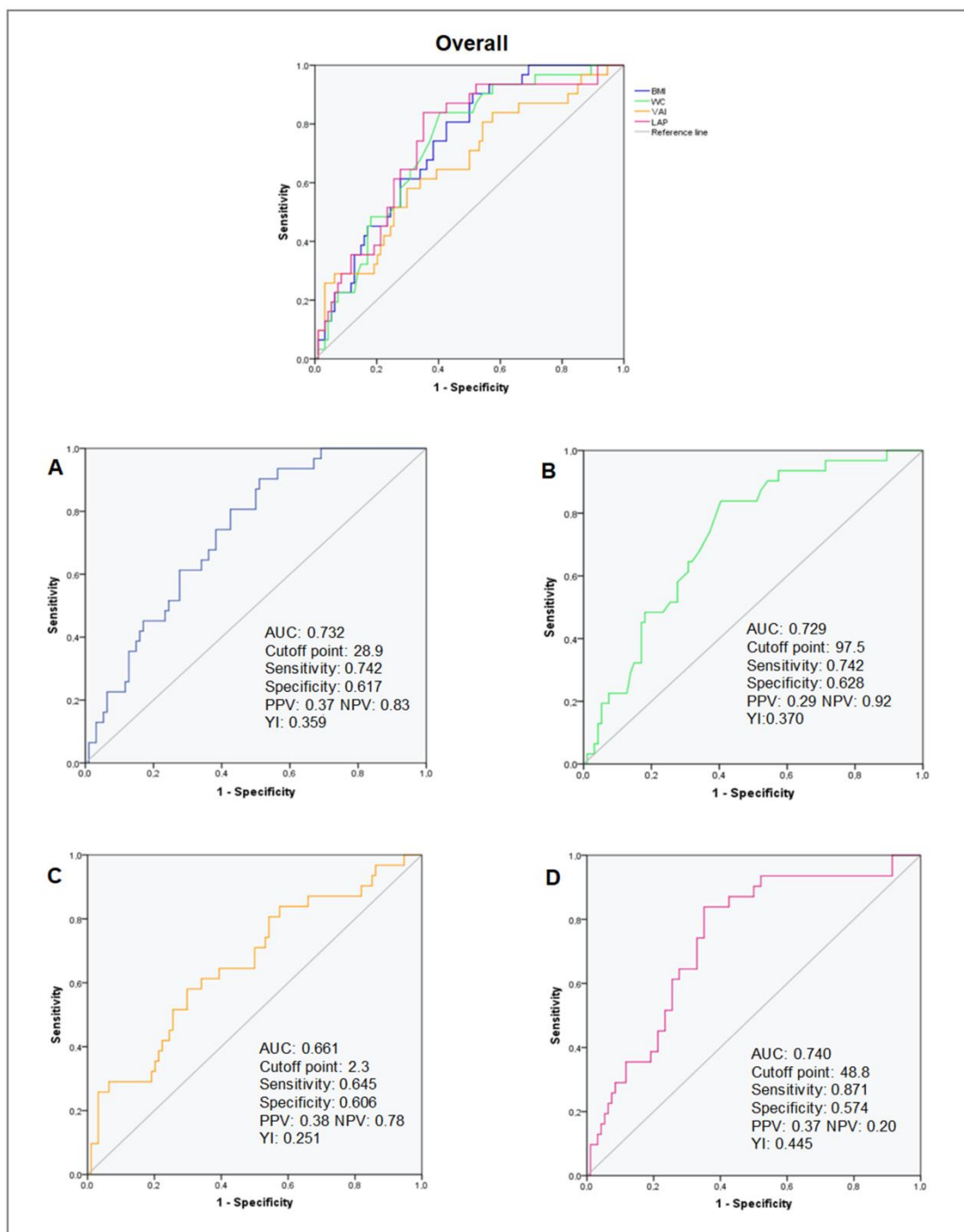


Figure 2. Receiver operating characteristic (ROC) curves of BMI (A), WC (B), VAI (C), and LAP (D) to discriminate IR. BMI: body mass index; WC: waist circumference; VAI: visceral adiposity index; LAP: lipid accumulation product; IR: insulin resistance; PPV: positive predictive value; NPV: negative predictive value; YI: Youden index; AUC: area under the curve.

ANEXO A – Termo de Anuência



PREFEITURA MUNICIPAL DE VIÇOSA
SECRETARIA MUNICIPAL DE SAÚDE
CENTRO ESTADUAL DE ATENÇÃO ESPECIALIZADA

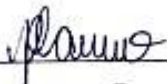


Viçosa, 16 de junho de 2021

TERMO DE ANUÊNCIA

O Centro Estadual de Atenção Especializada – CEAE da microrregião de saúde de Viçosa/MG está ciente e autoriza a pesquisadora Dr^ª. Flávia Galvão Cândido, sob orientação da Prof^ª. Dr^ª. Helen Hermana Miranda Hermsdorff a desenvolver o projeto de pesquisa intitulado “Cuidado à pessoa em situação de obesidade grave no tratamento especializado ambulatorial: elo perdido na rede de atenção à saúde?” utilizando dados secundários acessados nos prontuários presentes na supracitada instituição. A pesquisadora se responsabiliza pela garantia do direito à privacidade dos participantes e pelo sigilo das informações contidas nos prontuários, estando em acordo com as resoluções 466/12 e 580/18 do Conselho Nacional de Saúde.

Por ser verdade, firmamos a presente.


Gian Batista Carmo
Gerente CEAE

Gian Batista Carmo
Gerente CEAE

Maria Goreth L. Caetano
Coordenadora Técnica
CEAE

Maria Goreth Lourenço Caetano
Coordenadora Técnica

