

UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL
FACULDADE DE MEDICINA
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM CIÊNCIAS MÉDICAS:
ENDOCRINOLOGIA

Kamila Valduga

**ÍNDICE INFLAMATÓRIO DA DIETA E ASSOCIAÇÃO COM PERFIL
METABÓLICO EM PACIENTES IDOSOS COM DIABETES MELITO TIPO 2**

Porto Alegre

2024

Kamila Valduga

**ÍNDICE INFLAMATÓRIO DA DIETA E ASSOCIAÇÃO COM PERFIL
METABÓLICO EM PACIENTES IDOSOS COM DIABETES MELITO TIPO 2**

Dissertação de Mestrado como requisito parcial à obtenção do título de Mestre em Endocrinologia apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Ciências Médicas: Endocrinologia da Universidade Federal do Rio Grande do Sul (UFRGS).

Orientadora: Prof^ª Dra Nutr. Tatiana Pedroso de Paula
Co-orientadora: Prof^ª Dra Luciana Verçoza Viana

Porto Alegre

2024

CIP - Catalogação na Publicação

Valduga, Kamila
ÍNDICE INFLAMATÓRIO DA DIETA E ASSOCIAÇÃO COM
PERFIL METABÓLICO EM PACIENTES IDOSOS COM DIABETES
MELITO TIPO 2 / Kamila Valduga. -- 2024.
45 f.
Orientadora: Tatiana Pedroso de Paula.

Dissertação (Mestrado) -- Universidade Federal do
Rio Grande do Sul, Faculdade de Medicina, Programa de
Pós-Graduação em Ciências Médicas: Endocrinologia,
Porto Alegre, BR-RS, 2024.

1. Diabetes Mellitus. 2. Diet. 3. Alimentação
Enteral. I. Pedroso de Paula, Tatiana, orient. II.
Título.

Elaborada pelo Sistema de Geração Automática de Ficha Catalográfica da UFRGS com os dados fornecidos pelo(a) autor(a).

Kamila Valduga

**ÍNDICE INFLAMATÓRIO DA DIETA E ASSOCIAÇÃO COM PERFIL
METABÓLICO EM PACIENTES IDOSOS COM DIABETES MELITO TIPO 2**

Dissertação de Mestrado como requisito parcial à obtenção do título de Mestre em Endocrinologia apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Ciências Médicas: Endocrinologia da Universidade Federal do Rio Grande do Sul (UFRGS).

Orientadora: Prof^ª Dra Nutr. Tatiana Pedroso de Paula
Co-orientadora: Prof^ª Dra Luciana Verçoza Viana

BANCA EXAMINADORA:

Dra. Manuela Mika Jomori

Universidade Federal de Santa Catarina (UFSC)

Dra. Josiane Siviero

Universidade de Caxias do Sul (UCS)

Dra. Vivian Cristine Luft

Universidade Federal do Rio Grande do Sul (UFRGS)

FORMATO DA DISSERTAÇÃO

Esta dissertação de Mestrado segue o formato proposto pelo Programa de Pós - Graduação em Ciências Médicas: Endocrinologia da Universidade Federal do Rio Grande do Sul, sendo apresentada da seguinte forma:

CAPÍTULO 1. Referencial teórico acerca do tema proposto

CAPÍTULO 2. Artigo original referente à associação entre o padrão alimentar avaliado a partir do índice inflamatório da dieta com perfil metabólico de pacientes com Diabetes Melito tipo 2, a ser submetido para publicação em periódico internacional (*European Journal of Nutrition – Medicina I*, Qualis Capes B1. Fator de Impacto 4.865).

AGRADECIMENTOS

Meu eterno agradecimento a minha mãe, Marlene, meus sonhos só se realizaram com a tua ajuda.

À minha orientadora, Prof. Dra. Tatiana Pedroso de Paula, agradeço pelo acolhimento desde a graduação e pelo estímulo à busca de conhecimento. Muito obrigada por ter continuado e acreditado em mim mesmo com a distância.

À minha coorientadora Prof. Dra. Luciana Verçoza Viana por todas contribuições para o aperfeiçoamento deste trabalho.

À minha amiga e colega Mauren Minuzzo de Freitas que me abriu as portas no Grupo de Nutrição do Serviço de Endocrinologia e me iniciou na pesquisa científica de forma acolhedora, obrigada pelo carinho e pela amizade construída nestes anos de convivência. Também agradeço pela permissão de uso dos dados apresentados nesta dissertação, fazendo com que ela fosse possível em época de pandemia.

À equipe de Nutricionistas do Hospital Tacchini pelos momentos de alegria e incentivo.

E por fim, ao meu namorado, Eduardo Breda, por todo encorajamento e suporte nesses últimos meses para que eu pudesse concluir mais esta etapa da minha vida.

RESUMO

Evidências vêm sugerindo que o processo inflamatório subclínico desempenha importante função na patogênese e progressão de diversas doenças crônicas, inclusive no diabetes melito tipo 2. A inflamação crônica se apresenta pelo aumento da concentração de marcadores inflamatórios na circulação, como a proteína-C-reativa e interleucinas. A dieta é um possível auxiliador da inflamação crônica de baixo grau. O índice inflamatório da dieta (IID) é uma ferramenta desenvolvida para categorizar o potencial inflamatório geral da dieta; portanto, o objetivo deste estudo foi avaliar a relação entre o IID e o perfil metabólico de pacientes com diabetes melito tipo 2 no Brasil. Trata-se de um estudo transversal onde foram analisados dados de 225 pacientes com diabetes melito tipo 2. Informações prévias como medidas antropométricas, exames laboratoriais e consumo alimentar foram obtidos de um banco de dados. O consumo alimentar foi avaliado através de um questionário de frequência alimentar validado para a população. O IID foi estimado a partir de 27 parâmetros alimentares. Os participantes foram divididos em dois grupos conforme a mediana do IID: dieta mais anti-inflamatória e dieta mais pró-inflamatória. Não foram encontradas associações entre o IID e perfil metabólico. Os participantes do presente estudo apresentaram dieta mais anti-inflamatória quando comparados a estudos prévios.

Palavras-chave: Índice inflamatório da dieta, diabetes melito, dieta anti-inflamatória.

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

ADA	<i>American Diabetes Association</i>
AGL	Ácidos graxos livres
BMI	<i>Body mass index</i>
DII	<i>Diet Inflammatory Index</i>
DM	Diabetes melito
DM2	Diabetes melito tipo 2
FFQ	<i>Food frequency questionnaire</i>
HbA1C	Hemoglobina glicada
HDL-cholesterol	<i>High density lipoprotein cholesterol</i>
IID	Índice Inflamatório da Dieta
IL-6	Interleucina-6
LDL-cholesterol	<i>Low density lipoprotein cholesterol</i>
MetS	<i>Metabolic syndrome</i>
PCR	Proteína-C-reativa
QFA	Questionário de frequência alimentar
SM	Síndrome metabólica
TACO	Tabela de Composição dos Alimentos
TNFα	Fator de necrose tumoral alfa
T2DM	<i>Type 2 diabetes mellitus</i>

SUMÁRIO

CAPÍTULO 1 - REFERENCIAL TEÓRICO	9
1. INTRODUÇÃO	9
1.1 Diabetes Melito tipo 2	9
1.2 Diabetes Melito tipo 2 e Inflamação	10
1.3 Terapia Nutricional e Diabetes tipo 2	12
1.4 Padrão Alimentar, nutrientes e Inflamação Crônica	13
1.5 Índice Inflamatório da Dieta	14
2. JUSTIFICATIVA E HIPÓTESE	16
4. OBJETIVOS	17
CAPÍTULO 2 – ARTIGO ORIGINAL	24
CONSIDERAÇÕES FINAIS	43

CAPÍTULO 1 - REFERENCIAL TEÓRICO

1. INTRODUÇÃO

1.1 Diabetes Melito tipo 2

O Diabetes Melito (DM) é um distúrbio metabólico crônico caracterizado por hiperglicemia decorrente da diminuição da secreção e/ou da ação da insulina (1). O Diabetes Melito tipo 2 (DM2) é a forma mais comum da doença, sendo que acomete geralmente indivíduos na vida adulta, e representa um dos maiores problemas de saúde pública em nosso país devido à acentuada morbimortalidade e altos custos envolvidos no seu tratamento (2,3). De acordo com a *International Diabetes Federation* há mais de 16,8 milhões de pessoas entre 20-79 anos com diagnóstico de DM no Brasil, ocupando assim a quinta posição entre os países com maior prevalência da doença (2). Ainda, a projeção para 2045 é de que o número de pacientes brasileiros aumentará para 26 milhões nesta mesma faixa etária (2). Acredita-se que o aumento global da prevalência desta condição possa estar associado às mudanças no estilo de vida, fatores ambientais, além do envelhecimento da população (4).

Atingir e manter as concentrações plasmáticas de glicose o mais próximo do adequado, refletido pela hemoglobina glicada (HbA1c) menor que 7% (5), é essencial para prevenir e/ou retardar o aparecimento das complicações crônicas do DM, sendo elas complicações microvasculares (nefropatia e retinopatia), macrovasculares (doença arterial coronariana, acidente vascular cerebral e doença macrovascular periférica) e neuropáticas (neuropatia diabética) (6). Os fatores de risco conhecidos para essas complicações incluem controle glicêmico inadequado, tempo do diabetes, hipertensão e dislipidemia (7,8). Assim, os objetivos do manejo dietoterápico incluem o controle glicêmico associado ao controle dos lipídeos séricos e da pressão arterial sistêmica, a manutenção adequada do peso corporal e retardar ou impedir as possíveis complicações causadas pela doença (5,9).

Os principais processos fisiopatológicos envolvidos no desenvolvimento do DM2 são a resistência à insulina no músculo e no fígado e a falha das células beta na secreção da insulina (10), sendo esses mecanismos a principal causa da hiperglicemia. Além disso, a própria hiperglicemia pode prejudicar a função das células beta do pâncreas e exacerbar a resistência à insulina, levando a hiperglicemia sustentada, causando um agravamento do estado metabólico desses pacientes (11). Os sintomas clássicos de hiperglicemia acentuada incluem poliúria, polidipsia, polifagia e perda de peso inexplicável (5). Neste sentido, modificações no estilo de vida, como alimentação saudável e individualizada associada à prática regular de exercícios

físicos, combinadas ao tratamento farmacológico e monitoramento da glicemia são recomendadas para o manejo da hiperglicemia (5). No entanto, muitos pacientes não conseguem atingir os alvos terapêuticos estabelecidos (12), reforçando a importância da adesão a um estilo de vida saudável no controle do diabetes.

Também, a obesidade está associada ao DM em cerca de 80% dos casos, sendo a mais comumente a distribuição da adiposidade corporal na região central, indicando acúmulo de gordura visceral. A relação da obesidade e do diabetes pode ser explicada por um aumento nas concentrações de ácidos graxos livres (AGL) no plasma levando a resistência à insulina através da inibição da transdução do sinal de insulina. O aumento dos AGL resulta na indução do estresse oxidativo, inflamação, reatividade vascular anormal e resistência à insulina (13), a qual causa a redução da lipase, levando à lipólise e a um aumento adicional na concentração de AGL, criando assim um ciclo que aumenta a inflamação, a própria resistência à insulina e ácidos graxos livres (14). Desta forma, o DM2 pode ser considerado uma doença crônica inflamatória, sendo observado níveis elevados de marcadores inflamatórios como proteína C reativa (PCR), interleucina-6 (IL-6), fator de necrose tumoral alfa (TNF α) e contagem de células brancas nesses pacientes (15-20).

1.2 Diabetes Mellito tipo 2 e Inflamação

Existem algumas evidências que apoiam o fato de que o processo inflamatório subclínico desempenha importante função na patogênese e progressão de diversas doenças crônicas, inclusive no DM2. De fato, níveis elevados de marcadores inflamatórios, como a interleucina-6 e a proteína C reativa, são encontradas em indivíduos com DM2 (15-20), podendo estar associados com o desenvolvimento dessa patologia (21).

A inflamação é a resposta protetora à lesão tecidual (22). A partir de um estímulo agudo de inflamação o sistema responde com uma reação sistêmica conhecida como resposta de fase aguda (RFA), que tem o objetivo de eliminar o agente infeccioso e/ou auxiliar no reparo tecidual. A RFA é caracterizada por mudanças na concentração de algumas proteínas plasmáticas, também chamadas proteínas de fase aguda (23). As proteínas da fase aguda positiva, como a PCR, a proteína amilóide sérica, a α -1 glicoproteína-ácida, a haptoglobina e o fibrinogênio têm suas concentrações aumentadas na inflamação, ao contrário da albumina, globulina e transferrina que são reagentes negativos da fase aguda, onde a concentração é diminuída. As proteínas da fase aguda são sintetizadas principalmente no fígado e a produção é estimulada por citocinas pró-inflamatórias da resposta imune inata - principalmente por IL-6 e TNF- α (24).

Quando esse processo agudo não é controlado adequadamente, o processo inflamatório pode evoluir para uma condição crônica de baixo grau (25). Sendo essa inflamação crônica caracterizada por uma persistente destruição tecidual e tentativa de reparo dos prejuízos causados pelo agente inflamatório (26).

O desenvolvimento da inflamação no DM2 pode ser explicado devido ao estresse sofrido pelas ilhotas pancreáticas e tecidos sensíveis à insulina, como o adiposo, em função de níveis excessivos de glicose e ácidos graxos livres, levando à produção e liberação local de citocinas e quimiocinas. Por consequência, as células imunes serão recrutadas auxiliando para a inflamação dos tecidos. Assim, a liberação de citocinas e quimiocinas dos tecidos adiposos na circulação irá promover a inflamação em outros tecidos, incluindo as ilhotas (27). Ainda, potenciais mecanismos envolvidos na resposta inflamatória nesta doença sob as células das ilhotas pancreáticas incluem a hipóxia, a qual contribui para disfunções no tecido adiposo (28,29) e inflamação devido ao excesso de armazenamento de gordura e excesso de glicose, levando à ativação do sistema IL-1, um sensor de estresse metabólico, quimiocinas e adipocinas.

A hiperglicemia também tem atuação importante na resposta inflamatória. Foi encontrado que indivíduos com DM2 tem uma resposta inflamatória pós-prandial mais acentuada quando comparados a indivíduos saudáveis (30), assim como glicose plasmática (31). Isto pode ser explicado devido ao aumento da produção de radicais livres no período pós-prandial, que pode gerar uma resposta inflamatória, diminuindo a capacidade antioxidante (31).

1.3 Envelhecimento, inflamação e Diabetes tipo 2

O envelhecimento e as doenças relacionadas com a idade, como o DM2, partilham alguns mecanismos semelhantes que convergem em grande parte para a inflamação (32-33). No processo de envelhecimento o estresse oxidativo e o aumento nas concentrações de radicais livres se acumulam e isso pode danificar as células beta pancreáticas e exacerbar a resistência à insulina (34,35), estando estes intimamente relacionados à inflamação (36).

De fato, alguns pesquisadores propõem que a inflamação de baixo grau pode acelerar o envelhecimento e, deve ser considerado como um dos pilares nesse processo (37), sendo essa inflamação relacionada à idade denominada *inflammaging* (38). Marcadores inflamatórios aumentados estão associados à perda de massa e força muscular, fragilidade, bem como ao declínio cognitivo nesta população (39, 40).

1.3 Terapia Nutricional e Diabetes tipo 2

Estudos epidemiológicos com diferentes populações (41-43) têm demonstrado que o estilo de vida, incluindo fatores dietéticos, estão relacionados ao desenvolvimento do DM2. Estudo transversal que inclui 229 pacientes com essa doença avaliou a relação entre qualidade da dieta avaliada pelo *Healthy Eating Index 2010* (HEI-2010) e controle glicêmico avaliado por glicemia plasmática em jejum e hemoglobina glicada e mostrou que aqueles com dietas de menor qualidade tiveram quase três vezes mais um pior controle glicêmico (2,92; IC 95% 1,27 a 6,71; $p = 0,012$) do que aqueles no grupo de dieta de melhor qualidade (44).

Uma coorte realizada nos Estados Unidos com 69.554 mulheres mostrou que aquelas com elevado consumo (quinto quintil) de um padrão alimentar composto por carnes vermelhas e processadas, doces, batatas fritas e grãos refinados, apresentaram um risco para o desenvolvimento de diabetes 49% superior (RR=1,49; IC95%: 1,26-1,76) ao de mulheres com menor consumo deste padrão alimentar (primeiro quintil) (45). Por outro lado, sugerem que indivíduos no primeiro quintil do padrão alimentar, composto por maior consumo de um padrão alimentar saudável, com frutas, hortaliças, leguminosas, carnes brancas e grãos integrais tenham menor risco para diabetes quando comparados ao quintil mais alto (RR=0,89; IC95%: 0,78-1,02) (45).

Outro estudo transversal com 197 pacientes identificou dois padrões alimentares: “não saudáveis” definido por alto consumo de carboidratos refinados, alimentos ultra processados, doces e sobremesas; e “saudável” caracterizado por alta ingestão de carboidratos integrais, laticínios, carne branca, peixe, frutas e legumes, e mostrou que o grupo saudável alcançou com maior frequência alvos terapêuticos para glicemia plasmática em jejum, hemoglobina glicada e lipoproteína de baixa densidade (LDL-c) do que o grupo considerado não saudável (46). Ainda, uma metanálise mostrou associação entre dietas com baixo índice glicêmico a um melhor controle glicêmico (47).

Sabe-se que o nutriente que mais afeta os níveis de glicose no sangue são os carboidratos. De acordo com a *American Diabetes Association* (ADA) (48), não há um padrão alimentar ideal ou porcentagem de macronutrientes que possa ser recomendado para indivíduos com diabetes. Portanto, a distribuição de calorias, carboidratos, proteínas e gorduras deve ser individualizada e baseada nas preferências e objetivos metabólicos de cada indivíduo para determinar o padrão alimentar mais adequado. Assim, a ênfase deve ser em uma alimentação saudável, com menor foco em nutrientes ou alimentos específicos (49). De fato, evidências atuais têm sugerido que a qualidade da gordura ingerida é mais importante do que a quantidade, tendo benefícios importantes na redução de risco para desfechos cardiovasculares e mortalidade (50-52).

Além disso, a ADA recomenda que a ingestão de sódio não deve ultrapassar 2.300 mg ao dia e o consumo de álcool deve ser moderado (máximo 15 g de etanol por dia para as mulheres e 30 g de etanol por dia para os homens), principalmente pelo risco aumentado de hipoglicemia (5). Ainda, outro nutriente relacionado ao melhor controle glicêmico é a fibra alimentar (53, 54). Além do controle glicêmico, outro efeito benéfico da fibra é sobre o perfil lipídico (55), onde demonstrou redução no colesterol total, no LDL-c e triglicerídeos (56,57).

1.4 Padrão Alimentar, nutrientes e Inflamação Crônica

A dieta pode desempenhar um papel importante na regulação da inflamação crônica. Padrões alimentares são definidos como um conjunto de alimentos frequentemente consumidos por indivíduos e populações. Dietas do tipo ocidental, ricas em carne vermelha, laticínios com alto teor de gordura, grãos refinados e carboidratos simples, têm sido associados a níveis mais elevados de PCR e IL-6 (58, 59). Por outro lado, alguns padrões alimentares como a dieta mediterrânea e a dieta DASH (*Dietary Approach to Stop Hypertension*) tem demonstrado estarem associados à diminuição deste estado inflamatório (59-62).

A dieta mediterrânea é caracterizada pelo elevado consumo de frutas e verduras, grãos integrais, peixes, azeite de oliva, ingestão moderada de álcool, reduzido consumo de leite e derivados integrais e baixa ingestão de carne vermelha. Uma metanálise demonstrou em 4 análises favorecimento à dieta mediterrânea, com maior redução de HbA1c, variando de -0,3% a -0,47%, em comparação com uma dieta controle (63). Ensaio clínico randomizado com 215 participantes com recente diagnóstico de DM2 avaliaram a aderência a dieta mediterrânea com PCR e adiponectina. Para isso alocaram os indivíduos para uma dieta mediterrânea (n = 108) ou uma dieta com baixo teor de gordura (n=107). Após um ano de acompanhamento a PCR caiu 37% e a adiponectina aumentou 43% no grupo da dieta mediterrânea, permanecendo inalterada no grupo da dieta com baixo teor de gordura, demonstrando que uma dieta mediterrânea pode favorecer positivamente para um ambiente menos inflamatório no diabetes tipo 2 (62).

O padrão alimentar DASH caracterizado por ser rico em frutas, vegetais, laticínios com baixo teor de gordura, grãos integrais oleaginosas e pequenas porções de gorduras saturadas, doces e bebidas açucaradas e redução do consumo de sódio adicional, apesar de menos estudado também foi avaliado em relação ao DM2 e inflamação. Ensaio clínico randomizado no Irã com 31 participantes aleatoriamente designados para 8 semanas de dieta controle ou dieta DASH, foram avaliados em relação à redução da PCR, encontrando alteração percentual média para o nível plasmático de $-26,9 \pm 3,5\%$ após o período de dieta DASH e $-5,1 \pm 3,8\%$ após o período de dieta controle ($p = 0,02$) (64). Nesse sentido, um estudo realizado com 57 indivíduos com DM2

avaliou a associação entre a suplementação de vitamina E e alteração da PCR identificou que os níveis dessa proteína plasmática diminuíram significativamente (-49%, $p = 0,004$), mas em contrapartida, não houve redução significativa com a glicose plasmática (65). Em relação às fibras, foi demonstrado que uma ingestão maior de 20 g/dia diminui valores de marcadores inflamatórios séricos, como IL-6 e PCR, fatores estes que podem estar associados a um menor risco para DM (66).

De fato, dietas ricas em frutas e vegetais têm sido associadas a níveis mais baixos de PCR (67-69). Também, alguns nutrientes e alimentos isoladamente demonstraram consistentemente estarem associados a níveis mais baixos de inflamação, como, por exemplo, os ácidos graxos (n-3) (70,71), a vitamina E (72,65) a vitamina C (66) níveis séricos de B-caroteno (74,75), o consumo de peixes (76) e a ingestão moderada de álcool (77). Nesse sentido, um estudo realizado com 57 indivíduos com DM2 avaliou a associação entre a suplementação de vitamina E e alteração da PCR identificou que os níveis dessa proteína plasmática diminuíram significativamente (-49%, $p = 0,004$), mas em contrapartida, não houve redução significativa com a glicose plasmática (65). Em relação às fibras, foi demonstrado que uma ingestão maior de 20 g/dia diminui valores de marcadores inflamatórios séricos, como IL-6 e PCR, fatores estes que podem estar associados a um menor risco para DM (66).

1.5 Índice Inflamatório da Dieta (IID)

No ano de 2009 foi proposto o primeiro índice inflamatório por Cavicchia e colaboradores com o intuito de avaliar o potencial pró-inflamatório e anti-inflamatório de alimentos e de componentes presentes na dieta de indivíduos (79). Nesse estudo os autores encontraram uma associação inversa entre o escore do Índice Inflamatório e a PCR, sugerindo que o aumento da pontuação (representando o consumo de uma dieta anti-inflamatória) foi associado a uma diminuição da PCR (79).

Posteriormente, em 2014, um novo instrumento foi proposto por Shivappa e colaboradores a partir da análise e revisão de 1943 estudos publicados, e redefiniu o algoritmo avaliando 45 parâmetros alimentares, dentre alimentos e nutrientes, sobre seus efeitos em seis marcadores inflamatórios: IL-1b, IL-4, IL-6, IL-10, TNF- α e PCR (80). Os componentes alimentares incluídos no Índice Inflamatório da Dieta foram categorizados em pró-inflamatórios (vitamina B12, carboidratos, colesterol, calorias, gorduras totais, ferro, proteínas, gorduras saturadas e gorduras trans) e anti-inflamatórios (álcool, vitamina B6, beta-caroteno, cafeína, óleo de cravo, fibras, ácido fólico, alho, gengibre, magnésio, gorduras monoinsaturadas, vitamina B3, ômega-3, ômega-6, cebola, gorduras poli-insaturadas, vitamina B2, açafrão, selênio, vitamina B1,

cúrcuma, vitamina A, vitamina C, vitamina E, vitamina D, zinco, chá verde e preto, flavonas, flavonóis, flavanonas, isoflavonas, antocianidinas, pimenta, orégano e alecrim). As pontuações do IID com somatórios mais próximos de '+1' indicam parâmetro alimentar pró-inflamatório e os mais próximos de '-1' representam efeitos anti-inflamatórios. A pontuação do IID máxima pró-inflamatória foi de +7,98, enquanto a pontuação máxima anti-inflamatória foi de -8,87 (80).

Diferentes estudos avaliaram a associação de IID e indicadores metabólicos em diferentes populações. Um estudo de coorte realizado com 90 adultos sedentários e com sobrepeso observou uma associação inversa entre um menor escore da dieta anti-inflamatória e maiores valores de lipoproteína-colesterol de alta densidade (HDL-c), menor hemoglobina glicada e síndrome metabólica ($p < 0,05$). No entanto, não identificaram diferenças entre as categorias do IID e composição corporal, medidas antropométricas e pressão arterial (81).

Poucos estudos avaliaram a relação entre o consumo de uma dieta inflamatória e DM2. Um estudo de base populacional realizado na Cidade do México observou que indivíduos que consumiam uma dieta mais pró-inflamatória, avaliada por 27 parâmetros alimentares do índice, através de um questionário de frequência alimentar (QFA) validado, apresentavam três vezes mais chance de apresentar DM2 (OR: 3.02, IC 95%: 1.39 - 6.58; $p = 0,005$), em comparação aqueles indivíduos que consumiam uma dieta mais anti-inflamatória, tendo maior associação nos participantes com idade ≥ 55 anos (82).

Da mesma forma, estudo de caso-controle, realizado no Irã com 214 casos incidentes de pré-diabetes e 200 controles selecionados aleatoriamente, avaliou a associação entre IID e risco de pré-diabetes, observou que os indivíduos com pontuação mais alta no questionário IID, calculado com 27 parâmetros, apresentaram maior chance de desenvolver DM2 em relação aos indivíduos do tercil mais baixo. Além disso, os pacientes com dieta mais pró-inflamatória apresentaram glicose plasmática de jejum, HbA1c, triglicérides, gordura corporal e massa corporal magra significativamente maior (83).

Ainda, estudo transversal que investigou a associação entre o índice inflamatório da dieta, SM e enzimas hepáticas na população iraniana, observou que os participantes com maior pontuação no IID (variando de 1,03 a 4,92) apresentaram um risco duas vezes maior de ter SM e um risco 2,5 vezes de ter glicemia de jejum mais elevada que os indivíduos com menor pontuação no IID, calculado a partir de 30 parâmetros; nenhuma outra associação significativa foi observada entre DII e nível de enzimas hepáticas e outros componentes da SM (84). Estudo transversal polonês com 3862 participantes e idade média de 56 ± 5 anos observou associação inversa entre uma dieta pró-inflamatória e redução da pressão arterial, HDL-c, SM e glicemia nas mulheres. Entre os homens, os do quartil mais alto apresentaram uma prevalência aumentada do componente

da cintura, porém não foi observado prevalência aumentada para SM ou seus componentes entre todos os indivíduos, encontrando pontuação do IID de $-4,56$ a $4,00$ (85).

Estudos prévios apontam que o IID está associado a doenças cardiovasculares (86,87). Um estudo desenvolvido na Espanha avaliou 7216 indivíduos com alto risco de desenvolver doença cardiovascular e estimou a associação entre o IID e o risco de desenvolver infarto, acidente vascular cerebral (AVC) e morte coronariana. Foi identificado que um maior risco de desenvolver eventos cardiovasculares está associado com o aumento dos quartis de consumo do IID, sendo o terceiro e quarto quartis (mais pró-inflamatórios) significativos, quando comparados ao primeiro (Q3: HR= 1,85; IC 1,27-2,71; Q4: HR= 1,73; IC 1,15-2,60) (86). De fato, estudo de coorte SUN que avaliou o risco de eventos cardiovasculares em 18.794 indivíduos de meio idade demonstrou que o mesmo aumentou progressivamente a cada quartil do IID (quarto quartil versus primeiro quartil: HR=2,03; IC95%: 1,06-3,88), sendo este calculado a partir de 28 parâmetros e pontuando $-5,14$ a $+3,97$ (87).

Da mesma forma, o potencial inflamatório da dieta e a mortalidade por DCV têm sido investigados em várias populações. Uma metanálise com 5 estudos contemplando 42.268 participantes demonstrou maior risco de DCV (HR 1,32; IC95% 1,09–1,60; $I^2 = 48,3\%$, $p = 0,102$) nos participantes da categoria mais alta de DII (fortemente pró-inflamatórios) em comparação com aqueles na categoria mais baixa (88). Ainda, a mesma metanálise demonstrou maior risco de mortalidade cardiovascular nesses indivíduos (HR 1,24; IC95% 1,01–1,51; $I^2 = 70,7\%$, $p = 0,033$) (88). Este resultado também foi encontrado em uma metanálise de efeitos aleatórios que reuniu 14 estudos prospectivos e demonstrou uma associação positiva entre o aumento do IID (dieta pró-inflamatória) e DCV. Os indivíduos na categoria mais alta versus a mais baixa no IID apresentaram um risco 36% maior de incidência e mortalidade por DCV. Quando analisados como uma variável contínua, os resultados mostraram um aumento na mortalidade de 8% para cada aumento de um ponto no escore IID (89).

2. JUSTIFICATIVA E HIPÓTESE

O processo inflamatório exerce função importante na patogênese de doenças crônicas não transmissíveis, sendo essas a principal causa de morbidade e mortalidade em todo mundo. Sabe-se que a dieta desempenha importante função na regulação deste processo de inflamação crônica. Ainda, a dieta humana é complexa, representando um grande desafio para estudos que contemplem sua relação com a doença.

O Índice Inflamatório da Dieta é um instrumento validado que tem demonstrado capacidade para avaliação do potencial inflamatório da dieta, dada a sua associação com

desfechos relacionados à inflamação, como marcadores inflamatórios e doenças crônicas. Entretanto, no nosso conhecimento, são escassos os estudos que avaliaram o potencial do IID em pacientes idosos com DM2 em avaliar distúrbios metabólicos. A hipótese desta dissertação é que uma dieta com alto poder inflamatório está associada a um pior controle metabólico, em especial controle glicêmico e lipídico nesses pacientes.

Essa análise pode servir como uma ferramenta clínica útil para entender quais fontes de inflamação da dieta possam ser reduzidos ou evitados para que ocorra uma diminuição da prevalência de condições metabólicas, sendo de extrema relevância na medida em que pode levar ao desenvolvimento de intervenções específicas para melhorar desfechos nestes pacientes.

4. OBJETIVOS

Avaliar a associação entre o Índice Inflamatório da Dieta e a associação com controle glicêmico, níveis pressóricos e perfil lipídico em pacientes idosos com diabetes melito tipo 2.

5. REFERÊNCIAS

- 1- Classification of diabetes mellitus. Geneva: World Health Organization; 2019.
- 2- International Diabetes Federation. IDF Atlas. 9th ed. Brussels, Belgium: International Diabetes Federation; 2019.
- 3- Seshasai SR, Kaptoge S, Thompson A, et al. Emerging Risk Factors Collaboration. Diabetes Mellitus, Fasting Glucose and Risk of Cause-specific Death. *N Engl J Med*. 2011; 364(9):829-841.
- 4- Sociedade Brasileira de Diabetes. Diretrizes da Sociedade Brasileira de Diabetes: 2017-2018. São Paulo: AC Farmacêutica; 2017.
- 5- American Diabetes Association. Standards of Medical Care in Diabetes—2019 Diabetes Care. Volume 42, Supplement 1, January 2019.
- 6- Alberti KG, Eckel RH, Grundy SM, et al. Harmonizing the metabolic syndrome: a joint interim statement of the International Diabetes Federation Task Force on Epidemiology and Prevention; National Heart, Lung, and Blood Institute; American Heart Association; World Heart Federation; International Atherosclerosis Society; and International Association for the Study of Obesity. *Circulation*. 2009;120(16):1640-1645.
- 7- UK Prospective Diabetes Study (UKPDS) Group. Intensive blood glucose control with sulphonylureas or insulin compared with conventional treatment and risk of complications in patients with type 2 diabetes (UKPDS 33). *Lancet* 1998; 352(9131): 837–853.
- 8- Turner RC, Millns H, Neil HA, et al. Risk factors for coronary artery disease in non-insulin dependent diabetes mellitus: United Kingdom prospective diabetes study (UKPDS 23). *Br Med J*. 1998;316(7134):823–828.
- 9- American Diabetes Association, Bantle JP, Wylie-Rosett J, et al. Nutrition recommendations and interventions for diabetes: a position statement of the American Diabetes Association. *Diabetes Care*. 2008;31 Suppl 1:S61-78.
- 10- De Fronzo RA. Banting lecture. From the triumvirate to the ominous octet: a new paradigm for the treatment of type 2 diabetes mellitus. *Diabetes*. 2009;58(4):773-95.
- 11- Li Y, Xu W, Liao Z et al. Induction of Long-term Glycemic Control in Newly Diagnosed Type 2 Diabetic Patients Is Associated with Improvement of β -Cell Function. *Diabetes Care*. 2004; 27(11): 2597-2602.
- 12- Mendes ABV, Fittipaldi JAS, Neves RCS, Chacra AR, Moreira-Jr ED. Prevalence and correlates of inadequate glycemic control: results from nationwide survey in 6,671 adults with diabetes in Brazil. *ActaDiabetol*. 2010; 47(2):137-145.

- 13- Tripathy D, Mohanty P, Dhindsa S, et al. Elevation of free fatty acids induces inflammation and impairs vascular reactivity in healthy subjects. *Diabetes*. 2003; 52(12): 2882–2887.
- 14- Dandona P, Aljada A, Chaudhuri A, Mohanty P, Garg R. Metabolic syndrome: a comprehensive perspective based on interactions between obesity, diabetes, and inflammation. *Circulation*. 2005;111(11):1448-1454.
- 15- Dandona P, Ahmad A, Bandyopadhyay A. Inflammation: the Link Between Insulin Resistance, Obesity and Diabetes. *Trends Immunol*. 2004;25(1): 4-7.
- 16- de Rekeneire N, Rita Peila R, Ding J, et al. Diabetes, Hyperglycemia, and Inflammation in Older Individuals. *Diabetes Care*. 2006; 29(8): 1902-1908.
- 17- Pradhan AD, Manson JE, Rifai N, Buring JE, Ridker PM. C-reactive protein, interleukin 6, and risk of developing type 2 diabetes mellitus. *JAMA*. 2001;286(3):327-334.
- 18- Fernandez-Real JM, Pickup JC. Innate immunity, insulin resistance and type 2 diabetes. *Trends Endocrinol Metab*. 2008; 19(1):10-16.
- 19- Han TS, Sattar N, Williams K, GonzalezVillalpando C, Lean MEJ, Haffner SM. Prospective study of C-reactive protein in relation to the development of diabetes and metabolic syndrome in the Mexico City Diabetes Study. *Diabetes Care*. 2002; 25(11):2016–2021.
- 20- Wannamethee SG, Lowe GD, Rumley A, Cherry L, Whincup PH, Sattar N. Adipokines and risk of type 2 diabetes in older men. *Diabetes Care*. 2007;30(5):1200– 1205.
- 21- Fève B, Bastard JP. The role of interleukins in insulin resistance and type 2 diabetes mellitus. *Nat Rev Endocrinol*. 2009;5(6): 305–311.
- 22- Cone JB. Inflammation. *Am J Surg* 2001; 182(6):558-562.
- 23- Gabay C, Kushner I: *Acute-Phase Proteins and Other Systemic Responses to Inflammation*. *N Engl J Med*. 1999; 340:448 -454.
- 24- Pickup JC. Inflammation and Activated Innate Immunity in the Pathogenesis of Type 2 Diabetes. *Diabetes Care*. 2004; 27(3): 813-823.
- 25- Warnberg, J, Gomez-Martinez S, Romeo J, Díaz LE, Marcos A. Nutrition, inflammation, and cognitive function. *Ann N Y Acad Sci*. 2009; 1153:164-175.
- 26- Geraldo JM,Alfenas RC. Role of diet on chronic inflammation prevention and control – current evidences. *Arq Bras Endocrinol Metabol*. 2008; 52(6):951-967.
- 27- Donath MY, Shoelson SE. Type 2 diabetes as an inflammatory disease. *Nat Rev Immunol*. 2011;11(2):98-107.
- 28- Pasarica, M, Rood J, Ravussin E, et al. Reduced oxygenation in human obese adipose tissue is associated with impaired insulin suppression of lipolysis. *J. Clin. Endocrinol. Metab*. 2010; 95(8):4052–4055.

- 29- Pasarica, M, Sereda OR, Redman LM, et al. Reduced adipose tissue oxygenation in human obesity: evidence for rarefaction, macrophage chemotaxis, and inflammation without an angiogenic response. *Diabetes*. 2009;58(3):718–725.
- 30- Nappo F, Esposito K, Cioffi M, et al. Postprandial endothelial activation in healthy subjects and in type 2 diabetic patients: role of fat and carbohydrate meals. *J Am Coll Cardiol*. 2002; 39(7):1145-1150.
- 31- Ceriello A, Bortolotti N, Motz E, et al. Meal-generated oxidative stress in type 2 diabetic patients. *Diabetes Care*. 1998; 21(9): 1529-1533.
- 32- Franceschi C, Garagnani P, Parini P, Giuliani C, Santoro A. Inflammaging: a new immune-metabolic viewpoint for age-related diseases. *Nat Rev Endocrinol*. 2018 Oct;14(10):576-590.
- 33- Chen Y, Yao L, Zhao S, Xu M, Ren S, Xie L, Liu L, Wang Y. The oxidative aging model integrated various risk factors in type 2 diabetes mellitus at system level. *Front Endocrinol (Lausanne)*. 2023 May 24;14:1196293.
- 34- Giacco F, Brownlee M. Oxidative stress and diabetic complications. *Circ Res*. 2010 Oct 29;107(9):1058-70.
- 35- Oliveira BF, Nogueira-Machado JA, Chaves MM. The role of oxidative stress in the aging process. *ScientificWorldJournal*. 2010 Jun 15;10:1121-8
- 36- Mancini A, Di Segni C, Raimondo S, Olivieri G, Silvestrini A, Meucci E, Currò D. Thyroid Hormones, Oxidative Stress, and Inflammation. *Mediators Inflamm*. 2016;2016:6757154.
- 37- Arts MH, Collard RM, Comijs HC, Naudé PJ, Risselada R, Naarding P, Oude Voshaar RC. Relationship Between Physical Frailty and Low-Grade Inflammation in Late-Life Depression. *J Am Geriatr Soc*. 2015 Aug;63(8):1652-7.
- 38- Franceschi C, Bonafè M, Valensin S, Olivieri F, De Luca M, Ottaviani E, De Benedictis G. Inflamm-aging. An evolutionary perspective on immunosenescence. *Ann N Y Acad Sci*. 2000 Jun;908:244-54.
- 39- Ferrucci L, Fabbri E. Inflammageing: chronic inflammation in ageing, cardiovascular disease, and frailty. *Nat Rev Cardiol*. 2018;15(9):505–22.
- 40- Bålsrud P, Ulven SM, Christensen JJ, Ottestad I, Holven KB. Inflammatory markers and frailty in home-dwelling elderly, a cross-sectional study. *BMC Geriatr*. 2024;24(1):175.
- 41- Guasch-Ferré M, Becerra-Tomás N, Ruiz-Canela M, et al. Total and subtypes of dietary fat intake and risk of type 2 diabetes mellitus in the Prevención con Dieta Mediterránea (PREDIMED) study. *Am J Clin Nutr*. 2017;105(3):723-735.
- 42- Lv J, Yu C, Guo Y, et al. Adherence to a healthy lifestyle and the risk of type 2 diabetes in Chinese adults. *Int J Epidemiol*. 2017;46(5):1410–1420.

- 43- Zaroudi M, YazdaniCharati J, Mehrabi S, et al. Dietary patterns are associated with risk of diabetes type 2: a population-based case-control study. *Arch Iran Med.* 2016;19(3):166–172.
- 44- Antonio, JP, Sarmento, RA, de Almeida, JC. Diet Quality and Glycemic Control in Patients with Type 2 Diabetes. *Journal of the Academy of Nutrition and Dietetics.* 2019; 119(4):652-658.
- 45- Fung TT, Schulze M, Manson JE, et al. Dietary patterns, meat intake, and the risk of type 2 diabetes in women. *Arch Int Med.* 2004; 64(20):2235-2240.
- 46- Sarmento RA, Antonio JP, de Miranda IL, Nicoletto BB, de Almeida JC. Eating Patterns and Health Outcomes in Patients With Type 2 Diabetes. *J Endocr Soc.* 2018;2(1):42-52.
- 47- Wang Q, Xia W, Zhao Z, Zhang H. Effects comparison between low glycemic index diets and high glycemic index diets on HbA1c and fructosamine for patients with diabetes: a systematic review and meta-analysis. *PrimCare Diabetes.* 2015;9(5):362–369.
- 48- American Diabetes Association (ADA). Lifestyle Management. *Diabetes Care.* 2019;42(Suppl. 1):S46–S60
- 49- Maryniuk MD. From pyramids to plates to patterns: perspectives on meal planning. *Diabetes Spectr.* 2017;30(2):67–70
- 50- de Souza RJ, Mente A, Maroleanu A, 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.* 2015;351:h3978.
- 51- Wang DD, Li Y, Chiuve SE, et al. Association of Specific Dietary Fats with Total and Cause-Specific Mortality. *JAMA Intern Med.* 2016; 176(8):1134-1145.
- 52- Dehghan M, Mente A, Zhang X, et al. Associations of fats and carbohydrate intake with cardiovascular disease and mortality in 18 countries from five continents (PURE): a prospective cohort study. *Lancet.* 2017;390(10107):2050-2062.
- 53- Silva FM, Kramer CK, de Almeida JC, et al. Fiber intake and glycemic control in patients with type 2 diabetes mellitus: a systematic review with meta-analysis of randomized controlled trials. *Nutr Rev.* 2013;71(12):790–801.
- 54- McRae MP. Dietary Fiber Intake and Type 2 Diabetes Mellitus: An Umbrella Review of Meta-analyses. *J Chiropr Med.* 2018;17(1):44–53.
- 55- Venn BJ, Mann JI. Cereal grains, legumes and diabetes. *Eur J Clin Nutr.* 2004;58(11):1443–1461.
- 56- Brown L, Rosner B, Willett WW, Sacks FM. Cholesterol-lowering effects of dietary fiber: a meta-analysis. *Am J Clin Nutr.* 1999;69(1):30–42.
- 57- Anderson JW, Randles KM, Kendall CW, Jenkins DJ. Carbohydrate and fiber recommendations for individuals with diabetes: a quantitative assessment and meta-analysis of the evidence. *J Am Coll Nutr.* 2004;23(1):5–17.

- 58- Esmailzadeh A, Kimiagar M, Mehrabi Y, et al. Dietary patterns and markers of systemic inflammation among Iranian women. *J Nutr.* 2007;137(4):992–998
- 59- Giugliano D, Ceriello A, Esposito K. The effects of diet on inflammation, *J. Am. Coll. Cardiol.* 2006;48(4):677–685.
- 60- Pérez-Martínez P, Mikhailidis DP, Athyros VG, et al. Lifestyle recommendations for the prevention and management of metabolic syndrome: an international panel recommendation, *Nutr. Rev.* 2017; 75(5):307–326.
- 61- Azadbakht L, Fard NR, Karimi M, et al. Effects of the dietary approaches to stop hypertension (DASH) eating plan on cardiovascular risks among type 2 diabetic patients: a randomized crossover clinical trial. *Diabetes Care.* 2011;34(1):55–57.
- 62- Maiorino MI, Bellastella G, Petrizzo M, Scappaticcio L, Giugliano D, Esposito K. Mediterranean diet cools down the inflammatory milieu in type 2 diabetes: the MÉDITA randomized controlled trial. *Endocrine.* 2016 Dec;54(3):634-641.
- 63- Esposito K, Maiorino MI, Bellastella G, Chiodini P, Panagiotakos D, Giugliano D. A journey into a Mediterranean diet and type 2 diabetes: a systematic review with meta-analyses. *BMJ Open.* 2015 Aug 10;5(8):e008222.
- 64- Azadbakht L, Surkan PJ, Esmailzadeh A, Willett WC. The Dietary Approaches to Stop Hypertension eating plan affects C-reactive protein, coagulation abnormalities, and hepatic function tests among type 2 diabetic patients. *J Nutr.* 2011;141(6):1083-1088.
- 65- Upritchard JE, Sutherland WH, Mann JI. Effect of supplementation with tomato juice, vitamin E, and vitamin C on LDL oxidation and products of inflammatory activity in type 2 diabetes. *Diabetes Care.* 2000;23(6):733-738.
- 66- Wannamethee SG, Whincup PH, Thomas MC, Sattar N. Associations between dietary fiber and inflammation, hepatic function, and risk of type 2 diabetes in older men: potential mechanisms for the benefits of fiber on diabetes risk. *Diabetes Care.* 2009;32(10):1823-1825.
- 67- Haghghatdoost F, Sarrafzadegan N, Mohammadifard N, et al. Healthy eating index and cardiovascular risk factors among Iranians. *J Am Coll Nutr.* 2013;32(2):111-121.
- 68- Cavallo DN, Horino M, McCarthy WJ. Adult Intake of Minimally Processed Fruits and Vegetables: Associations with Cardiometabolic Disease Risk Factors. *J Acad Nutr Diet.* 2016;116(9):1387-1394.
- 69- Esmailzadeh A, Kimiagar M, Mehrabi Y, et al. Fruit and vegetable intakes, C-reactive protein, and the metabolic syndrome. *Am J Clin Nutr.* 2006;84(6):1489-1497.
- 70- Reinders I, Virtanen JK, Brouwer IA, Tuomainen TP. Association of serum n-3 polyunsaturated fatty acids with C-reactive protein in men. *Eur J Clin Nutr.* 2012;66(6):736-741.

- 71- Niu K, Hozawa A, Kuriyama S, et al. Dietary long-chain n-3 fatty acids of marine origin and serum C-reactive protein concentrations are associated in a population with a diet rich in marine products. *Am J Clin Nutr.* 2006; 84(1):223-229.
- 72- Calder PC, Ahluwalia N, Brouns F, et al. Dietary factors and low-grade inflammation in relation to overweight and obesity. *Br J Nutr.* 2011;106 Suppl 3:S5-78.
- 73- Wannamethee SG, Lowe GD, Rumley A, et al. Associations of vitamin C status, fruit and vegetable intakes, and markers of inflammation and hemostasis. *Am J Clin Nutr.* 2006; 83(3):567–574.
- 74- Wang L, Gaziano JM, Norkus EP, et al. Associations of plasma carotenoids with risk factors and biomarkers related to cardiovascular disease in middle-aged and older women. *Am J Clin Nutr.* 2008; 88(3):747–754.
- 75- Watzl B, Kulling SE, Moseneder J, et al. A 4-wk intervention with high intake of carotenoid-rich vegetables and fruit reduces plasma C-reactive protein in healthy, nonsmoking men. *Am J Clin Nutr.* 2005; 82(5):1052–1058.
- 76- Zampelas A, Panagiotakos DB, Pitsavos C, et al. Fish consumption among healthy adults is associated with decreased levels of inflammatory markers related to cardiovascular disease: the ATTICA study. *J Am Coll Cardiol.* 2005;46(1):120-124.
- 77- Bonnet U, Hamzavi-Abedi R, Specka M, et al. An open trial of gabapentin in acute alcohol withdrawal using an oral loading protocol. *Alcohol Alcohol.* 2010;45(2):143-145.
- 78- Fung TT, Schulze M, Manson JE, et al. Dietary patterns, meat intake, and the risk of type 2 diabetes in women. *Arch Int Med.* 2004; 64(20):2235-2240.
- 79- Cavicchia PP, Steck SE, Hurley TG, et al. A new dietary inflammatory index predicts interval changes in serum high-sensitivity C-reactive protein. *J Nutr.* 2009;139(12):2365-2372.
- 80- Shivappa N, Steck SE, Hurley TG, Hussey JR, Hébert JR. Designing and developing a literature-derived, population-based dietary inflammatory index. *Public Health Nutr.* 2014;17(8):1689-1696.
- 81- Camargo-Ramos CM, Correa-Bautista JE, Correa-Rodríguez M, Ramírez-Vélez R. Dietary Inflammatory Index and Cardiometabolic Risk Parameters in Overweight and Sedentary Subjects. *Int J Envir Res Public Health.* 2017; 14(10):1104.
- 82- Denova-Gutiérrez E, Muñoz-Aguirre P, Shivappa N, et al. Dietary Inflammatory Index and Type 2 Diabetes Mellitus in Adults: The Diabetes Mellitus Survey of Mexico City. *Nutrients.* 2018;10(4):385.
- 83- Vahid F, Shivappa N, Karamati M, et al. Association between Dietary Inflammatory Index (DII) and risk of prediabetes: a case-control study. *Appl Physiol Nutr Metab.* 2017;42(4):399-404.

- 84- Nikniaz L, Nikniaz Z, Shivappa N, et al. The association between dietary inflammatory index and metabolic syndrome components in Iranian adults. *Prim Care Diabetes*. 2018;12(5):467-472.
- 85- Sokol A, Wirth MD, Manczuk M, et al. Association between the dietary inflammatory index, waist-to-hip ratio and metabolic syndrome. *Nutr Res*. 2016;36(11):1298-1303.
- 86- Garcia-Arellano A, Ramallal R, Ruiz-Canela M, et al. Dietary Inflammatory Index and Incidence of Cardiovascular Disease in the PREDIMED Study. *Nutrients*. 2015; 7(6):4124-4138.
- 87- Ramallal R, Toledo E, Martínez-González MA, et al. Dietary Inflammatory Index and Incidence of Cardiovascular Disease in the SUN Cohort. *PLoS One*. 2015; 10: e0135221.
- 88- Zhong X, Guo L, Zhang L, Li Y, He R, Cheng G. Inflammatory potential of diet and risk of cardiovascular disease or mortality: A meta-analysis. *Sci Rep*. 2017 Jul 25;7(1):6367.
- 89- Shivappa N, Godos J, Hébert JR, et al. Dietary Inflammatory Index and Cardiovascular Risk and Mortality—A Meta-Analysis. *Nutrients*. 2018; 10(2): 200.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

No presente trabalho reproduzimos a ferramenta do Índice de Inflamação da Dieta (IID) que avalia o potencial inflamatório da dieta de indivíduos. A dieta com potencial anti-inflamatório esteve associada ao aumento de HDL-colesterol, mas não foi possível indicar que a dieta tenha relação aos marcadores estudados, como marcadores inflamatórios, metabolismo glicêmico e composição corporal em pacientes com diabetes tipo 2.

Ainda que o presente estudo não tenha indicado relação entre dieta e perfil metabólico, há múltiplos indicativos na literatura que a composição da dieta, independentemente de seu potencial inflamatório, exerce influência sobre os mesmos. Nesse contexto, a atuação do nutricionista na prevenção do desenvolvimento e complicações das doenças crônicas é de suma importância.