



MINISTÉRIO DA EDUCAÇÃO E CULTURA – MEC
UNIVERSIDADE FEDERAL DO PIAUÍ – UFPI
PRÓ-REITORIA DE PESQUISA E PÓS-GRADUAÇÃO
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM ALIMENTOS E NUTRIÇÃO

LOANNE ROCHA DOS SANTOS

**PARÂMETROS DE MAGNÉSIO E SUA RELAÇÃO COM MARCADORES DO
RISCO CARDIOVASCULAR EM MULHERES OBESAS**

TERESINA – PI

2019



**MINISTÉRIO DA EDUCAÇÃO E CULTURA – MEC
UNIVERSIDADE FEDERAL DO PIAUÍ – UFPI
PRÓ-REITORIA DE PESQUISA E PÓS-GRADUAÇÃO
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM ALIMENTOS E NUTRIÇÃO**

LOANNE ROCHA DOS SANTOS

**PARÂMETROS DE MAGNÉSIO E SUA RELAÇÃO COM MARCADORES DO
RISCO CARDIOVASCULAR EM MULHERES OBESAS**

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Alimentos e Nutrição da Universidade Federal do Piauí, como requisito para obtenção do título de mestre em Alimentos e Nutrição

Orientadora: Prof^a. Dr^a. Dilina do Nascimento Marreiro

Área de Concentração: Alimentos e Nutrição

TERESINA – PI

2019

Universidade Federal do Piauí
Serviço de Processamento Técnico
Biblioteca Setorial do CCS

Santos, Loanne Rocha dos.
S237p Parâmetros de magnésio e sua relação com marcadores do
risco cardiovascular em mulheres obesas / Loanne Rocha dos Santos. -- Teresina,
2019.
79 f. : il.

Dissertação (Mestrado) – Universidade Federal do Piauí, Programa de Pós-
Graduação em Alimentos e Nutrição, 2019.
“Orientação: Profa. Dra. Dilina do Nascimento Marreiro.”
Bibliografia

1. Magnésio. 2, Risco Cardiovascular. 3. Dislipidemia. 4. Obesidade. I. Título.

CDD 613.285

LOANNE ROCHA DOS SANTOS

**PARÂMETROS DE MAGNÉSIO E SUA RELAÇÃO COM MARCADORES DO
RISCO CARDIOVASCULAR EM MULHERES OBESAS**

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Alimentos e Nutrição da Universidade Federal do Piauí, como requisito para obtenção do título de mestre em Alimentos e Nutrição

Aprovado em 07/02/2019.

Banca examinadora:

Presidente: Prof^a. Dr^a. Dilina do Nascimento Marreiro

1º Examinador: Prof^a. Dr^a. Ione Maria Ribeiro Soares Lopes

2º Examinador: Prof^a. Dr^a. Karoline de Macêdo Gonçalves Frota

Examinador Suplente: Prof^a. Dr^a. Adriana de Azevedo Paiva

*O Senhor é meu Pastor e nada
me faltará*

Salmo 23

AGRADECIMENTOS

À Deus, toda honra e toda glória. Por ter me guiado e iluminado meus passos desde o início dessa jornada, por me dar forças para continuar lutando por meus objetivos. Obrigada por todo o cuidado e bênçãos derramadas.

Aos meus pais, Uertes e Márcia, pelo amor incondicional. Essa vitória também é de vocês. Serei sempre grata por todo incentivo, apoio, carinho e amor que me deram desde sempre. Pelas inúmeras vezes em que fui ausente e vocês entenderam, mesmo muitas vezes não entendendo o motivo de tanto. Obrigada por serem exemplos na minha vida e por me proporcionar a realização de um sonho, palavras nenhuma podem mensurar o tamanho do amor e gratidão que eu tenho por vocês.

À minha irmã, Lorrynne, por entender meus momentos de estresse e em muitos momentos vivê-los comigo. Pelo companheirismo e por compartilhar tanto. Obrigada por me apoiar, escutar e por ser esse embuste que eu amo. Obrigada por me cuidar. Juntamente com nossos pais, vocês formam o pilar que me sustenta.

À minha tia-madrinha, Virgínia, por me incentivar desde sempre. Foi o meu motivo pra entrar na graduação em Nutrição, me passou seu amor pela profissão, eu incorporei e hoje compartilhamos mais um amor em comum. Não diferente no mestrado, em que continuaste sendo meu espelho. Obrigada por me mostrar caminhos e apoiar minhas decisões.

À Universidade Federal do Piauí, por meio do Programa de Pós-Graduação em Alimentos e Nutrição, pela oportunidade de crescimento científico na Graduação e Pós-Graduação. Ao corpo docente do Programa, pelos conhecimentos transmitidos.

Aos funcionários do Departamento de Nutrição, pela atenção e disponibilidade em todos os momentos. Em especial, a Karol e Gerciane, por toda paciência, ajuda, palavras de incentivo, disponibilidade e carinho.

À Luana e Yanca, secretárias do PPGAN, anjos na minha vida. Agradeço por toda a dedicação, carinho, auxílio, amizade, pela disponibilidade em todos os momentos e pelos momentos de distração e de brincadeiras quando ia visita-la na sala (pauta assinada, ok?). Não tenho palavras para as agradecer.

À Coordenação de Aperfeiçoamento de Pessoal de Nível Superior (CAPES), pela bolsa de estudos concedida.

À todos os pacientes que participaram da pesquisa pela disponibilidade, confiança e colaboração, o que tornou esse trabalho possível.

Ao médico cirurgião Dr. Gustavo Santos de Sousa e Dr. George Fred Soares de Macedo pela contribuição na seleção dos pacientes. Ao professor Dr. Gilberto Simeone e Dr. Erasmo de Oliveira pela parceria que foi essencial para conclusão do meu mestrado.

À minha orientadora, Prof^a Dilina do Nascimento Marreiro, por ter segurado a minha mão desde a Iniciação Científica e ter me mostrado o caminho da pesquisa, que é um mundo de questionamentos e conhecimentos. Obrigada pela oportunidade e por todo o incentivo, carinho e apoio ao longo dessa jornada. Por todos os momentos de descontrações compartilhados, confiança, respeito e carinho. Sem dúvida, o seu amor pela docência, pela pesquisa e por fazer dos seus orientandos, sua segunda família, nos envolve e faz com que nos apaixonemos tanto quanto. Obrigada por tanto.

À família LANEX, representadas por Ana Raquel, Kyria, Jennifer, Juliana, Jéssica, Larissa e Stéfany, por tudo que compartilhamos e por serem minha família fora de casa. Foi um prazer imensurável trabalhar com cada uma, pela convivência diária e por tudo em que vivemos.

À Stéfany, minha companheira de pesquisa. Você foi uma benção, das grandes, que Deus colocou na minha vida. Estamos juntas desde a Iniciação Científica (e um pouco do TCC, né?) e eu não sei dizer o quanto sou grata por ter você sempre presente. Obrigada pela amizade, pelo carinho, pelo apoio, pela cumplicidade, pelo respeito, pela parceria e pelo amor. Obrigada por me acalmar nos momentos de agonia, e me

agoniar nos momentos de calma. Sua amizade com certeza deixou a condução desse estudo mais fácil e mais leve, sempre lembrarei de tudo em que compartilhamos. Obrigada por tanto. Minha eterna gratidão a você.

À Jennifer e Juliana, pela amizade, companheirismo e por ter me abraçado no início desse jornada. Vocês, sem dúvidas, contribuíram para que eu chegasse onde estou hoje. Serei sempre grata pelos aprendizados compartilhados por vocês. Jen, obrigada pela calma e apoio de sempre.

À Kyria, muito obrigada pela contribuição nas análises estatísticas realizadas. Obrigada por aguentar toda a agonia nessa reta final, pela paciência, amizade e conhecimentos transmitidos.

Às minhas duas eternas mestrandas, Daila e Priscyla, as quais eu fui abençoada a trabalhar quando fui PIBIC. Meus eternos agradecimentos a vocês, pela paciência e por compartilhar a vitória de vocês. Muito obrigada por tudo.

Aos meus queridos colaboradores Diana, Thayanne e Mickael, pelo indispensável apoio para condução desta pesquisa e pelas palavras amigas nos momentos difíceis. Sem vocês, nada disso seria possível. Muito obrigada!

Às minhas “nerds na balada”, Elynne, Islanne, Mara Cristina, Raísa, Stéfany e Thamara, por tudo em que vivemos nesses 2 anos. Sejam eles de alegria (lê-se risada escandalosa da Raísa), ou de desesperos. Obrigada por, em muitos momentos, terem segurado a minha mão e dito “estamos juntas”, vocês não fazem ideia do quanto isso significou. Ao “apê”, por representar meu ponto de apoio e fuga.

Às minhas “vaquinhas”, Grasi, Raiara e Renata, por me apoiarem e vibrarem comigo a cada passo dessa jornada. Obrigada por entenderem as ausências e pelas palavras de carinho. Eu amo vocês!

A todos que, direta ou indiretamente contribuíram para a realização deste trabalho, meus sinceros agradecimentos!

RESUMO

SANTOS, L. R. **Parâmetros de Magnésio e sua Relação com Marcadores do Risco Cardiovascular em Mulheres Obesas**. 2019. Dissertação – Mestrado em Alimentos e Nutrição, Universidade Federal do Piauí, Teresina-PI.

INTRODUÇÃO: O excesso de tecido adiposo, característica da obesidade, tem sido associado às alterações endócrino-metabólicas que contribuem para a manifestação de dislipidemias, caracterizadas pelo aumento nas concentrações plasmáticas de triacilgliceróis, colesterol total e LDL-c e redução do HDL-c. Alguns nutrientes exercem funções importantes no metabolismo lipídico, a exemplo do magnésio, mineral que atua regulando a atividade das enzimas HMG-CoA redutase, lecitina-colesterol aciltransferase e a lipase de lipoproteína. Portanto, o objetivo deste estudo foi avaliar as concentrações de magnésio e sua relação com marcadores do risco cardiovascular em mulheres obesas. **METODOLOGIA:** Estudo caso-controle, desenvolvido com mulheres, distribuídas em dois grupos: caso (obesas com índice de massa corpórea ≥ 35 kg/m²) e grupo controle (eutróficas com índice de massa corpórea entre 18,5 e 24,9 kg/m²), recrutadas a partir da demanda espontânea de ambulatórios da cidade de Teresina – PI. Foram realizadas medidas do peso corporal, estatura, circunferência da cintura, pescoço e do quadril conforme metodologia descrita pelo Ministério da Saúde. A análise da ingestão de magnésio foi realizada por meio do registro alimentar de três dias, utilizando o programa *Nutwin* versão 1.5. As concentrações de magnésio plasmático, eritrocitário e urinário foram determinadas segundo o método de espectrometria de emissão óptica com plasma acoplado indutivamente. As frações lipídicas foram analisadas segundo o método enzimático colorimétrico, utilizando um analisador bioquímico automático COBAS INTEGRA. **RESULTADOS:** Os valores médios do teor de magnésio encontrados nas dietas estavam inferiores às recomendações, sem diferença estatística entre os grupos estudados ($p > 0,05$). As concentrações médias de magnésio plasmático e eritrocitário estavam reduzidas nas mulheres obesas em relação ao grupo controle ($p < 0,05$). A excreção urinária deste mineral apresentou diferença significativa entre os grupos ($p < 0,05$), sendo que as obesas excretavam quantidade superior de magnésio na urina. Sobre o risco cardiovascular, as mulheres obesas apresentaram parâmetros elevados quando comparadas ao grupo controle, segundo os valores encontrados para circunferência da cintura, circunferência do quadril, relação cintura-quadril, circunferência do pescoço, índice de conicidade, colesterol total, triacilgliceróis, não-HDL, LDL-c, VLDL, HDL-c e índices de Castelli I e II ($p < 0,05$). O estudo mostrou correlação negativa entre o magnésio dietético e o HDL-c, o magnésio urinário e a circunferência da cintura e do quadril ($p < 0,05$). Além disso, os dados mostram correlação positiva entre o magnésio dietético e o Índice de Castelli I e II nas mulheres obesas ($p < 0,05$). **CONCLUSÃO:** A partir dos dados deste estudo pode-se concluir que as mulheres obesas apresentam alterações na situação nutricional relativa ao magnésio, com concentrações reduzidas no plasma e eritrócitos e ainda elevadas na urina. Associado a isso, os resultados não sugerem a participação do magnésio na proteção contra o risco cardiovascular nas pacientes avaliadas.

Palavras-Chave: Magnésio. Risco Cardiovascular. Dislipidemia. Obesidade.

ABSTRACT

SANTOS, L. R. **Biochemical Parameters of Magnesium and its Relationship with Cardiovascular Risk Biomarkers in Obese Women.** 2019. Dissertation – Master in Food and Nutrition, Federal University of Piauí, Teresina – PI.

BACKGROUND: Excess of adipose tissue, characteristic of obesity, has been associated with endocrine-metabolic alterations that contribute to the manifestation of dyslipidemias, characterized by the increase in plasma concentrations of triacylglycerols, total cholesterol and LDL-c and reduction of HDL-c. Some nutrients play important roles in lipid metabolism, such as magnesium, a mineral that regulates the activity of HMG-CoA reductase, lecithin-cholesterol acyltransferase and lipoprotein lipase. Thus, the objective of this study was to evaluate the concentrations of magnesium and its relation with cardiovascular risk markers in obese women.

METHODS: Case-control study, developed with women, divided into two groups: case (obese women with a body mass index ≥ 35 kg/m²) and control group (eutrophic patients with a body mass index between 18.5 and 24.9 kg/m²), recruited from the spontaneous demand of outpatient clinics in the city of Teresina - PI. Measurements of body weight, height, waist, neck and hip circumference were performed according to the methodology described by the Ministry of Health. The analysis of magnesium intake was performed using the three-day food registry using Nutwin version 1.5. Plasma, erythrocyte and urinary magnesium concentrations were determined using the inductively coupled plasma optical emission spectrometry method. The lipid fractions were analyzed according to the enzymatic colorimetric method, using a COBAS INTEGRA automatic biochemical analyzer. **RESULTS:** The mean values of the magnesium content found in the diets were lower than the recommendations, with no statistical difference between the groups studied ($p > 0.05$). Mean plasma and erythrocyte magnesium concentrations were reduced in obese women in relation to the control group ($p < 0.05$). The urinary excretion of this mineral presented a significant difference between the groups ($p < 0.05$), and the obese women excreted a higher amount of magnesium in the urine. On the cardiovascular risk, obese women presented high parameters when compared to the control group, according to the values found for waist circumference, waist circumference, waist-hip ratio, neck circumference, conicity index, total cholesterol, triacylglycerols, HDL, LDL-c, VLDL, HDL-c, and Castelli I and II indices ($p < 0.05$). The study showed a negative correlation between dietary magnesium and HDL-c, urinary magnesium, and waist and hip circumference ($p < 0.05$). In addition, the data show a positive correlation between dietary magnesium and the Castelli Index I and II in obese women ($p < 0.05$).

CONCLUSION: From the data of this study it can be concluded that obese women present changes in nutritional status relative to magnesium, with reduced concentrations in plasma and erythrocytes and still high in urine. Associated with this, the results do not suggest the participation of magnesium in protection against cardiovascular risk in the patients evaluated.

Keywords: Magnesium. Cardiovascular Risk. Dyslipidemia. Obesity.

LISTA DE ILUSTRAÇÕES

- FIGURA 1** - Mecanismos da lipólise nas dislipidemias em indivíduos obesos. 21
Teresina-PI, Brasil, 2019.
- FIGURA 2** – Mecanismos envolvidos no comprometimento do metabolismo 22
das lipoproteínas em indivíduos obesos. Teresina-PI, Brasil, 2019.
- FIGURA 3** – Processo de formação da placa aterosclerótica em indivíduos 23
obesos. Teresina-PI, Brasil, 2019.
- FIGURA 4** – Funções do magnésio na proteção contra o risco cardiovascular. 27
Teresina-PI, Brasil, 2019.
- FIGURA 5** – Distribuição percentual das pacientes do grupo controle e obesas, 47
segundo os valores de referência de magnésio plasmático. Teresina-PI, Brasil,
2019.
- FIGURA 6** – Distribuição percentual das pacientes do grupo controle e obesas, 48
segundo os valores de referência de magnésio eritrocitário. Teresina-PI, Brasil,
2019.
- FIGURA 7** – Distribuição percentual das pacientes do grupo controle e obesas, 48
segundo os valores de referência de magnésio urinário. Teresina-PI, Brasil,
2019.

LISTA DE TABELAS

- TABELA 1** - Valores médios e desvios padrão da idade, peso corporal, estatura e índice de massa corpórea das pacientes do grupo controle e obesas. Teresina-PI, Brasil, 2019. 44
- TABELA 2** - Valores médios e desvios padrão da ingestão de energia, macronutrientes e magnésio das pacientes do grupo controle e obesas. Teresina-PI, Brasil, 2019. 45
- TABELA 3** - Valores médios e desvios padrão das concentrações plasmáticas, eritrocitárias e urinárias de magnésio das pacientes do grupo controle e obesas. Teresina-PI, Brasil, 2019. 46
- TABELA 4** - Distribuição das concentrações plasmáticas, eritrocitárias e urinárias de magnésio das pacientes por faixa de IMC. Teresina-PI, Brasil, 2019. 47
- TABELA 5** - Valores médios e desvios padrão dos parâmetros de risco cardiovascular das pacientes do grupo controle e obesas. Teresina-PI, Brasil, 2019. 49
- TABELA 6** – Análise de correlação linear simples entre biomarcadores do magnésio e indicadores do risco cardiovascular (antropométricos e pressóricas) nas mulheres obesas. Teresina-PI, Brasil, 2019. 50
- TABELA 7** – Análise de correlação linear simples entre biomarcadores do magnésio e parâmetros bioquímicos para o risco cardiovascular nas mulheres obesas. Teresina-PI, Brasil, 2019. 51
- TABELA 8** – Análise de correlação linear simples entre biomarcadores do magnésio e indicadores do risco cardiovascular (antropométricos e pressóricas) no grupo controle. Teresina-PI, Brasil, 2019. 52
- TABELA 9** – Análise de correlação linear simples entre biomarcadores do magnésio e parâmetros bioquímicos para risco cardiovascular no grupo controle. Teresina-PI, Brasil, 2019. 53

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

- AGNE:** Ácidos graxos não esterificados
- AMDR:** Faixa de distribuição aceitável dos macronutrientes
- Apo:** Apolipoproteína
- ATPase:** Adenosinatrifosfatases
- CC:** Circunferência da cintura
- CE:** Colesterol
- CETP:** Proteína transportadora de ésteres de colesterol
- CP:** Circunferência do pescoço
- CQ:** Circunferência do quadril
- CT:** Colesterol Total
- DRI:** *Dietary reference intakes*
- EAR:** *Estimated average requirement*
- ECM:** Componentes da matriz extracelular
- HDL-c:** Lipoproteína de elevada densidade rica em colesterol
- HMG-CoA redutase:** 3-hidroxi-3-metilglutaril-coenzima A redutase
- IC:** Índice de Castelli
- ICON:** Índice de conicidade
- IMC:** Índice de massa corpórea
- IOM:** *Institute of Medicine*
- LCAT:** Lecitina-colesterol aciltransferase
- LDL-c:** Lipoproteína de baixa densidade rica em colesterol
- LDL-ox:** Lipoproteína de alta densidade oxidada
- LPL:** Lipase de lipoproteína
- Mg:** Magnésio
- MSM:** Multiple source method
- NF-KB:** Fator nuclear *kappa* B
- PAD:** Pressão arterial diastólica
- PAI-1:** Inibidor do ativador de plasminogênio tipo 1
- PAS:** Pressão arterial sistólica
- PGF1alfa:** 6-ceto-prostaglandina F1alfa
- PPAR:** Receptor ativado por proliferador de peroxissoma
- RCaE:** Receptor extracelular de cálcio/magnésio

RCQ: Relação cintura-quadril

SREBP-1c: Proteína 1c de ligação ao elemento de resposta a esterol

TG: Triacilgliceróis

TNF- α : Fator de necrose tumoral α

TRPM: Receptores de potencial transitório do tipo melastatina

VLDL: Lipoproteínas de muito baixa densidade

VSMCs: Células musculares lisas celulares

WHO: *World Health Organization*

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO	17
2 REFERENCIAL TEÓRICO	19
2.1 Obesidade e Risco Cardiovascular	19
2.2 Magnésio na Proteção Contra o Risco Cardiovascular	24
2.3 Aspectos Fisiológicos e Metabólicos do Magnésio	28
3 OBJETIVOS	31
3.1 Objetivo Geral	31
3.2 Objetivos Específicos	31
4. METODOLOGIA	32
4.1 Caracterização do Estudo e Protocolo Experimental	32
4.2 Avaliação Antropométrica	33
4.2.1 Peso Corporal (kg) e Estatura (cm)	34
4.2.2 Índice de Massa Corpórea (IMC)	34
4.2.3 Circunferência da Cintura	35
4.2.4 Circunferência do Quadril	35
4.2.5 Circunferência do Pescoço	35
4.2.6 Índice de Conicidade (ICON)	36
4.3 Avaliação do Consumo Alimentar	36
4.3.1 Análise dos Dados Dietéticos	37
4.4 Avaliação de Parâmetros do Risco Cardiovascular	38
4.4.1 Determinação do Perfil Lipídico	38
4.4.2 Relação Cintura-Quadril	39
4.4.3 Determinação dos Índices de Castelli I e II	39
4.5 Aferição da Pressão Arterial	40
4.6 Coleta do Material Biológico	40
4.7 Determinação dos Parâmetros Bioquímicos do Magnésio	40
4.7.1 Controle da Contaminação e Preparo dos Reagentes	40
4.7.2 Separação dos Componentes do Sangue	41
4.7.3 Determinação do Magnésio Plasmático, Eritrocitário e Urinário	41
4.8 Análise Estatística	42
5. RESULTADOS	44

5.1 Parâmetros Antropométricos de Avaliação do Estado Nutricional	44
5.2 Consumo Alimentar	44
5.3 Parâmetros Bioquímicos de Avaliação do Magnésio	45
5.4 Risco Cardiovascular	49
5.5 Correlação entre os Biomarcadores do Magnésio e Parâmetros do Risco Cardiovascular	50
6. DISCUSSÃO	54
7. CONCLUSÃO	59
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	60
APÊNDICES	71
APÊNDICE A - FICHA DE CADASTRO DAS PARTICIPANTES DA PESQUISA	72
APÊNDICE B - TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO	73
APÊNDICE C - REGISTRO ALIMENTAR	76
APÊNDICE D – INSTRUÇÕES ÀS PARTICIPANTES QUANTO À OBTENÇÃO DE URINA DE 24 HORAS	78
ANEXOS	79
ANEXO A – PARECER CONSUBSTANCIADO DO COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA	80

1 INTRODUÇÃO

A obesidade é definida como acúmulo excessivo de gordura corporal, resultante do desequilíbrio entre o consumo alimentar e o gasto energético, sendo considerada fator de risco para diversas doenças crônicas, a exemplo do diabetes mellitus tipo 2, câncer de mama e doenças cardiovasculares (EL-SAYED MOUSTAFA; FROGUEL, 2013; OLIVEIRA et al., 2015).

O excesso de tecido adiposo contribui para a manifestação de desordens bioquímicas e metabólicas importantes, a exemplo de alterações no metabolismo lipídico (MIKA; SLEDZINSKI, 2017; RANGANATHAN; KRISHNAN; RADHAKRISHNAN, 2015). Sobre este aspecto, destaca-se a dislipidemia, a qual é caracterizada pelo aumento nas concentrações plasmáticas de triacilgliceróis, colesterol total e lipoproteína de baixa densidade rica em colesterol (LDL-c) e redução da lipoproteína de elevada densidade rica em colesterol (HDL-c) (MANJUNATH et al., 2013; MISRA; SHRIVASTAVA, 2013).

Diversos estudos têm demonstrado relação entre a obesidade e as concentrações plasmáticas de marcadores lipídicos (GUPTHA et al., 2014; SHAMAI, 2011). Na pesquisa conduzida por Manjareeka et al. (2015) foi verificada correlação negativa entre o índice de massa corpórea e o HDL-c. Resultados semelhantes foram observados no estudo de Al-Ajlan (2011) que encontrou correlação positiva entre esse mesmo índice e as concentrações plasmáticas de triacilgliceróis e LDL-c.

Outro ponto importante é a presença de alterações no metabolismo de alguns minerais na obesidade, em particular a redução nas concentrações séricas, plasmáticas e eritrocitárias de magnésio (CRUZ et al., 2014; LEFEBVRE et al., 2014; SULIBURSKA et al., 2013). Ressalta-se que esse elemento exerce funções relevantes no metabolismo dos lipídios, por regular a atividade de enzimas tais como a 3-hidroxi-3-metilglutaril-coenzima A redutase (HMG-CoA redutase), a lecitina-colesterol aciltransferase (LCAT) e a lipase de lipoproteína (LPL) (OLIVEIRA et al., 2017; SEVERO et al., 2015; SIMENTAL-MENDÍA et al., 2017).

Sobre a atuação do magnésio na atividade da enzima HMG-CoA redutase, destaca-se que esse nutriente participa do complexo Mg-ATP, substrato necessário para o processo de fosforilação da HMG-CoA redutase, inativando-a. Portanto, em situações de deficiência do mineral, o complexo Mg-ATP torna-se ineficiente, o que

favorece a formação do mervalonato, intermediário do metabolismo lipídico importante para a síntese do colesterol (ROSANOFF et al., 2004).

Nessa mesma perspectiva, o magnésio também ativa a enzima lecitina-colesterol aciltransferase, que atua na redução da concentração plasmática de LDL-c e VLDL-c, bem como aumenta a atividade da lipase de lipoproteína no tecido muscular, enzima que contribui para regulação das concentração de triacilgliceróis e aumento do HDL-c (ROTTER et al., 2015; SIMENTAL-MENDÍA et al., 2017).

Nesse sentido, estudos conduzidos em modelo animal demonstraram que a deficiência de magnésio favorece a hipertrigliceridemia e hipercolesterolemia, bem como reduz a atividade plasmática da enzima lecitina-colesterol aciltransferase (GUEUX et al., 1984; RAYSSIQUIER, 1986). Esses dados demonstram a importância de tal nutriente para manutenção das frações lipídicas adequadas, com ênfase no controle dos níveis plasmáticos de triacilglicerol (NASSIR et al., 1995).

Portanto, considerando a presença de distúrbios metabólicos em indivíduos obesos, a exemplo das dislipidemias, bem como a importante atuação do magnésio na atividade de enzimas envolvidas no metabolismo lipídico, contribuindo para o equilíbrio do sistema cardiometabólico, surgiu a motivação para a condução do estudo. Nessa perspectiva, o esclarecimento de uma possível participação do magnésio na regulação do metabolismo lipídico, certamente pode contribuir para estabelecer recomendações para esse nutriente, com valores que possam ser eficientes na proteção contra doenças cardiovasculares.

2 REFERENCIAL TEÓRICO

2.1 Obesidade e Risco Cardiovascular

A obesidade é caracterizada pela presença de diversas desordens metabólicas, destacando-se as anormalidades no metabolismo de lipídios ou dislipidemias. Essa condição é caracterizada pelo acúmulo de triacilgliceróis no fígado, aumento de ácidos graxos não esterificados e das concentrações plasmáticas de LDL-c, bem como redução das concentrações plasmáticas de HDL-c e sua disfunção. Associado à isso, ocorre superprodução hepática de apolipoproteína B (apoB) em obesos, principal proteína funcional para o transporte de colesterol para as células periféricas (KLOP et al., 2013; LIMA et al., 2007).

Nesse sentido, Guptha et al. (2014) mostraram concentrações plasmáticas elevadas de triacilgliceróis, colesterol total e de LDL-c, bem como reduzidas de HDL-c em mulheres com índice de massa corpórea e circunferência da cintura elevadas. De forma semelhante, Elmaoğullari et al. (2015) e Qi et al. (2015) observaram que o aumento do índice de massa corpórea possui relação direta com as concentrações de triacilgliceróis, LDL-c e inversa com a HDL-c em crianças obesas.

Os dados da pesquisa conduzida por Ranganathan et al. (2015) mostraram que as concentrações de lipoproteínas no plasma e de colesterol total estavam elevadas em indivíduos com excesso de peso quando comparados com indivíduos eutróficos, com diferença estatística significativa entre os grupos.

Sobre os fatores envolvidos nas dislipidemias relacionadas à obesidade, destaca-se o aumento da lipólise, caracterizado pela liberação excessiva de ácidos graxos não esterificados pelo tecido adiposo, especialmente o visceral. O processo de lipólise no tecido adiposo ocorre por meio da ação consecutiva da lipase de triacilgliceróis de tecido adiposo, que catalisa a conversão de triacilgliceróis a diacilgliceróis, da lipase hormônio sensível que hidrolisa os diacilgliceróis a monoacilgliceróis e, por fim, da lipase de monoacilgliceróis que catalisa os monoacilgliceróis a ácidos graxos não esterificados e glicerol (ATTANÉ et al., 2016; JUNG; CHOI, 2014).

Destaca-se que os adipócitos viscerais são mais sensíveis aos efeitos lipolíticos induzidos pelas catecolaminas e apresentam maior número de β -adrenorreceptores, quando comparados com os subcutâneos. Assim, a estimulação contínua do β 3-

adrenorreceptor pelas catecolaminas na obesidade, promove um incremento dos ácidos graxos não esterificados na corrente sanguínea (CAPURSO; CAPURSO, 2012; SCHWEIGER et al., 2017; WAJCHENBERG, 2000).

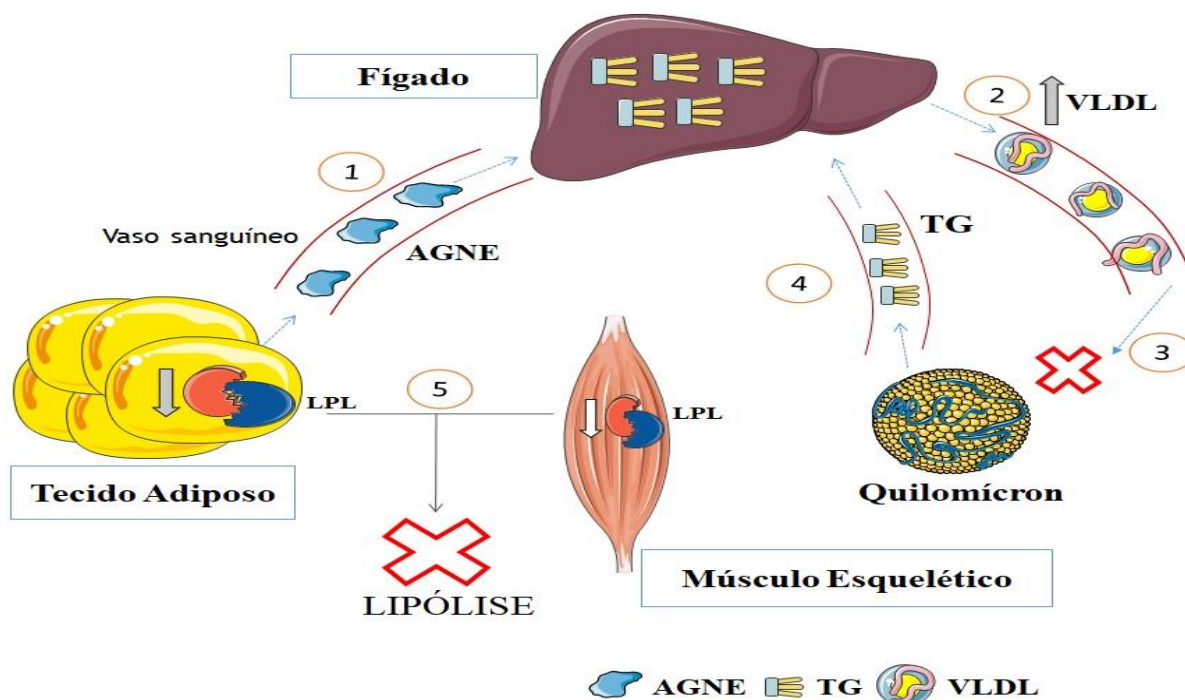
É importante mencionar que o excesso de ácidos graxos não esterificados derivados de tal lipólise, favorece o processo de lipogênese *de novo* (MITTENDORFER et al., 2009; ROBERTS et al., 2009; SCHERER et al., 2012). Nesse sentido, alguns mecanismos explicam o aumento desse processo nos hepatócitos, a exemplo da ativação do fator de transcrição Proteína 1c de Ligação ao Elemento de Resposta a Esterol (SREBP-1c), que é responsável por regular a expressão dos principais genes lipogênicos como o acetil-CoA carboxilase, ácido graxo sintetase, acetil-CoA sintetase e o ATP-citrato liase (SAPONARO et al., 2015).

Paralelamente, os ácidos graxos não-esterificados derivados da lipólise são captados pelo fígado estimulando a síntese de lipoproteínas de muito baixa densidade (VLDL), ricas em triacilgliceróis, promovendo a hipertrigliceridemia (EBBERT; JENSEN, 2013). Destaca-se que o aumento da síntese de VLDL se dá por várias vias metabólicas, tais como: os lipídios provenientes da dieta são transformados em quilomícrons e absorvidos nos enterócitos, sendo então liberados na circulação linfática e sistêmica. Nos vasos sanguíneos, a enzima lipase de lipoproteína hidrolisa os triacilgliceróis desses quilomícrons, liberando ácidos graxos nos capilares dos tecidos periféricos, conseqüentemente suas partículas remanescentes são captadas pelo fígado, com subsequente síntese de VLDL, lipoproteína rica em triacilgliceróis (HUSSAIN, 2014a; HUSSAIN, 2014b; PONZIANI et al., 2015).

Nesse cenário, a secreção aumentada de VLDL nos hepatócitos dificulta a lipólise dos quilomícrons por meio de mecanismos de competição pela lipase de lipoproteína, o que favorece acúmulo de triacilgliceróis remanescentes no fígado. Vale ressaltar que o metabolismo das lipoproteínas é ainda mais prejudicado na obesidade devido à redução da expressão do gene codificante para a lipase de lipoproteína no tecido adiposo e da atividade reduzida dessa enzima no músculo esquelético (CLEMENTE-POSTIGO et al., 2011; KLOP et al., 2012).

Estudo conduzido em modelo animal mostrou que dieta rica em gordura saturada reduz as concentrações e a atividade da lipase de lipoproteína no músculo esquelético e no tecido adiposo, favorecendo transporte de lipídios para estes tecidos (ROBERTS et al., 2002). A figura 1 mostra os mecanismos da lipólise nas dislipidemias em indivíduos obesos.

FIGURA 1 – Mecanismos da lipólise nas dislipidemias em indivíduos obesos. Teresina-PI, Brasil, 2019.



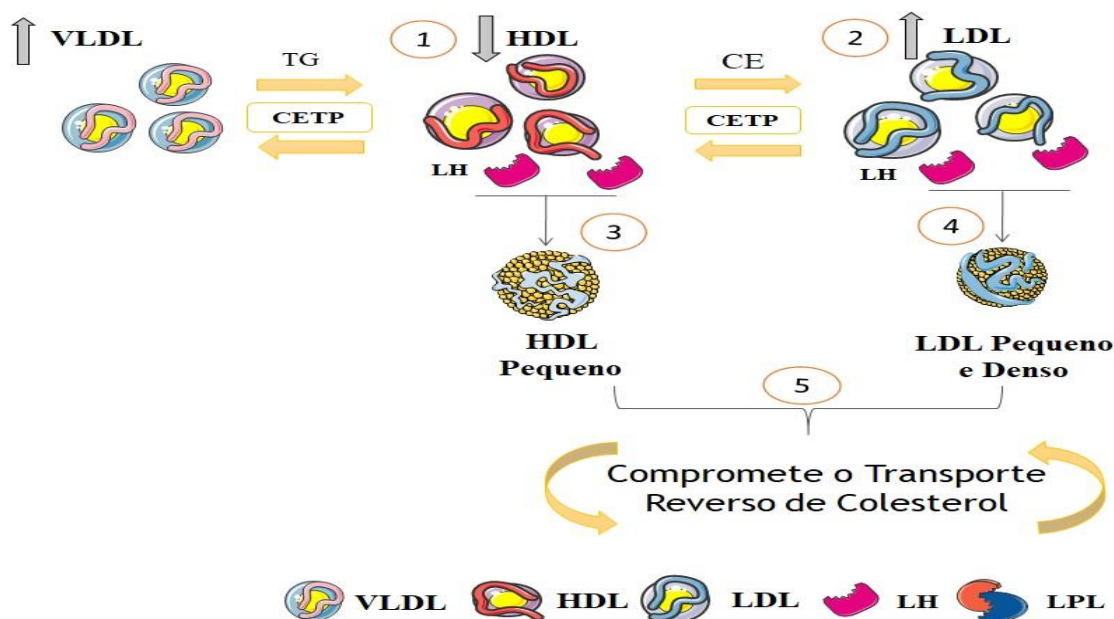
AGNE: Ácidos graxos não esterificado; VLDL: Lipoproteína de muito baixa densidade; TG: Triacilgliceróis; LPL: Lipase de lipoproteína. 1) Na obesidade, a dislipidemia é caracterizada pelo acúmulo hepático de TG, 2) o que favorece a síntese hepática aumentada de VLDL, 3) dificultando a lipólise dos quilomícrons, principalmente por competição com a LPL, 4) favorecendo o aumento dos TG remanescentes transportados para o fígado. 5) A lipólise é ainda mais prejudicada na obesidade, pela expressão reduzida de RNAm de LPL no tecido adiposo e atividade reduzida no músculo esquelético. Fonte: Adaptado de Klop et al. (2013).

Além da lipólise, alterações na composição de LDL-c, lipoproteína responsável pelo transporte de colesterol do hepatócito para os tecidos periféricos, constitui fator contribuinte para as dislipidemias. Nesse sentido, o excesso de triacilgliceróis em obesos induz a troca de ésteres de colesterol da partícula de LDL-c por triacilgliceróis, formando partículas de LDL-c empobrecidas em ésteres de colesterol e ricas em triacilgliceróis, resultando na formação de partículas de LDL-c pequenas e densas, o que favorece o surgimento de placas ateroscleróticas (KOBAYASHI et al., 2015; MIYASHITA et al., 2017).

O metabolismo da HDL-c, lipoproteína responsável pelo transporte reverso do colesterol, também é fortemente influenciado pela hipertrigliceridemia. Esse cenário eleva a atividade da proteína de transferência de colesterol esterificado, modificando também a composição da HDL-c, o que a torna enriquecida em triacilgliceróis e com menor tamanho (FRANSEN et al., 2011; SUBRAMANIAN; CHAIT, 2012). Além

disso, o aumento da atividade da lipase hepática devido a formação de novas partículas de HDL ricas em triacilgliceróis, reduz o HDL-c circulante e a liberação de apoA-I, proteína pobre em lipídios, comprometendo o transporte reverso de colesterol (EBBERT; JENSEN, 2013; KOBAYASHI et al., 2015). A figura 2 mostra os mecanismos envolvidos no comprometimento do metabolismo das lipoproteínas em indivíduos obesos.

FIGURA 2 – Mecanismos envolvidos no comprometimento do metabolismo das lipoproteínas em indivíduos obesos. Teresina-PI, Brasil, 2019.



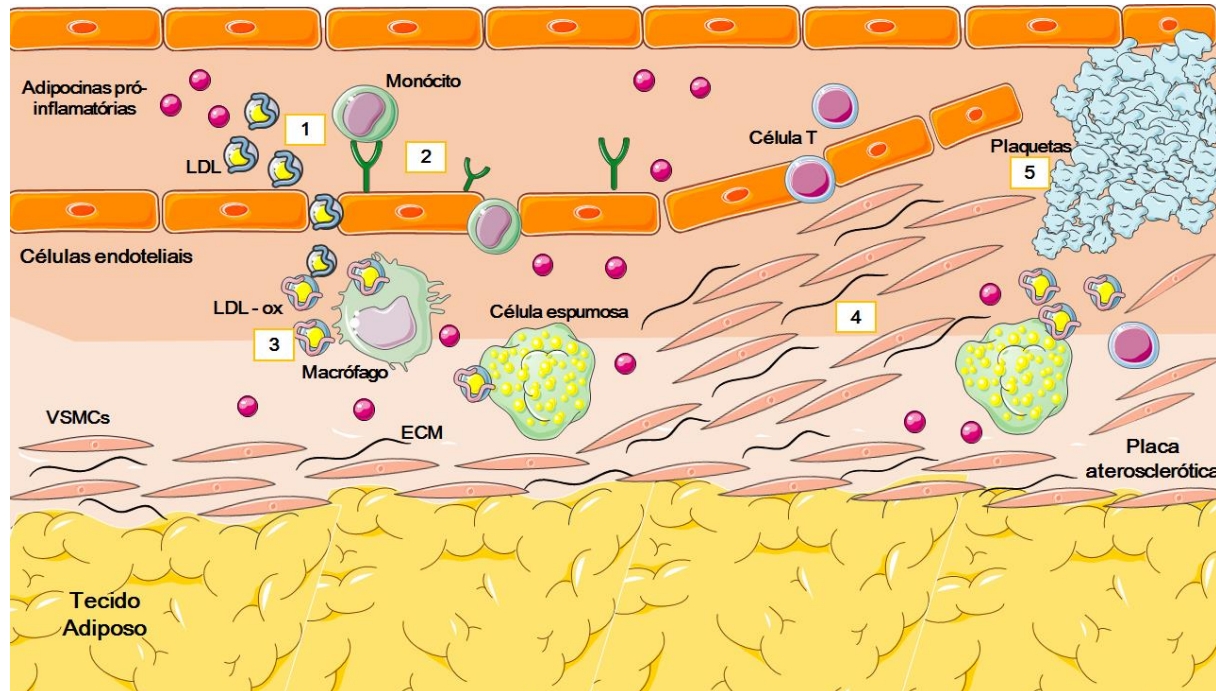
Legenda: VLDL: Lipoproteína de muita baixa densidade; LDL: Lipoproteína de baixa densidade; HDL: Lipoproteína de alta densidade; CE: Ésteres de colesterol; TG: Triacilgliceróis; CETP: Proteína transportadora de ésteres de colesterol. 1) A hipertrigliceridemia induz a uma troca aumentada de CE e TG entre VLDL, HDL e LDL pela CETP. Esse processo leva a uma diminuição das concentrações de HDL-C e 2) aumento do LDL contendo TG. Além disso, a lipase hepática remove os TG e os fosfolípidios do LDL para formação final de 3) HDL pequeno e rico em TG com uma afinidade reduzida para apoA-1, e 4) LDL pequeno e denso, 5) comprometendo o transporte reverso do colesterol.
Fonte: Adaptado de Klop et al. (2013).

Ainda destaca-se que o excesso de tecido adiposo, favorece infiltração de macrófagos e aumenta a secreção de citocinas pró-inflamatórias no desenvolvimento das doenças cardiovasculares (AKOUMIANAKIS; ANTONIADES, 2017). Em indivíduos obesos, o tecido adiposo expressa e libera adipocinas implicadas na formação de ateroma e trombose, por meio de uma sequência de mecanismos (CHISTIYAKOV et al., 2017).

As adipocinas pró-inflamatórias são capazes de aumentar a permeabilidade das células endoteliais para facilitar a entrada de LDL, que por sua vez sofre oxidação na íntima vascular. Posteriormente, ocorre aumento da expressão de moléculas de adesão nas células endoteliais por ação da resistina, facilitando a adesão de monócitos, os quais diferenciam-se em macrófagos e favorecem acúmulo da partícula de LDL oxidada (FALUDI et al., 2017; LIBBY, 2013).

Nesse cenário, o aumento da atividade pró-inflamatória de macrófagos e adipocinas, a exemplo da TNF- α e resistina induz a proliferação e migração de células musculares lisas vasculares para a íntima, onde produzem componentes da matriz extracelular, contribuindo para a formação de uma capa fibrosa. O TNF- α contribui para a liberação de inibidor do ativador de plasminogênio tipo 1 (PAI-1), responsável por induzir a desestabilização da placa, aumentando assim o risco de ruptura da placa de ateroma (HANSSON, 2005; MOLICA et al., 2015; RIDKER, 2016). A figura 3 mostra o processo de formação da placa aterosclerótica em indivíduos obesos.

FIGURA 3 – Processo de formação da placa aterosclerótica em indivíduos obesos. Teresina-PI, Brasil, 2019.



Legenda: LDL: Lipoproteína de baixa densidade; LDL-ox: Lipoproteína de alta densidade oxidada; VSMCs: Células musculares lisas celulares; ECM: Componentes da matriz extracelular. 1) O tecido adiposo expressa e libera adipocinas responsáveis por agredir o endotélio, desencadeada por adipocinas pró-inflamatórias que aumentarão a permeabilidade das células endoteliais para facilitar a entrada de LDL 2) Estímulo da expressão de moléculas de adesão nas células endoteliais, o que facilita a adesão de monócitos 3) Diferenciação de monócitos em macrófagos e favorecimento do acúmulo da partícula de LDL oxidada 4) Indução da proliferação e migração de células musculares lisas vasculares

para a íntima 5) Liberação do inibidor do ativador de plasminogênio tipo 1 (PAI-1) e ruptura da placa de ateroma.

Fonte: Adaptado de Molica et al. (2014).

Vale ressaltar que a inflamação presente em indivíduos obesos também contribui para a disfunção endotelial. O aumento da expressão de TNF- α induz a sinalização do fator de transcrição NF-KB, a ativação de nicotinamida adenina dinucleótido fosfato oxidase e a produção de espécies reativas de oxigênio. Além disso, o aumento da liberação de citocinas pró-inflamatórias também contribui para a disfunção endotelial por reduzir a expressão da óxido nítrico-sintase endotelial e, assim, a síntese de óxido nítrico, levando à redução do relaxamento vascular (MOLICA et al., 2015; MUNZEL et al., 2008).

Outro aspecto importante nessa temática, trata da participação da obesidade em eventos envolvidos na manifestação da hipertensão arterial sistêmica. O acúmulo do tecido adiposo favorece aumento da produção de angiotensina, o que induz ativação do sistema renina-angiotensina-aldosterona elevando a pressão arterial. Ainda, no obeso, há maior predisposição à reabsorção de sódio por meio do sistema nervoso simpático, o que também constitui fator contribuinte para o aumento da pressão (CHISTIYAKOV et al., 2017; JAHANGIR et al., 2014; LEGGIO et al., 2017).

2.2 Magnésio na Proteção Contra o Risco Cardiovascular

Estudos têm revelado associação entre as concentrações séricas reduzidas de magnésio e desordens no metabolismo lipídico em humanos (GEIGER; WANNER, 2012; ZAAKOUK et al., 2016). Os dados do estudo de Guerrero-Romero e Rodriguez-Moran (2013) mostram que a obesidade está fortemente relacionada com a hipomagnesemia e hipertrigliceridemia. Farhangi et al. (2011) verificaram que mulheres obesas apresentam concentrações séricas significativamente reduzidas de magnésio e elevadas de colesterol total, triacilgliceróis, LDL-c quando comparadas às mulheres não obesas.

Sobre a participação do magnésio no metabolismo dos lipídios, é importante mencionar que esse mineral parece atuar na expressão de genes envolvidos no controle de processos como adipogênese, lipólise e da inflamação, a exemplo do PPAR- γ (AHMADIAN et al., 2013; SHEN et al., 2007). Nesse sentido, a literatura tem demonstrado que a deficiência dietética de magnésio promove aumento da

biossíntese de ceramidas, por regular atividade das enzimas serina palmitoil-CoA-transferase 1 e 2, que atua em processos fundamentais como a aterogênese, angiogênese e nas respostas imune-inflamatórias (ALTURA, 2010).

Estudo conduzido em modelo animal evidenciou que o magnésio foi capaz de reduzir o acúmulo de lipídios em hepatócitos via modulação da atividade enzimática e expressão de genes transcricionais relacionados ao metabolismo lipídico. Sobre esse resultado, os autores consideram que o aumento no teor dietético de magnésio parece estar diretamente relacionado com a expressão de RNAm do lipase de triacilgliceróis de tecido adiposo, enzima chave envolvida na degradação dos triacilgliceróis. Ainda sobre tais resultados, foi verificado redução da atividade hepática de genes envolvidos na lipogênese, a exemplo da glicose-6-fosfato desidrogenase (WEI et al., 2017).

Outro ponto importante que ressalta a participação do magnésio no metabolismo lipídico, diz respeito à sua participação essencial no controle da biossíntese do colesterol, por inibir a fosforilação de HMG-CoA redutase e por participar da ativação da LCAT, enzima responsável pela diminuição na concentração plasmática de LDL-c e VLDL-c (ROSANOFF et al., 2004; SIMENTAL-MENDÍA et al., 2017). No estudo conduzido por Gueux et al. (1984) foi evidenciado que a deficiência de magnésio em ratos também reduz a atividade plasmática de LCAT, e conseqüentemente, aumenta as concentrações plasmáticas de triacilgliceróis e colesterol.

O magnésio também contribui para o aumento da atividade da lipase de lipoproteína no tecido muscular, enzima responsável pela redução da concentração de triacilgliceróis e aumento na concentração de HDL-c (ROTTER et al., 2015). Ainda, esse mineral parece ter efeito na atividade da dessaturase delta 6, enzima responsável pela conversão de ácido linoléico em ácido α -linolênico que, quando em condições reduzidas, favorece aumento do colesterol total e triacilgliceróis, bem como redução de HDL-c (DAS, 2010). Os resultados da pesquisa conduzida por Mahlouz; Kummeron (1989) revelam que no grupo deficiente em magnésio, a composição de ácidos graxos encontrados no fígado estava associada a taxa de conversão mais lenta de ácido linoleico em ácido araquidônico.

Em modelos animais, dietas com quantidade reduzidas de magnésio favoreceram alterações lipídicas adversas. No plasma, por exemplo, a deficiência de magnésio aumentou as concentrações de triacilgliceróis e de ácidos graxos não esterificados. Sobre as lipoproteínas, a ingestão reduzida de magnésio aumentou as

concentrações de triacilgliceróis nas frações de VLDL-c e LDL-c, e diminuiu as concentrações de colesterol da fração de HDL-c (RAYSSIGUIER et al., 1981). Outra pesquisa, também conduzida em ratos, demonstrou que dietas deficientes em magnésio elevam as concentrações de colesterol total plasmático, LDL-c e triacilgliceróis e reduz a HDL-c (LUTHRINGER et al., 1988).

Ainda, na proteção contra o risco cardiovascular o magnésio pode atuar na estabilidade da membrana por ser um bloqueador natural dos canais de cálcio. Por mecanismos de competição pelos mesmos receptores, o magnésio pode inibir o fluxo de cálcio no retículo endoplasmático do músculo liso vascular, atenua a Na-K ATPase e melhora a contratilidade miocárdica e ainda a vasodilatação endotelial (DINICOLANTONIO; O'KEEFE; WILSON, 2018; GUERERRO-ROMERO, 2016).

Vale ressaltar que a atuação do magnésio na regulação da pressão arterial ocorre concomitante a ação do cálcio. As concentrações intracelulares de ambos os minerais são controladas por ligação reversível a proteínas específicas de ligação ao cálcio. O fluxo de cálcio e magnésio através da membrana externa é regulado por uma bomba de cálcio (cálcio-magnésio-ATPase), canais de cálcio e ligação à membrana, de forma que o desequilíbrio entre no fluxo desses nutrientes, favorece a hipertensão. Além disso, em condições de hipomagnesemia, ocorre aumento da síntese de aldosterona mediada pela angiotensina II e a produção de prostaglandinas tromboxanas e vasoconstritoras, favorecendo o aumento da pressão arterial (GEIGER, 2012; GROBER et al., 2015; VIERTLING et al., 2013).

Outro aspecto a ser destacado diz respeito a atuação do magnésio no endotélio vascular exercendo efeitos anti-inflamatórios, anti-trombóticos e anti-aterogênico. Assim, a deficiência do mineral pode contribuir para promover inflamação por meio de alterações nas concentrações de lipoproteínas pró-aterogênicas, favorecendo acúmulo de lipoproteínas ricas em triacilglicerol, concentrações elevadas de apo-B e redução nas concentrações de HDL-c (GEIGER, 2012). Além disso, a deficiência do nutriente potencializa a produção de radicais livres e aumento do estresse oxidativo nas células endoteliais por meio da redução dos antioxidantes plasmáticos e aumento da peroxidação lipídica (KOLTE et al., 2014).

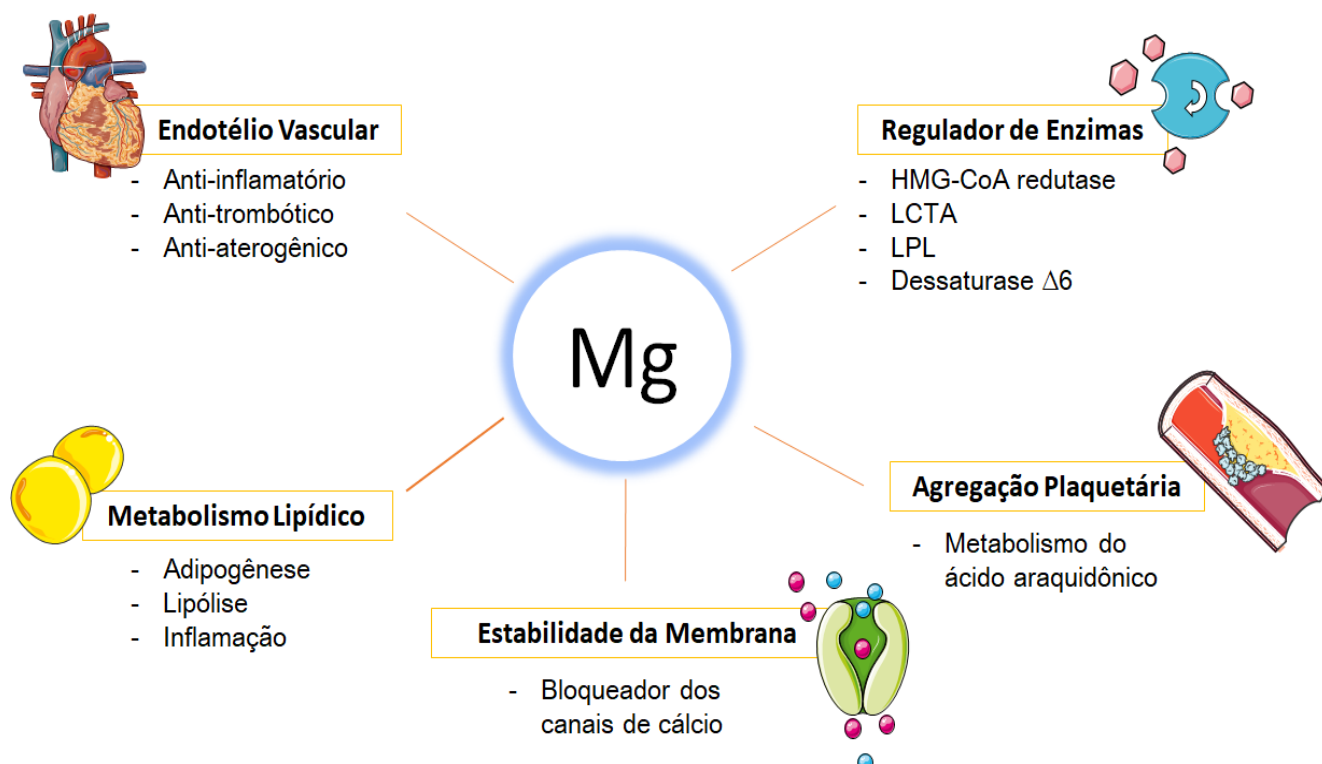
No que diz respeito a atuação no magnésio na inibição da agregação plaquetária, a literatura demonstra que concentrações reduzidas do mineral em células endoteliais *in vitro* estimula o influxo de cálcio, com consequente ativação da fosfolipase A2, estimula a ciclooxigenase-2 e aumenta a produção de 6-ceto-

prostaglandina F1alfa (PGF-1 α) (GIMENEZ, 2011). Dessa forma, concentrações elevadas do nutriente parece inibir a formação de trombos *in vivo*, diminuir a agregação plaquetária, reduzir a síntese de tromboxano A2 e inibir o influxo de cálcio estimulado pela trombina (SHECHTER, 2010).

Paralelamente, pesquisas têm demonstrado alterações no estado nutricional relativo ao magnésio em indivíduos obesos. No estudo de Suliburska et al. (2013) foram verificadas concentrações séricas reduzidas de magnésio em adolescentes obesos quando comparados com o grupo controle. Os dados da pesquisa de Lefebvre et al. (2014), mostram que obesas mórbidas apresentam concentrações séricas de magnésio inferiores quando comparadas a mulheres eutróficas, com diferença estatística significativa. Associado a isso, Beydoun et al. (2008) revelaram associação inversa entre a ingestão de magnésio e a presença de obesidade central ($p < 0,05$). A figura 4 mostra as funções do magnésio na proteção contra o risco cardiovascular.

FIGURA 4 – Funções do magnésio na proteção contra o risco cardiovascular.

Teresina-PI, Brasil, 2019.



Legenda: Mg: Magnésio; HMG-CoA redutase: 3-hidroxi-3-metilglutaril-coenzima A redutase; LCAT: lecitina-colesterol aciltransferase; LPL: lipase de lipoproteína. O magnésio pode atuar na proteção contra o risco cardiovascular em diversos segmentos, são eles: endotélio vascular, metabolismo lipídico, regulador de enzimas, agregação plaquetária, estabilidade da membrana.

Fonte: Elaborado pela autora.

2.3 Aspectos Fisiológicos e Metabólicos do Magnésio

O magnésio é o segundo cátion mais abundante intracelular e está envolvido em cerca de 300 reações bioquímicas no organismo, desempenhando papel fundamental no metabolismo da glicose e lipídios, na síntese de adenosina trifosfato, proteínas e ácidos nucleicos (SEVERO et al., 2015; OLIVEIRA et al., 2017).

O organismo de um adulto contém aproximadamente 24 g de magnésio, dos quais 99% são intracelulares, armazenados predominantemente em ossos, músculos e tecidos moles, com apenas 1% no espaço extracelular. A concentração normal de magnésio sérico total está na faixa de 0,7-1,1 mmol/L ou 1,7-2,6 mg/dL, dos quais 60% está na forma ionizada, livre, biologicamente ativa, enquanto o restante está complexado em ânions séricos ou ligados a albumina (BLAINE; CHONCHOL; LEVI, 2015).

Destaca-se que situações em que as concentrações plasmáticas de magnésio estão diminuídas, ocorre sua redistribuição, sendo que esse nutriente pode ser rapidamente liberado da superfície óssea, para mobilização, suprimindo a necessidade de órgãos vitais, favorecendo aumento das suas concentrações plasmáticas (GRÖBER; SCHMIDT; KISTERS, 2015; JAHNEN-DECHENT; KETTELER, 2012).

A homeostase do magnésio no organismo é dependente da quantidade ingerida, absorção intestinal, excreção renal e necessidade apresentada por vários tecidos. Cerca de 30 a 50% do magnésio proveniente da alimentação é absorvido ao longo de todo o intestino principalmente, no intestino delgado distal, na porção entre o duodeno distal e o íleo, sendo que esta pode ocorrer por transporte ativo transcelular ou passivo paracelular (BAAIJ; HOENDEROP; BINDELS, 2012; KOLTE et al., 2014; VORMANN, 2016).

O transporte paracelular é um mecanismo passivo e envolve a absorção de 80-90% de magnésio por meio dos enterócitos, envolvendo a família de claudinas. O fluxo do magnésio ocorre a favor de um gradiente eletroquímico, sendo que o íleo e as partes distais do jejuno são os locais mais permeáveis, pois possuem menor expressão das proteínas claudinas 1, 3, 4, 5 e 8 do tipo 'tightening' que são pouco permeáveis a esse micronutriente, facilitando sua absorção (BAAIJ; HOENDEROP; BINDELS, 2012).

Em condições de consumo adequado ou baixo (< 20 mmol/dia), a absorção do magnésio ocorre por meio da via transcelular, envolvendo o transporte ativo de

magnésio para o sangue por meio do interior da célula epitelial, o qual se dá pelos receptores de potencial transitório do tipo melastatina 6 e 7 (TRPM6 e TRPM7). Estes transportadores de magnésio estão sujeitos a uma regulação rigorosa, uma vez que sua expressão é restrita ao lúmen das membranas dos enterócitos (BAAIJ; HOENDEROP; BINDELS, 2012; BLAINE; CHONCHOL; LEVI, 2015).

Os rins são os principais órgãos excretórios envolvidos na homeostase do magnésio. Em condições normais, cerca de 80% do magnésio plasmático total é filtrado pelo glomérulo e cerca de 95% é reabsorvido à medida que o filtrado passa pelas néfrons. Dessa quantidade, 10-15% é filtrada e reabsorvida no túbulo proximal, 60-70% na alça de Henle e 10-15% no túbulo contorcido distal. Nessas condições, apenas cerca de 100 mg de magnésio são finalmente excretados a cada dia com a urina (BRANDÃO et al., 2013; VORMANN, 2016).

Vale ressaltar que o principal local de reabsorção de magnésio é o túbulo contorcido proximal e a alça de Henle. O transporte passivo de magnésio ocorre pelo movimento do lúmen tubular para o interstício conduzido pela tensão transepitelial positiva ao lúmen, em que a claudin-16 e claudin-19 desempenham papel importante, pois facilitam o transporte desse mineral. Mutações nessas proteínas resultam em aumento da excreção urinária de magnésio (BLAINE; CHONCHOL; LEVI, 2015).

A quantidade de magnésio reabsorvida é mediada pelo receptor extracelular de cálcio/magnésio (RCaE), que é expresso nos túbulos renais. A ativação de RCaE pelo aumento das concentrações sanguíneas de cálcio ou magnésio leva à inibição da reabsorção de sódio e cloreto com consequente diminuição da reabsorção do magnésio (BAAIJ; HOENDEROP; BINDELS, 2012; SEVERO et al., 2015).

Por outro lado, a reabsorção de magnésio no túbulo contorcido distal é mediada por meio do transporte transcelular ativo, conduzido pela tensão transepitelial negativa luminal, na qual os canais específicos TRPM6 regulam a entrada do magnésio na célula (BAAIJ; HOENDEROP; BINDELS, 2012; VORMANN, 2016).

Com relação à avaliação do estado nutricional relativo ao magnésio, esta pode ser realizada por meio de marcadores dietéticos, eritrocitários, urinários e plasmáticos. No entanto, este último não reflete as concentrações intracelulares, uma vez que, mesmo após redução na ingestão, as concentrações no plasma permanecem constantes por um longo período de tempo (BARBAGALLO; DOMINGUEZ, 2010; KOLTE et al., 2014; MAIER, 2012). Os valores de referência para as concentrações

plasmáticas de magnésio consideradas normais estão entre 0,75 e 1,05 mmol/L (BOHL; VOLPE, 2002; MARTIN; GONZÁLEZ; SLATOPOLSKY, 2009).

A concentração eritrocitária de magnésio é de aproximadamente 2,5 mmol/L e, por apresentar meia-vida de 120 dias, possibilita avaliação de médio e longo prazo do estoque desse mineral no organismo (GIBSON et al., 2004; ROCHA, 2009). Um terço do magnésio ingerido na dieta é eliminado pela urina, sendo que esta via é a primeira a refletir casos de depleção do estoque, pois a excreção é reduzida por mecanismos de reabsorção renal para manutenção de sua homeostase no organismo (MARTIN; GONZÁLEZ; SLATOPOLSKY, 2009; SEVERO et al., 2015).

As principais fontes alimentares de magnésio são grãos integrais, vegetais verdes escuros, legumes, nozes, sementes, castanhas e amêndoas. A recomendação dietética deste mineral é de 400 a 420 e 310 a 320 mg por dia para homens e mulheres adultos, respectivamente (IOM, 1997; OLIVEIRA et al., 2017; VOLPE, 2013).

Ressalta-se que vários compostos podem reduzir o processo de absorção de magnésio, como a presença na dieta de alimentos ricos em fosfato, oxalatos, fitatos, fibras alimentares e ingestão proteica inferior a 30g/dia; ou aumentar seu processo absorptivo, a exemplo de lactose e carboidratos (NAITHANI; BHARADWAJI; DARBARI, 2014; SEVERO et al, 2015; VORMANN, 2016).

3 OBJETIVOS

3.1 OBJETIVO GERAL

- Avaliar as concentrações de magnésio e sua relação com marcadores do risco cardiovascular em mulheres obesas.

3.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Determinar as concentrações de magnésio plasmático, eritrocitário e urinário nas mulheres obesas e grupo controle;
- Estimar a ingestão de magnésio e macronutrientes e sua adequação nas dietas;
- Comparar os parâmetros bioquímicos das mulheres obesas com o grupo controle;
- Analisar marcadores do risco cardiovascular nas mulheres obesas e grupo controle.

4 METODOLOGIA

4.1 Caracterização do Estudo e Protocolo Experimental

Estudo caso-controle envolvendo mulheres na faixa etária entre 20 e 50 anos de idade, que foram distribuídas em dois grupos: grupo caso (obesas com índice de massa corpórea a partir de 35 kg/m²) e grupo controle (mulheres com índice de massa corpórea entre 18,5 e 24,9 kg/m²). A definição da amostra do estudo foi baseada na amostragem por conveniência, sendo que as participantes obesas foram recrutadas a partir da demanda espontânea de ambulatórios clínicos da cidade de Teresina – PI, e as eutróficas por meio de chamadas públicas, em mídia digital e eventos de educação nutricional, e ambulatórios clínicos, com característica sócio-econômicas semelhantes.

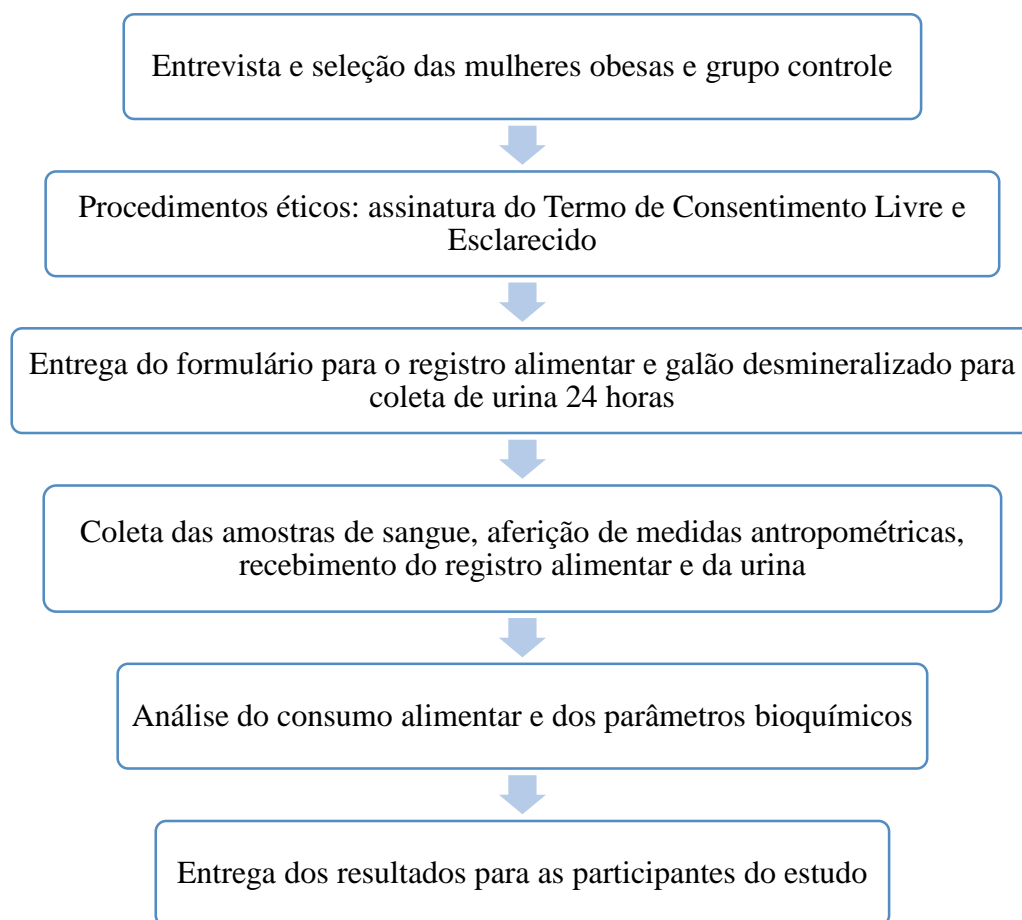
As participantes foram selecionadas por meio de entrevista, com os seguintes critérios de inclusão: não estar gestante ou lactante; não fumantes; não ingerir álcool de forma crônica; não estar participando de outro estudo clínico; não ter diagnóstico de diabetes mellitus, doença renal crônica, câncer e/ou doenças inflamatórias intestinais; não fazer uso de suplemento vitamínico-mineral e/ou medicamentos que pudessem interferir no estado nutricional relativo ao magnésio e nos distúrbios do metabolismo lipídico, sendo tais informações autorreferidas pelas participantes.

O projeto foi cadastrado na Plataforma Brasil e aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa da Universidade Federal do Piauí, conforme prevê a Resolução 466/12 do Conselho Nacional de Saúde (CNS), com parecer número 2.014.100 (BRASIL, 2012).

Todas as participantes assinaram um termo de consentimento livre e esclarecido (APÊNDICE B) do estudo, elaborado de acordo com a “Declaração de Helsinki III”, capítulo 50, parágrafos 50.20/27, que trata da proteção dos participantes e orienta procedimentos referentes às pesquisas que necessitam de experiências com humanos. Posteriormente, foi preenchida uma ficha de cadastro (APÊNDICE A), após receberem informações detalhadas sobre a pesquisa com linguagem adequada, conforme estabelecido pela Resolução 466/12 do Conselho Nacional de Saúde (BRASIL, 2012).

Em seguida, foram entregues formulário para o registro alimentar (APÊNDICE C) e material para coleta da urina de 24 horas (APÊNDICE D), bem como foram agendadas datas para obtenção das medidas antropométricas (peso corporal, estatura, circunferência da cintura, do quadril e do pescoço), coleta de sangue e entrega do registro alimentar e urina de 24 horas. As atividades realizadas com as participantes do estudo estão esquematizadas na Figura 2.

FIGURA 2. Fluxograma das atividades realizadas com as participantes do estudo.



Fonte: Elaborado pela autora.

4.2 Avaliação Antropométrica

Para a avaliação antropométrica, foi aferido o peso corporal, estatura, circunferência da cintura, do pescoço e quadril, conforme metodologia descrita pelo Ministério da Saúde (BRASIL, 2004). Os dados antropométricos e demais informações das participantes foram anotados na ficha de cadastro da pesquisa (APÊNDICE A).

4.2.1 Peso Corporal (kg) e Estatura (cm)

O peso corporal foi determinado utilizando uma balança digital Plenna® modelo SIM09190, com capacidade máxima de 180 kg, graduada em 100 gramas, estando as participantes do estudo descalças e usando roupas leves. A estatura foi mensurada com estadiômetro marca Seca®, graduado em centímetros e com barra vertical e fixa, para posicionamento sobre a cabeça, estando as participantes descalças, com os pés unidos, em posição ereta, olhando para frente. O peso e a estatura foram medidos em triplicata, sendo então obtida a média dessas medidas (NOLASCO, 1995).

4.2.2 Índice de Massa Corpórea (IMC)

O índice de massa corpórea foi calculado a partir do peso da participante do estudo dividido por sua estatura elevada ao quadrado (WHO, 2000).

$$\text{IMC (kg/m}^2\text{)} = \frac{\text{Peso atual (kg)}}{\text{Estatura (m)}^2}$$

A classificação do estado nutricional a partir da distribuição do índice de massa corpórea foi realizada segundo a recomendação da *World Health Organization* (WHO, 2000), apresentada no Quadro 1.

QUADRO 1 - Classificação do estado nutricional, segundo o índice de massa corpórea, em adultos.

Classificação	IMC (Kg/m²)
Magreza classe III	<16
Magreza classe II	16 - 16,9
Magreza classe I	17 - 18,4
Eutrófico	18,5 - 24,9
Pré-obesidade	25,0 – 29,9
Obesidade classe I	30,0 – 34,9
Obesidade classe II	35,0 – 39,9
Obesidade classe III	≥ 40

Fonte: *World Health Organization* (2000).

4.2.3 Circunferência da Cintura

A medida da circunferência da cintura foi realizada com as participantes em pé, utilizando uma fita métrica não extensível, circundando o ponto médio aproximado entre a margem inferior da última costela palpável e o topo da crista ilíaca. O Quadro 2 apresenta os valores limítrofes da circunferência da cintura associados ao desenvolvimento de complicações relacionadas à obesidade (WHO, 2008).

QUADRO 2 - Valores de referência para avaliação de risco cardiovascular utilizando a medida da circunferência da cintura.

Sexo	Risco de Complicações Metabólicas Associadas à Obesidade	
	Elevado	Muito Elevado
Mulher	≥ 80 cm	≥ 88 cm

Fonte: *World Health Organization* (2008).

4.2.4 Circunferência do Quadril

Para o cálculo da relação cintura-quadril, foi aferida a circunferência do quadril. A medida da circunferência do quadril foi realizada com as participantes em pé, utilizando uma fita métrica marca Seca® (São Paulo, Brasil), flexível e não extensível, com precisão de 0,1 centímetros. A fita foi colocada ao redor do quadril, na área de maior diâmetro da região glútea. As participantes ficaram em posição ereta, braços afastados do corpo e com os pés juntos (WHO, 2008).

4.2.5 Circunferência do Pescoço

A medida foi aferida no ponto médio da coluna cervical até o meio-anterior do pescoço utilizando uma fita métrica marca Seca® (São Paulo, Brasil), flexível e não extensível, com precisão de 0,1 centímetros (BEN-NOUN et al., 2004). O Quadro 3 apresenta os valores de referência para avaliação da circunferência do pescoço e risco cardiometabólico.

QUADRO 3. Valores de referência para avaliação da circunferência do pescoço e risco cardiometabólico.

Risco para Doenças Cardiometabólicas	Valor de Referência Feminino
Normal	< 34
Risco leve	≥ 34
Risco elevado	≥ 36,5

Fonte: Ben-Noun et al. (2004).

4.2.6 Índice de Conicidade (ICON)

Esse indicador foi determinado com as medidas do peso, estatura e circunferência da cintura, sendo utilizado para avaliação da obesidade e distribuição da gordura corporal. O valor limítrofe para o índice de conicidade associado ao desenvolvimento de complicações relacionadas a obesidade e doenças cardiovasculares é 1,18 para o sexo feminino (PITANGA; LESSA, 2004).

4.3 Avaliação do Consumo Alimentar

A avaliação do consumo alimentar foi realizada de acordo com a técnica de registro alimentar de três dias, compreendendo dois dias alternados durante a semana e um dia no final de semana. No momento da entrega dos formulários, as participantes foram orientadas quanto à forma correta de anotar os alimentos, como discriminar os tipos de refeições, preparações, porcionamentos, medidas caseiras, quantidades e horários em que as mesmas forem consumidas.

As quantidades de energia, macronutrientes e magnésio foram calculadas pelo programa “*Nutwin*”, versão 1.5 do Departamento de Informática em Saúde da Universidade Federal de São Paulo (ANÇÃO et al., 2002). Para verificar a adequação da ingestão alimentar dos macronutrientes e magnésio, foi utilizado como referência a *Estimated Average Requirement* (EAR), contida nas *Dietary Reference Intakes* (DRI's) (INSTITUTE OF MEDICINE, 1997; 2005). Os alimentos não encontrados no programa foram incluídos tomando por base a Tabela Brasileira de Composição de Alimentos (TACO, 2017) e a Tabela de Composição de Alimentos do Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (IBGE, 2011).

4.3.1 Análise dos Dados Dietéticos

Após aplicação do registro alimentar de três dias, os valores de ingestão de magnésio e de macronutrientes foram ajustados pela variabilidade intrapessoal e interpessoal, corrigida por técnicas de modelagem estatística incorporadas na plataforma online Multiple Source Method – MSM (versão 1.0.1) (HAUBROCK et al., 2011; MSM, 2011).

Os dados foram inseridos no programa para estimar o consumo habitual, por meio da análise de regressão logística, verificando a probabilidade de ingerir um alimento ou nutriente em um dia aleatório, incluindo no modelo estatístico as covariáveis consideradas preditivas para a ingestão alimentar, como sexo e idade (LAUREANO et al., 2016; MSM, 2011; SOUVEREIN et al., 2011).

Para avaliar a quantidade habitual consumida de alimentos a partir do registro alimentar de três dias, foi feita regressão linear simples, considerando-se também as covariáveis preditivas (sexo e idade) para ingestão alimentar. Em seguida, foi feita a estimativa da ingestão diária usual dos nutrientes para cada participante, a partir da multiplicação entre a probabilidade do consumo e a quantidade usual de ingestão (MSM, 2011; SARTORELLI; BARBIERI; PERDONÁ, 2014).

Inicialmente, foi realizada análise de regressão linear simples, considerando-se o total de energia ingerida como variável independente e o valor absoluto do nutriente como variável dependente. Utilizando-se a equação geral da regressão linear, foi possível determinar a quantidade estimada de nutriente (Y_e) que o indivíduo deveria consumir com a sua média de consumo de energia.

$$\text{Equação 1: } Y_e = \beta_0 + \beta_1 \times \text{média do consumo energético do indivíduo}$$

Onde:

β_0 = intercepto da regressão linear simples

β_1 = tangente

O resíduo da regressão (Y_r) representa a diferença entre a ingestão atual observada (Y_o) para cada indivíduo e a ingestão estimada.

$$\text{Equação 2: } Y_r = Y_o - Y_e$$

Por definição, o resíduo possui média zero e pode apresentar valores positivos e negativos. Com isso, faz-se necessária a adição de uma constante, que é estatisticamente arbitrária. Willett; Howe; Kushi (1997) propõem que a constante seja o consumo do nutriente estimado para a média do total de energia consumida pela população de estudo.

$$\text{Equação 3: } Y_c = \beta_0 + (\beta_1 \times \text{média do consumo energético da população})$$

O valor do nutriente ajustado ou residual (Y_a) consiste na soma do Y_r e da constante Y_c e refere-se ao valor do nutriente ingerido não correlacionado com o total de energia consumida.

$$\text{Equação 4: } Y_a = Y_r + Y_c$$

A adequação dos valores de ingestão dos macronutrientes foi avaliada considerando a faixa de distribuição aceitável dos macronutrientes (AMDR), sendo 45 a 65% de carboidratos, 10 a 35% de proteína, e 20 a 35% de lipídio. Para verificar a adequação da ingestão alimentar de magnésio, foi utilizada como referência a Estimated Average Requirement (EAR), contida nas Dietary Reference Intakes (DRI's), como ponto de corte, avaliando-se a proporção das mulheres na faixa etária de 20 a 30 anos cujo consumo estava abaixo de 255 mg/dia e mulheres na faixa etária de 31 a 50 anos cujo consumo estava abaixo de 265 mg/dia (INSTITUTE OF MEDICINE, 1997, 2005).

4.4 Avaliação de Parâmetros do Risco Cardiovascular

4.4.1 Determinação do Perfil Lipídico

As concentrações séricas de colesterol total, HDL-colesterol e triacilgliceróis foram determinadas segundo método enzimático colorimétrico, por analisador bioquímico automático COBAS INTEGRA (Roche Diagnostics, Brasil), utilizando *kits* ROCHE®. A fração LDL-colesterol foi calculada de acordo com a fórmula de Friedwald et al. (1972): $LDL-c = CT - HDL-c - TG/5$, sendo válida para valores de triacilgliceróis até 400 mg/dL. Os valores adequados para as frações lipídicas foram definidos na

Atualização da Diretriz Brasileira de Dislipidemias e Prevenção da Aterosclerose – 2017 foram utilizados como padrão de referência (FALUDI et al., 2017).

4.4.2 Relação Cintura-Quadril

A relação cintura-quadril foi calculada a partir da circunferência da cintura da participante dividido pela circunferência do quadril (WHO, 1998), segundo a fórmula abaixo:

$$RCQ = \frac{CC \text{ (cm)}}{CQ \text{ (cm)}}$$

Onde: RCQ = relação cintura-quadril; CC = circunferência da cintura; CQ = circunferência do quadril.

O Quadro 4 apresenta o valor limítrofe da relação cintura-quadril associado ao desenvolvimento de complicações relacionadas a doenças cardiovasculares.

QUADRO 4. Valores de referência para avaliação do risco cardiovascular utilizando a relação cintura-quadril.

Relação cintura-quadril	Risco para doenças cardiovasculares
Feminino	RCQ ≥ 0,85

Fonte: *World Health Organization* (1998).

4.4.3 Determinação dos Índices de Castelli I e II

Para determinação do risco de doença cardiovascular, foram utilizados os índices de Castelli I e II, que correspondem à razão entre o colesterol total e o HDL-colesterol e a razão entre LDL-colesterol e HDL-colesterol, respectivamente. Os valores de referência são: Índice de Castelli I ≤ 4,3 mg/dL; Índice de Castelli II ≤ 2,9 mg/dL (CASTELLI; ABBOT; MCNAMARA, 1983).

4.5 Aferição da Pressão Arterial

A aferição da pressão arterial foi realizada com aparelho digital de pulso da marca G-Tech, modelo BP3AF1-3, após a participante ficar dez minutos em repouso. Foi considerado como padrão de referência os valores de pressão sistólica menores que 130 mmHg e pressão diastólica, menores que 85 mmHg (ANDRADE et al., 2010; MALACHIAS et al., 2016).

4.6 Coleta do Material Biológico

Amostras de 8 mL de sangue venoso foram coletadas no período da manhã, entre 7 e 9 horas, estando as participantes em jejum de no mínimo 12 horas, sendo utilizadas seringas plásticas descartáveis e agulhas de aço inoxidável, estéreis e descartáveis. O sangue colhido foi distribuído em tubos distintos: (1) tubo de polipropileno contendo citrato de sódio a 30% como anticoagulante para a análise do magnésio (4 mL de sangue) e (1) tubo vacuette® (São Paulo, Brasil) com ativador de coágulo para a determinação do perfil lipídico (4 mL de sangue).

Para a coleta de urina de 24h, foram fornecidos frascos desmineralizados, que foram pesados antes e após a coleta em balança semianalítica para a determinação do volume urinário a partir da densidade. Após esse procedimento, foram retirados 6 mL de urina e distribuídos em 3 microtubos de polipropileno, e conservados em *freezer* a -20°C para análise posterior (ELIN, 1987).

4.7 Determinação dos Parâmetros Bioquímicos do Magnésio

4.7.1 Controle da Contaminação e Preparo dos Reagentes

A fim de garantir o controle de contaminação por minerais, toda a vidraria e material de polipropileno utilizado para as análises foram desmineralizados antes do uso, por meio do banho em solução de ácido nítrico a 10%, durante um período mínimo de 24 horas. Posteriormente, foram enxaguados em água deionizada, no mínimo 10 vezes, secos em estufa e mantidos em depósitos fechados, até o momento

da utilização (INSTITUTO ADOLFO LUTZ, 1985). Os reagentes foram preparados e diluídos em água livre de íons processada pelo Milli-Q (Millipore, Bedford, MA).

4.7.2 Separação dos Componentes do Sangue

O plasma foi separado do sangue total por centrifugação (CIENTEC® 4K15, São Paulo, Brasil) a 1831xg durante 15 minutos a 4 °C. Em seguida, o plasma foi extraído com pipeta automática e acondicionado em microtubos de polipropileno, sendo posteriormente conservados a -20 °C.

Para separação dos eritrócitos e subsequente determinação do magnésio, foram utilizados os métodos propostos por Whitehouse et al. (1982). A massa eritrocitária foi lavada com 10 mL de solução salina isotônica (NaCl a 0,9%), sendo cuidadosamente homogeneizada por inversão e, posteriormente, centrifugada (SIGMA® 4K15) a 2493xg por 10 minutos. Este procedimento foi repetido três vezes para remover contaminantes dos eritrócitos (plaquetas e leucócitos). Após a última centrifugação, a solução salina foi aspirada e descartada, e a massa eritrocitária foi extraída cuidadosamente com o auxílio de uma pipeta automática, quando foi transferida para tubos de polipropileno desmineralizados, que foram mantidos à temperatura de -20°C para posterior análise (WHITEHOUSE et al. 1982).

4.7.3 Determinação do Magnésio Plasmático, Eritrocitário e Urinário

As análises de magnésio plasmático, eritrocitário e urinário foram realizadas no Laboratório de Espectrometria de Emissão Atômica - Embrapa (Centro Nacional de Pesquisa de Milho e Sorgo), localizado em Sete Lagoas – Minas Gerais. A análise elementar do mineral foi realizada em um espectrômetro de plasma indutivamente acoplado - Espectrometria de Emissão Óptica com uma configuração de vista axial e um nebulizador V-Groove (720 ICP/OES, Varian Inc., Califórnia, Estados Unidos). Os limites de detecção foram medidos a partir da equação 3x desvio padrão de 10 medições do branco, dividido pela declividade da curva de calibração. Soluções estoque monoelementais de magnésio 1000 mg.L⁻¹ (Titrisol e Certipur - Merck, Germany) foram utilizados na preparação de soluções de referência para a curva de calibração e otimização das condições analíticas. Todas as soluções aquosas e as

diluições foram preparadas com água ultrapura ($18 \text{ M}\Omega \cdot \text{cm}^{-1}$), obtida por meio de um sistema Milli-Q (Millipore, Bedford, MA).

As amostras de plasma foram diluídas em 1:50, v/v da seguinte forma: 3,0% (m/v) 1-butanol, 0,1% (v/v) TAMA (surfactante de alta pureza), 0,05% (v/v) HNO_3 . A massa eritrocitária foi diluída 1:100 v/v da seguinte forma: 3,0% (m/v) 1-butanol, 0,2% (v/v) TAMA (surfactante de alta pureza), 0,1% (v/v) HNO_3 , para auxiliar na dissolução dos elementos traço nas amostras. Duas linhas de emissão para cada elemento foram testadas antes da seleção. A escolha da linha espectral de análise foi baseada tanto na sua sensibilidade quanto na interferência espectral. O magnésio foi lido em 280,271 nm (linha iônica). As amostras foram medidas em triplicata, sendo que o material de referência certificado, Seronorm TM Oligoelement Serum L-1 e L-2 (Billingstad, Noruega), foi utilizado para validar as medições analíticas em ICP-OES.

Para realização da leitura das amostras, o aparelho foi configurado nas seguintes condições: Potência: 1,4 kW; Fluxo de plasma (gás): 15 L/min; Fluxo de Gás auxiliar: 1,5 L/min; Tipo de Câmara de Spray: Ciclônica; e Fluxo do Nebulizador: 0,7 L/min. As curvas de calibração foram preparadas nas seguintes concentrações para os analitos testados: 1, 5, 10, 20, 50 e 100 $\mu\text{g/L}$ em soluções diluentes contendo 3,0% (m/v) 1-butanol, 0,1% (v/v) TAMA (surfactante de alta pureza) e 0,05% (v/v) HNO_3 .

Os valores de referência adotados foram de 0,75 a 1,05 mmol/L para magnésio plasmático (TOPF; MURRAY, 2003), 1,65 a 2,65 mmol/L para magnésio eritrocitário (TIETZ, 1995) e 3,00 a 5,00 mmol/24 h para magnésio urinário (TIETZ, 1995).

4.8 Análise Estatística

Os dados foram organizados em planilhas do Excel[®], para realização de análise descritiva das variáveis observadas nos grupos estudados. Posteriormente, os dados foram exportados para o programa SPSS (for Windows[®] versão 22.0) para análise estatística dos resultados.

O teste de Kolmogorov-Smirnov foi aplicado para verificar a normalidade dos dados. Em seguida, para fins de comparação entre os grupos estudados, o teste “t” de *Student* foi utilizado para as variáveis com distribuição normal. Para o estudo de correlações, considerando a distribuição normal dos dados, foi utilizado o coeficiente de correlação linear de *Pearson*.

Foi realizado teste para comparação das médias das variáveis magnésio plasmático, eritrocitário e urinário, entre os três grupos distribuídos de acordo com o IMC: grupo experimental I (obesas com índice de massa corpórea entre 35 e 39,9 kg/m²), grupo experimental II (obesas com índice de massa corpórea ≥ 40 kg/m²) e grupo controle (mulheres eutróficas com índice de massa corpórea entre 18,5 e 24,9 kg/m²). Para tanto, foi utilizada a Análise de Variância (ANOVA), considerando a distribuição paramétrica dos dados.

Para o estudo das associações, teste Qui-quadrado de Independência e Coeficiente de Cramer foram utilizados. Para todos os testes realizados, a diferença foi considerada estatisticamente significativa quando o valor de $p < 0,05$, adotando-se um intervalo de confiança de 95%.

5 RESULTADOS

5.1 Parâmetros Antropométricos de Avaliação do Estado Nutricional

Os valores médios e desvios padrão da idade e dos parâmetros antropométricos utilizados na avaliação do estado nutricional das participantes deste estudo estão apresentados na Tabela 1. Observou-se que houve diferença estatística significativa para os parâmetros peso, estatura e índice de massa corpórea ($p < 0,05$), sendo superiores nas mulheres obesas.

TABELA 1 - Valores médios e desvios padrão da idade, peso corporal, estatura e índice de massa corpórea das participantes do grupo controle e obesas. Teresina-PI, Brasil, 2019.

Parâmetros	Controle	Obesas	p
	(n=58) Média ± DP	(n=57) Média ± DP	
Idade (anos)	34,75 ± 8,03	33,91 ± 8,88	0,600
Peso corporal (kg)	55,89 ± 4,90	104,33 ± 10,19*	<0,001
Estatura (m)	1,58 ± 0,07	1,61 ± 0,06*	0,012
IMC (kg/m ²)	22,32 ± 1,59	39,93 ± 3,50 *	<0,001

*Valores significativamente diferentes entre as participantes obesas e grupo controle, teste *t* de Student ($p < 0,05$). IMC = índice de massa corpórea.

5.2 Consumo Alimentar

Os valores médios e desvios padrão da ingestão de energia, macronutrientes e magnésio encontrados nas dietas consumidas pelas participantes do estudo estão descritos na Tabela 2. Não foi verificada diferença estatística significativa entre as mulheres obesas e grupo controle ($p > 0,05$). A redução do número de participantes do estudo com os dados dessas variáveis, conforme mostra a Tabela 2, ocorreu devido ao fato da ausência de adesão para o preenchimento do registro alimentar.

TABELA 2 - Valores médios e desvios padrão da ingestão de energia, macronutrientes e magnésio das participantes do grupo controle e obesas. Teresina-PI, Brasil, 2019.

Parâmetros	Controle	Obesas	p
	(n=40)	(n=26)	
	Média ± DP	Média ± DP	
Energia (Kcal)	1691,82 ± 363,41	1678,12 ± 394,88	0,888
Carboidrato (%)	50,64 ± 6,54	50,21 ± 7,92	0,829
Proteína (%)	19,82 ± 3,13	20,32 ± 5,02	0,758
Lipídio (%)	29,54 ± 4,70	29,58 ± 4,16	0,958
Magnésio dietético (mg/dia)	191,13 ± 35,19	181,69 ± 28,92	0,259

Teste *t* de *Student* ($p > 0,05$). Valores de referência: 45 a 65% de carboidratos, 10 a 35% de proteína, e 20 a 35% de lipídio (IOM, 2005); Magnésio dietético: EAR = 265 mg /dia, faixa etária entre 19 e 50 anos (sexo feminino) (IOM, 1997).

5.3 Parâmetros Bioquímicos de Avaliação do Magnésio

Na Tabela 3 encontram-se as concentrações de magnésio no plasma, eritrócitos e urina das participantes obesas e grupo controle. As mulheres obesas apresentaram valores inferiores de magnésio no plasma e nos eritrócitos e superiores na urina quando comparados ao grupo controle, com diferença estatística significativa ($p < 0,001$).

TABELA 3 - Valores médios e desvios padrão das concentrações plasmáticas, eritrocitárias e urinárias de magnésio das participantes do grupo controle e obesas. Teresina-PI, Brasil, 2019.

Parâmetros	Controle	Obesas	p
	(n=58) Média ± DP	(n=57) Média ± DP	
Mg plasmático (mmol/L)	0,92 ± 0,11	0,62 ± 0,10*	<0,001
Mg eritrocitário (mmol/L)	2,31 ± 0,23	1,56 ± 0,12*	<0,001
Mg urinário (mmol/dia)#	3,48 ± 1,69	6,22 ± 2,46*	<0,001

*Valores significativamente diferentes entre as participantes obesas e grupo controle, teste *t* de *Student* ($p < 0,05$). #Magnésio Urinário: controle (n = 54), obesas (n = 32); Mg = magnésio. Valores de referência: Magnésio plasmático = 0,75 a 1,05 mmol/L (TOPF; MURRAY, 2003), Magnésio eritrocitário = 1,65 a 2,65 mmol/L (TIETZ, 1995), Magnésio urinário = 3,00 a 5,00 mmol/24 h (TIETZ, 1995).

Na Tabela 4 encontram-se as concentrações de magnésio no plasma, eritrócitos e na urina de acordo com o índice de massa corpórea das participantes. Verifica-se que houve diferença estatística significativa entre as mulheres eutróficas e obesas com grau II e grau III para o magnésio plasmático, eritrocitário e urinário. Ressalta-se que entre as obesas grau II e grau III foi observada diferença no magnésio urinário ($p < 0,001$).

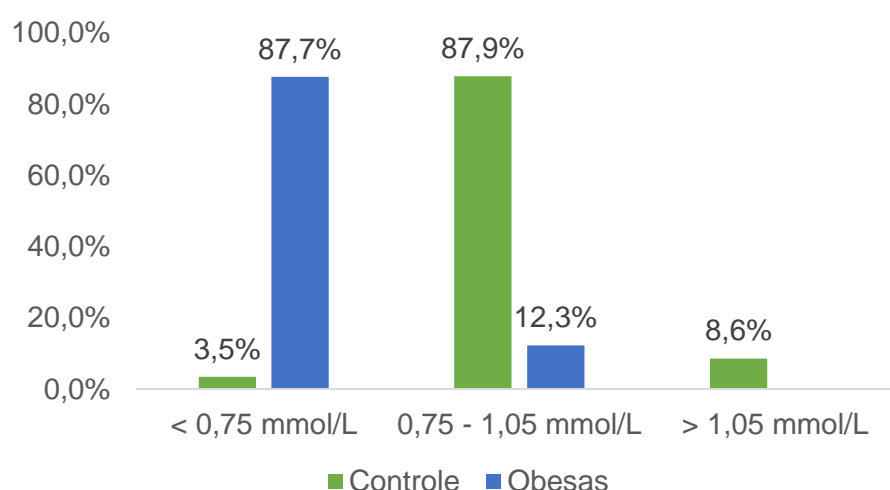
TABELA 4 - Distribuição das concentrações plasmáticas, eritrocitárias e urinárias de magnésio das participantes por faixa de IMC. Teresina-PI, Brasil, 2019.

Parâmetros	Eutrofia	Obesas Grau II	Obesas Grau III	p
	(n=58)	(n=32)	(n=25)	
	Média ± DP	Média ± DP	Média ± DP	
Mg plasmático (mmol/L)	0,92 ± 0,11 ^a	0,60 ± 0,09 ^b	0,62 ± 0,11 ^b	<0,001
Mg eritrocitário (mmol/L)	2,31 ± 0,23 ^a	1,56 ± 0,11 ^b	1,57 ± 0,13 ^b	<0,001
Mg urinário (mmol/dia) [#]	3,48 ± 1,69 ^a	6,94 ± 1,99 ^b	5,18 ± 2,76 ^c	<0,001

Teste *post-hoc* de Bonferroni e teste de Tukey. Teste de *Kruskal-Wallis*. Valores na mesma linha com diferença estatística significativa (letras diferentes) e sem diferença estatística significativa (letras iguais). [#]Magnésio urinário: controle (n=55), obesas grau II (n=19) e obesas grau III (n=13).

A distribuição percentual das participantes segundo os valores de magnésio plasmático está apresentada no Figura 5. Verificou-se que 87,7% das mulheres obesas apresentaram valores plasmáticos do mineral abaixo da referência.

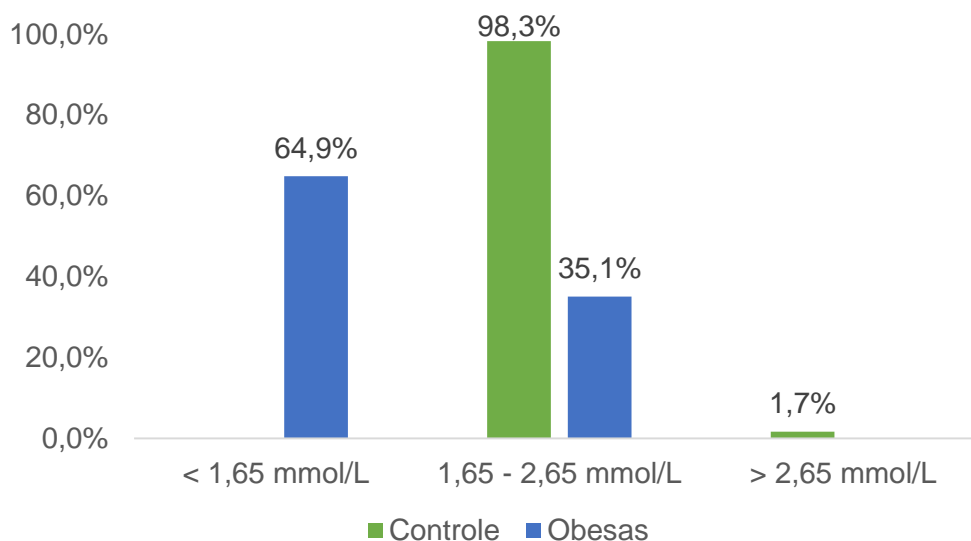
FIGURA 5 – Distribuição percentual das participantes do grupo controle e obesas, segundo os valores de referência de magnésio plasmático. Teresina-PI, Brasil, 2019.



Valores de referência: Magnésio plasmático = 0,75 a 1,05 mmol/L (TOPF; MURRAY, 2003).

A distribuição percentual das participantes segundo os valores de magnésio eritrocitário está apresentado na Figura 6. Verificou-se que 64,9% das mulheres obesas apresentaram valores eritrocitários do mineral abaixo da referência.

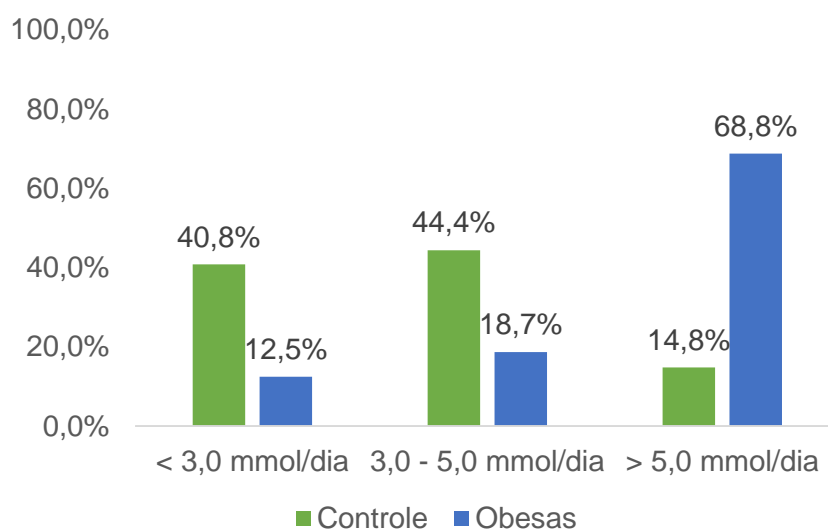
FIGURA 6 – Distribuição percentual das participantes do grupo controle e obesas, segundo os valores de referência de magnésio eritrocitário. Teresina-PI, Brasil, 2019.



Valores de referência: Magnésio eritrocitário = 1,65 a 2,65 mmol/L (TIETZ, 1995).

A distribuição percentual das participantes segundo os valores de magnésio urinário está apresentada na figura 7. Pode-se verificar que 68,8% das mulheres obesas apresentaram valores urinários do mineral acima da referência, indicando elevada excreção urinária. Segundo o coeficiente de Cramer, o grau de associação entre essas variáveis é de 54,8%.

FIGURA 7 – Distribuição percentual das participantes do grupo controle e obesas, segundo os valores de referência de magnésio urinário. Teresina-PI, Brasil, 2019.



Teste Qui-quadrado ($p < 0,001$). Coeficiente *Cramer's V* (54,8 %). Valores de referência: Magnésio urinário = 3,00 a 5,00 mmol/24 h (TIETZ, 1995).

5.4 Risco Cardiovascular

Os valores médios e desvios padrão dos parâmetros de avaliação do risco cardiovascular das participantes obesas e grupo controle estão na Tabela 5. As mulheres obesas apresentaram valores superiores dos parâmetros circunferência da cintura, circunferência do quadril, relação cintura-quadril, circunferência do pescoço, índice de conicidade, colesterol total, triacilglicerois, não-HDL-c, LDL-c, VLDL e índices de Castelli I e II, e valores inferiores de HDL-C quando comparados ao grupo controle, com diferença estatística significativa ($p < 0,05$).

TABELA 5 - Valores médios e desvios padrão dos parâmetros de risco cardiovascular das participantes do grupo controle e obesas. Teresina-PI, Brasil, 2019.

Parâmetros	Controle	Obesas	p
	(n=58)	(n=57)	
	Média ± DP	Média ± DP	
CC	74,36 ± 4,69	112,32 ± 9,45 *	<0,001
CQ	96,46 ± 4,74	129,52 ± 7,36 *	<0,001
RCQ	0,77 ± 0,05	0,87 ± 0,06*	<0,001
CP	31,68 ± 2,12	39,80 ± 2,71 *	<0,001
Índice de Conicidade	1,15 ± 0,06	1,29 ± 0,08*	<0,001
Colesterol Total	183,58 ± 22,75	196,45 ± 26,20*	0,006
Triacilglicerois	110,43 ± 33,81	138,68 ± 47,93*	<0,001
HDL-c	55,26 ± 9,06	48,19 ± 10,17*	<0,001
Não-HDL-c	128,79 ± 23,34	148,21 ± 24,01*	<0,001
LDL-c	106,75 ± 21,62	120,52 ± 23,35*	0,002
VLDL-c	22,08 ± 6,76	27,73 ± 9,58*	<0,001
Índice de Castelli I	3,41 ± 0,69	4,25 ± 1,04 *	<0,001
Índice de Castelli II	2,00 ± 0,58	2,63 ± 0,84 *	<0,001
PAS	116,59 ± 12,52	119,29 ± 13,80	0,292
PAD	80,83 ± 10,10	79,53 ± 9,62	0,901

*Valores significativamente diferentes entre as participantes obesas e grupo controle, teste *t* de *Student* ($p < 0,05$). CC = circunferência da cintura; CP = circunferência do pescoço; CQ = circunferência do quadril; RCQ = relação cintura-quadril; HDL = lipoproteína de alta densidade; não-HDL = colesterol não HDL; LDL = lipoproteína de baixa densidade; VLDL = lipoproteína de muito baixa densidade; PAS = pressão arterial sistólica; PAD = pressão arterial diastólica. Valores de risco elevado ou muito elevado: CC ≥ 88 cm (WHO, 2008); CP ≥ 36,5 (BEN-NOUN et al., 2004); RCQ ≥ 0,85 (WHO, 1998); ICON=1,18

(PITANGA; LESSA, 2004); IC I \geq 4,3 mg/dL; IC II \geq 2,9 mg/dL (CASTELLI; ABBOT; MCNAMARA, 1983); PAS $>$ 130 mmHg; PAD $>$ 85 mmHg (ANDRADE et al., 2010). Metas para o perfil lipídico em jejum: CT $<$ 190, HDL $>$ 40, TG $<$ 150, LDL $<$ 130, Não-HDL $<$ 160 (FALUDI et al., 2017).

5.5 Correlação entre os Biomarcadores do Magnésio e Parâmetros do Risco Cardiovascular

A Tabela 6 mostra os resultados da análise de correlação entre biomarcadores do magnésio e indicadores do risco cardiovascular (antropométricos e medidas pressóricas) avaliados nas mulheres obesas. Verifica-se que houve correlação negativa entre o magnésio urinário e circunferência da cintura e do quadril ($p < 0,05$).

TABELA 6 – Análise de correlação linear simples entre biomarcadores do magnésio e indicadores do risco cardiovascular (antropométricos e pressóricas) nas mulheres obesas. Teresina-PI, Brasil, 2019.

Parâmetros	Magnésio Dietético		Magnésio Plasmático		Magnésio Eritrocitário		Magnésio Urinário	
	r	p	r	p	r	p	r	p
	CC	0,083	0,688	0,057	0,676	0,129	0,339	-0,372*
CQ	0,059	0,788	0,030	0,829	-0,034	0,806	-0,433*	0,015
RCQ	0,125	0,551	0,104	0,444	0,225	0,095	-0,114	0,541
CP	-0,068	0,741	-0,018	0,897	0,046	0,736	-0,139	0,449
ÍCON	0,067	0,744	0,027	0,840	0,161	0,230	-0,257	0,156
PAS	-0,065	0,793	-0,092	0,531	0,002	0,988	-0,253	0,222
PAD	-0,158	0,519	-0,079	0,591	0,010	0,944	0,208	0,318

*Correlação Linear de *Pearson* ($p < 0,05$). CC = circunferência da cintura; CP = circunferência do pescoço; CQ = circunferência do quadril; RCQ = relação cintura-quadril; ICON = índice de conicidade; PAS = pressão arterial sistólica; PAD = pressão arterial diastólica.

A Tabela 7 mostra os resultados da análise de correlação entre biomarcadores do magnésio e parâmetros bioquímicos para o risco cardiovascular avaliados nas mulheres obesas. Verifica-se que houve correlação negativa entre o magnésio dietético e o HDL-c, correlação positiva entre o magnésio dietético e os índices de Castelli I e II.

TABELA 7 – Análise de correlação linear simples entre biomarcadores do magnésio e parâmetros bioquímicos para o risco cardiovascular nas mulheres obesas. Teresina-PI, Brasil, 2019.

Parâmetros	Magnésio Dietético		Magnésio Plasmático		Magnésio Eritrocitário		Magnésio Urinário	
	r	p	r	p	r	p	r	p
	CT	-0,094	0,647	-0,115	0,396	0,224	0,093	-0,185
TG	0,057	0,782	0,210	0,116	0,152	0,258	0,036	0,843
HDL-C	-0,513*	0,007	-0,118	0,161	-0,004	0,976	0,131	0,475
Não-HDL	0,170	0,406	-0,044	0,746	0,238	0,075	-0,262	0,147
LDL	0,149	0,467	-0,133	0,323	0,191	0,155	-0,290	0,108
VLDL	0,057	0,782	0,210	0,116	0,152	0,258	0,036	0,843
IC I	0,414*	0,036	0,034	0,801	0,125	0,356	-0,216	0,234
IC II	0,413*	0,036	-0,029	0,830	0,093	0,490	-0,254	0,161

*Correlação Linear de *Pearson* ($p < 0,05$). CT = colesterol total; TG = triacilglicerois; HDL = lipoproteína de alta densidade; não-HDL = colesterol não HDL; LDL = lipoproteína de baixa densidade; VLDL = lipoproteína de muito baixa densidade; IC = índice de Castelli.

A Tabela 8 mostra os resultados da análise de correlação entre biomarcadores do magnésio e indicadores do risco cardiovascular (antropométricos e medidas pressóricas) avaliados no grupo controle. Verifica-se que houve correlação negativa entre o magnésio eritrocitário e a pressão arterial sistólica e diastólica. Além disso, também observou-se correlação positiva entre o magnésio urinário e relação cintura quadril e o índice de conicidade ($p < 0,05$).

TABELA 8 – Análise de correlação linear simples entre biomarcadores do magnésio e indicadores do risco cardiovascular (antropométricos e pressóricas) no grupo controle. Teresina-PI, Brasil, 2019.

Parâmetros	Magnésio Dietético		Magnésio Plasmático		Magnésio Eritrocitário		Magnésio Urinário	
	r	p	r	P	r	p	r	p
	CC	0,155	0,339	0,194	0,144	-0,179	0,179	0,253
CQ	0,033	0,840	0,161	0,232	-0,061	0,654	-0,070	0,617
RCQ	0,108	0,509	0,078	0,562	-0,196	0,144	0,287*	0,035
CP	0,155	0,346	0,093	0,497	-0,241	0,073	0,038	0,789
ÍCON	0,085	0,604	0,121	0,371	-0,163	0,225	0,284*	0,038
PAS	0,102	0,530	0,024	0,858	-0,265*	0,044	-0,047	0,736
PAD	0,069	0,673	-0,036	0,788	-0,276*	0,036	-0,141	0,310

*Correlação Linear de *Pearson* ($p < 0,05$). CC = circunferência da cintura; CP = circunferência do pescoço; CQ = circunferência do quadril; RCQ = relação cintura-quadril; ICON = índice de conicidade; PAS = pressão arterial sistólica; PAD = pressão arterial diastólica.

A Tabela 9 mostra os resultados da análise de correlação entre biomarcadores do magnésio e parâmetros bioquímicos avaliados no grupo controle. Verifica-se que houve correlação moderada positiva entre o magnésio eritrocitário e o colesterol total ($p < 0,05$).

TABELA 9 – Análise de correlação linear simples entre biomarcadores do magnésio e parâmetros bioquímicos para risco cardiovascular no grupo controle. Teresina-PI, Brasil, 2019.

Parâmetros	Magnésio Dietético		Magnésio Plasmático		Magnésio Eritrocitário		Magnésio Urinário	
	r	p	r	P	r	p	r	p
	CT	-0,069	0,671	-0,022	0,868	0,295*	0,024	0,077
TG	0,238	0,139	0,029	0,827	0,162	0,225	0,104	0,455
HDL-C	0,082	0,619	-0,111	0,410	0,166	0,218	0,092	0,511
Não-HDL	-0,101	0,541	0,024	0,859	0,226	0,091	0,066	0,638
LDL	-0,186	0,264	0,019	0,819	0,193	0,153	0,044	0,757
VLDL	0,238	0,139	0,029	0,827	0,162	0,225	0,103	0,454
IC I	-0,039	0,814	0,050	0,710	0,060	0,658	-0,041	0,769
IC II	-0,098	0,557	0,055	0,689	0,064	0,639	-0,038	0,789

*Correlação Linear de *Pearson* ($p < 0,05$). CT = colesterol total; TG = triacilglicerois; HDL = lipoproteína de alta densidade; não-HDL = colesterol não HDL; LDL = lipoproteína de baixa densidade; VLDL = lipoproteína de muito baixa densidade; IC = índice de Castelli.

6 DISCUSSÃO

Neste estudo foram avaliados biomarcadores do magnésio em mulheres obesas, bem como foi investigada a existência de correlação entre essas variáveis e parâmetros do risco cardiovascular nas participantes da pesquisa. No que diz respeito ao consumo alimentar, observou-se que a ingestão de energia e de macronutrientes não apresentou diferença estatística significativa entre os grupos caso e controle. Os resultados encontrados mostram consumo habitual dos macronutrientes dentro da faixa recomendada pelas DRIs, em ambos os grupos.

Um aspecto importante sobre esse resultado é que existe uma incompatibilidade entre o consumo alimentar das mulheres obesas e a condição nutricional atual dessas pacientes. Provavelmente, isso possa ser justificado pelo fato de que indivíduos obesos frequentemente subestimam a quantidade e qualidade de alimentos ingeridos, a exemplo daqueles que são industrializados, gordurosos e ultraprocessados. Entretanto, ressalta-se que o registro alimentar, instrumento utilizado para avaliação do consumo de alimentos, consiste no método mais válido para mensurar a ingestão alimentar e identificar o consumo habitual de alimentos (ESTRELA et al., 2017).

Sobre o teor de magnésio na dieta, pôde-se verificar que não houve diferença estatística significativa entre os grupos avaliados, com valores inferiores à recomendação. Um dos fatores que podem ter contribuído para esse resultado, diz respeito ao consumo reduzido de alimentos fonte de magnésio pela população, como vegetais verdes escuros, grãos integrais, nozes e sementes. Além disso, a ingestão elevada de alimentos refinados, em particular entre as mulheres obesas, por possuir teor reduzido de magnésio em sua composição, pode ter contribuído para o consumo inadequado do mineral (BAAIJ; HOENDEROP; BINDELS, 2015; SEVERO et al., 2015). Estes resultados corroboram com aqueles encontrados por Morais et al. (2017) e Oliveira et al. (2015), os quais também evidenciaram teores reduzidos de magnésio em dietas consumidas pela população obesa.

Nessa perspectiva, é oportuno chamar atenção para o fato de que a ingestão inadequada de magnésio constitui aspecto negativo da dieta, pois contribui para a deficiência do mineral no organismo. Ressalta-se que as mulheres obesas avaliadas nesse estudo apresentaram concentrações reduzidas do elemento no plasma quando

comparadas ao grupo controle, o que provavelmente pode ser atribuído à baixa ingestão.

Outro fator que pode ter contribuído para as concentrações reduzidas de magnésio no plasma, diz respeito às alterações no processo de absorção do nutriente nos enterócitos ou aumento da sua excreção urinária. Além disso, a ingestão elevada de cálcio ou de gorduras pode interferir na absorção de magnésio no trato gastrointestinal (HASSAN et al., 2017; DINICOLANTONIO, O'KEEFE, WILSON, 2018). Dados semelhantes foram obtidos nos estudos conduzidos por Hassan et al. (2017) e Bertinato et al. (2015), os quais mostram concentrações plasmáticas reduzidas de magnésio em crianças e mulheres obesas, respectivamente.

Resultados semelhantes foram evidenciados nas análises do magnésio eritrocitário, com diferença estatística significativa entre as mulheres obesas e grupo controle, com valores inferiores ao padrão de normalidade. Ressalta-se que o magnésio eritrocitário é um marcador utilizado para avaliação de médio a longo prazo do mineral no organismo, assim, redução em seus valores demonstra existência de uma possível depleção crônica do nutriente. Outros estudos sob a mesma perspectiva de investigação, também mostram dados semelhantes, a exemplo daqueles conduzidos por Zemva; Zemva (2000) e Corica et al. (1997).

Nessa discussão, destaca-se que o estresse oxidativo e a inflamação crônica de baixo grau, características da obesidade, constituem fatores contribuintes para explicar a redução do magnésio nos eritrócitos, pois na presença desses distúrbios, o mineral deixa o sangue e é transportado para as células a fim de neutralizar os radicais livres e minimizar o processo inflamatório, conseqüentemente favorecendo à sua redução nesse componente sanguíneo (BAAIJ; HOENDEROP; BINDELS, 2012; OLIVEIRA et al., 2017; ROMERO; LIMA; COLLI, 2017). Nesse sentido, ressalta-se repercussões negativas decorrentes da hipomagnesemia, como a hipertensão arterial sistêmica hipercolesterolemia e a hipertrigliceridemia (SONG et al., 2007; SONG et al., 2005).

No que diz respeito ao magnésio urinário, os resultados mostram que as mulheres obesas excretavam quantidade elevada desse elemento, quando comparadas ao grupo controle. Tal resultado reforça a existência de alterações na homeostase do magnésio em obesos, pois mesmo com valores reduzidos do mineral no plasma e eritrócitos, as pacientes avaliadas se comportam de forma ineficiente para realizar a retenção renal desse nutriente.

Sobre esse resultado, a inflamação crônica de baixo grau, também pode ser considerado um fator relevante na espoliação de magnésio na urina, uma vez que esse distúrbio metabólico aumenta a atividade da enzima 1- α -hidroxilase vitamina D, substrato ativo capaz de elevar a reabsorção renal de cálcio e, conseqüentemente, contribuir para aumentar a excreção urinária de magnésio (FARHANGI et al., 2011; OLIVEIRA et al., 2017).

Nesse estudo foi conduzida uma estratificação das mulheres obesas, segundo a classificação pelo índice de massa corpórea, que mostrou diferença significativa nos parâmetros bioquímicos do magnésio entre o grupo controle e obesas grau II e III; e entre as obesas grau II e grau III foi observada diferença no magnésio urinário. Dados semelhantes foram verificados nos estudos de Wei et al. (2016), Bertinato et al. (2015) e Hassan et al. (2017), que identificaram redução nas concentrações extra e intracelulares de magnésio em indivíduos obesos, independente do grau de obesidade.

Sobre a avaliação dos parâmetros do risco cardiovascular, os resultados mostraram diferença estatística significativa para os marcadores antropométricos (circunferência da cintura, circunferência do quadril, relação cintura-quadril, circunferência do pescoço, índice de conicidade) e bioquímicos (colesterol total, triacilgliceróis, HDL-c, não-HDL-c, LDL-c, VLDL e índices de Castelli I e II) entre os grupos avaliados. Esses dados reforçam o fato de que a obesidade abdominal está comumente associada ao aumento do risco de desordens cardiovasculares, contribuindo para a manifestação de dislipidemias (ELMAOĞULLARI et al., 2015; GUPTHA et al., 2014; QI et al., 2015).

Na perspectiva de obter um melhor entendimento acerca da participação do magnésio na proteção contra o risco cardiovascular, foi conduzida análise de correlação entre os parâmetros do estado nutricional relativo ao mineral e os biomarcadores do risco cardiovascular. No entanto, os resultados obtidos não trazem dados que possam identificar a existência da atuação do magnésio contra tal risco, pelo contrário, as correlações obtidas revelaram participação do magnésio de forma negativa.

Nesse sentido, destaca-se a correlação entre o magnésio dietético e a HDL-c nas mulheres obesas, que diferentemente da hipótese desse estudo, apresentou resultado negativo, ou seja, os dados revelaram que a medida que aumenta o consumo de magnésio ocorre redução nas concentrações de HDL-c, sendo assim

incompatível com a literatura, pois esse nutriente exerce função importante na atividade da lipase de lipoproteínas, enzima envolvida na conversão de triglicéridos em colesterol HDL-c.

Sobre as correlações obtidas entre a excreção urinária de magnésio e a circunferência da cintura e do quadril, estas também revelaram-se negativa, refletindo que quanto maior a excreção do nutriente, a mulher obesa possui menor acúmulo de gordura abdominal. No entanto, considerando que esse nutriente realiza funções fisiológicas relevantes sobre o gasto energético, em particular atuando como cofator de enzimas em reações no metabolismo dos carboidratos, lipídeos e proteínas, tal resultado parece não ter consonância com as ações exercidas pelo mineral.

Diante das respostas obtidas nas análises de correlação conduzidas no grupo de mulheres obesas, verifica-se ausência de dados que possam sugerir o papel do magnésio sobre a proteção contra o risco cardiometabólico. No entanto, é oportuno chamar atenção para o fato de que a obesidade trata de uma doença crônica com patogênese complexa, a qual envolve diversos distúrbios metabólicos que podem se apresentar com graus variáveis entre os indivíduos, existindo assim obesos que são desde clinicamente dismetabólico até àqueles que se apresentam metabolicamente saudáveis.

Por outro lado, em se tratando dos dados obtidos no grupo controle, pôde-se verificar correlação inversa entre o magnésio eritrocitário e a pressão arterial sistólica e diastólica. Esse resultado ratifica as funções do mineral no endotélio vascular e nas células musculares lisas vasculares, pois atua como inibidor do cálcio, promove vasodilatação e inibe a agregação plaquetária. Dados semelhantes foram encontrados no estudo de Abbasi et al. (2012) que também evidenciaram correlação negativa entre as concentrações do magnésio sérico e a pressão sistólica e diastólica.

Destaca-se que embora o magnésio seja essencial para enzimas que participam do metabolismo lipídico, incluindo a lipase hepática, lipase de lipoproteína e lecitina-colesterol aciltransferase, os efeitos da deficiência crônica desse mineral na função dos adipócitos e no metabolismo lipídico permanecem amplamente desconhecidos (KURSTJENS et al., 2018).

Nesse estudo, o fato de não ter sido realizada a quantificação do tamanho e densidade das lipoproteínas e ainda conduzido análise direta das apolipoproteínas envolvidas no metabolismo lipídico, pode ter limitado uma discussão mais aprofundada sobre a influência do magnésio na proteção do risco cardiovascular.

Nessa perspectiva, considerando que a literatura mostra informações bastante consistentes sobre as importantes funções fisiológicas desempenhadas pelo magnésio no sistema cardiovascular, as quais contribuem de forma significativa para o controle metabólico, bem como a complexidade dos mecanismos envolvidos nessas funções, embora os resultados oriundos desse estudo não tenham sugerido importante atuação, torna-se necessário a continuidade de estudos sobre o tema que possam vir a esclarecer a existência do papel do magnésio nesse sentido.

7 CONCLUSÃO

- A avaliação do magnésio em mulheres obesas revela concentrações reduzidas do mineral no plasma e eritrócitos e elevadas na urina;
- O estudo não evidencia diferença em relação ao consumo de alimentos entre as mulheres obesas e eutróficas. Além disso, identifica teor de magnésio nas dietas consumidas pelas participantes inferior às recomendações;
- As mulheres obesas apresentam risco cardiovascular elevado quando comparado ao grupo controle;
- Os resultados desse estudo não sugerem a participação do magnésio na proteção contra o risco cardiovascular.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ABBASI, I. U.; SALIM-UL-HAQUE; KAUSAR, M. W.; KARIRA, K. A.; ZUBARIS, N. A. Correlation of divalent cations (Ca^{++} , Mg^{++}) and serum renin in patients of essential hypertension. **J Pak Med Assoc.**, v. 62, n. 2, p. 134-8, 2012.

AHMADIAN, M.; SUH, J. M.; HAH, N.; LIDDLE, C.; ATKINS, A. R.; DOWNES, M.; EVANS, R. M. PPAR γ signaling and metabolism: the good, the bad and the future. **Nat Med.**, v. 19, n. 5, p. 557-66, 2013.

AKOUMIANAKIS, I.; ANTONIADES, C. The interplay between adipose tissue and the cardiovascular system: is fat always bad? **Cardiovasc Res.**, v. 113, n. 9, p. 999-1008, 2017.

AL-AJLAN, A. R. Lipid profile in relation to anthropometric measurements among college male students in Riyadh, Saudi Arabia: A Cross-Sectional Study. **Int J Biomed Sci.**, v. 7, n. 2, p. 112-9, 2011.

ALTURA, B. M.; SHAH, N. C.; LI, Z.; JIANG, X. C.; PEREZ-ALBELA, J. L.; ALTURA, B. T. Magnesium deficiency upregulates serine palmitoyl transferase (SPT 1 and SPT 2) in cardiovascular tissues: relationship to serum ionized Mg and cytochrome c. **Am J Physiol Heart Circ Physiol.**, v. 299, n. 3, p. H932-8, 2010.

ANÇÃO, M. S. et al. **Programa de apoio à nutrição Nutwin: versão 1.5.** São Paulo: Departamento de Informática em Saúde, SPDM, Unifesp/EPM, 2002. 1 CD-ROM.

ANDRADE, J. P.; NOBRE, F. VI Diretriz Brasileira de Hipertensão. **Arq Bras Cardiol.**, v. 95, n. 1, p. 1-51, 2010.

ATTANÉ, C.; PEYOT, M. L.; LUSSIER, R.; POURSHARIFI, P.; ZHAO, S.; ZHANG, D.; MORIN, J.; PINEDA, M.; WANG, S.; DUMORTIER, O.; RUDERMAN, N. B.; MITCHELL, G.; SIMONS, B.; MADIRAJU, S. R.; JOLY, E.; PRENTKI, M. A beta cell ATGL-lipolysis/adipose tissue axis controls energy homeostasis and body weight via insulin secretion in mice. **Diabetologia.**, v. 59, n. 12, p.2654-2663, 2016.

BAAIJ, J. H. F.; HOENDEROP, J. G. J.; BINDELS, R. J. M. Regulation of magnesium balance: lessons learned from human genetic disease. **Clin Kidney J.**, v. 5, n. 1, p.15–24, 2012.

BARBAGALLO, M.; DOMINGUEZ, L. Magnesium and aging. **Current Pharma Des.**, v. 16, n. 7, p. 832-9, 2010.

BEN-NOUN, L.; LAOR, A. Relationship between changes in neck circumference and changes in blood pressure. **Amer J Hypertens.**, v. 17, n. 5, p. 409- 14, 2004.

- BERTINATO, J.; XIAO, C. W.; RATNAYAKE, W. M. N.; FERNANDEZ, L.; LAVERGNE, C.; WOOD, C.; SWIST, E. Lower serum magnesium concentration is associated with diabetes, insulin resistance, and obesity in South Asian and white Canadian women but not men. **Food Nutr Res.**, v. 59, 2015.
- BEYDOUN, M. A.; GARY, T. L.; CABALLERO, B. H.; LAWRENCE, R. S.; CHESKIN, L. J.; WANG, Y. Ethnic differences in dairy and related nutrient consumption among US adults and their association with obesity, central obesity, and the metabolic syndrome. **Am J Clin Nutr.**, v. 87, n. 6, p. 1914-25, 2008.
- BLAINE, J.; CHONCHOL, M.; LEVI, M. Renal control of calcium, phosphate, and magnesium homeostasis. **Clin J Am Soc Nephrol.**, v. 10, n. 7, p. 1257-72, 2015.
- BOHL, C. H.; VOLPE, S. L. Magnesium and exercise. **Crit Rev Food Sci Nutr.**, v. 42, n. 6, p. 533-563, 2002.
- BRANDAO, K.; DEASON-TOWNE, F.; PERRAUD, A.L.; SCHMITZ, C. The role of Mg²⁺ in immune cells. **Immunol Res.**, v. 55, n. 1-3, p. 261-269, 2013.
- BRASIL. Ministério da Saúde. **Resolução nº466/12**. Conselho Nacional de Pesquisa com Seres Humanos. Diário Oficial da União. Brasília, 2012.
- BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. Departamento de Atenção Básica. **Vigilância alimentar e nutricional - Sisvan: Orientações básicas para a coleta, processamento, análise de dados e informação em serviços de saúde**. Brasília: Ministério da Saúde, 2004.
- CAPURSO, C.; CAPURSO, A. From excess adiposity to insulin resistance: The role of free fatty acids. **Vascul. Pharmacol.**, v. 57, n. 2-4, p. 91-97, 2012.
- CASTELLI, W. P.; ABBOT, W. D.; MCNAMARA, P. M. Summary estimates of cholesterol used to predict coronary heart disease. **Circulation.**, v. 67, p. 730-4, 1983.
- CHISTIYAKOV, D. A.; GRECHKO, A. V.; MYASOEDOVA, V. A.; MELNICHENKO, A. A.; OREKHOV, A. N. Impact of the cardiovascular system-associated adipose tissue on atherosclerotic pathology. **Atherosclerosis.**, v. 263, p. 361-368, 2017.
- CLEMENTE-POSTIGO, M.; QUEIPO-ORTUÑO, M. I.; FERNANDEZ-GARCIA, D.; GOMEZ-HUELGAS, R.; TINAHONES, F. J.; CARDONA, F. Adipose tissue gene expression of factors related to lipid processing in obesity. **PLoS One.**, v. 6, n. 9, e24783, 2011.
- CORICA, F.; ALLEGRA, A.; IENTILE, R.; BUEMI, M. Magnesium concentrations in plasma, erythrocytes, and platelets in hypertensive and normotensive obese patients. **Am J Hypertens.**, v. 10, n. 11, p. 1311-3, 1997.

CRUZ, K. J.; OLIVEIRA, A. R.; PINTO, D. P.; MORAIS, J. B. S.; LIMA, F. S.; COLLI, C.; TORRES-LEAL, F. L.; MARREIRO, D. N. Influence of magnesium on insulin resistance in obese women. **Biol Trace Elem Res.**, v. 160, n. 3, 305-10, 2014.

DAS, U. N. Delta6 desaturase as the target of the beneficial actions of magnesium. **Med Sci Monit.**, v. 16, n. 8, p. 11-2, 2010.

DINICOLANTONIO, J. J.; O'KEEFE, J. H.; WILSON, W. Subclinical magnesium deficiency: a principal driver of cardiovascular disease and a public health crisis. **Open Heart.**, v. 5, n. 1, p. e000668, 2018.

EBBERT, J. O.; JENSEN, M. D. Fat depots, free fatty acids, and dyslipidemia. **Nutrients.**, v. 5, n. 2, p. 498–508, 2013.

ELIN, R. J. Assessment of magnesium *status*. **Clin Chem.**, v. 33, n. 11, p. 1965-1970, 1987.

ELMAOĞULLARI, S.; TEPE, D.; UÇAKTÜRK, S. A.; KARA, F. K.; DEMIREL, F. Prevalence of dyslipidemia and associated factors in obese children and adolescents. **J Clin Res Pediatr Endocrinol.**, v. 7, n. 3, p. 228–34, 2015.

EL-SAYED MOUSTAFA, J. S.; FROGUEL, P. From obesity genetics to the future of personalized obesity therapy. **Nat Rev Endocrinol.**, v. 9, n. 7, p. 402-13, 2013.

ESTRELA, K. C. A.; ALVES, A. C. C.; GOMES, T. T.; ISOSAKI, M. Adesão às orientações nutricionais: uma revisão de literature. **Demetra.**, v. 12, n. 1, p. 249-74, 2017.

FALUDI, A. A.; IZAR, M. C. O.; SARAIVA, J. F. K.; CHACRA, A. P. M.; BIANCO, H. T.; AFIUNE NETO, A. et al. Atualização da diretriz brasileira de dislipidemias e prevenção da aterosclerose. **Arq Bras Cardiol.**, v. 109, n. 2, p. 1-76, 2017.

FARHANGI, M. A.; OSTADRAHIMI, A.; MAHBOOD, S. Serum calcium, magnesium, phosphorous and lipid profile in healthy Iranian premenopausal women. **Biochem Med.**, v. 21, n. 3, p. 312-20, 2011.

FRANSSEN, R.; MONAJEMI, H.; STROES, E. S. G.; KASTELEIN, J. P. P. Obesity and dyslipidemia. **Med Clin N Am.**, v. 95, n. 5, p. 893–902, 2011.

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

GEIGER, H.; WANNER, C. Magnesium in disease. **Clin Kidney J.**, v. 5, n. 1, p. 25–38, 2012.

GIBSON, B.; DUFFY, A. M.; GOULD FOGERITE, S.; KRAUSE-ELSMORE, S.; LU, R.; SHANG, G.; CHEN, Z. W.; MANNINO, R. J.; BOUCHIER-HAYES, D. J.; HARMEY, J. H. A novel gene delivery system for mammalian cells. **Anticancer Res.**, v. 24, n. 2, p. 483-488, 2004.

GIMENEZ, M. S.; OLIVEROS, L. B.; GOMEZ, N. N. Nutritional Deficiencies and Phospholipid Metabolism. **Int J Mol Sci.**, v. 12, n. 4, p. 2408–33, 2011.

GRÖBER, U.; SCHMIDT, J.; KISTERS, K. Magnesium in Prevention and Therapy. **Nutrients.**, v. 7, n. 9, p. 8199-226, 2015.

GUERRERO-ROMERO, F.; FLORES-GARCÍA, A.; SALDAÑA-GUERRERO, S.; SIMENTAL-MENDÍA, L. E.; RODRÍGUEZ-MORÁN, M. Obesity and hypomagnesemia. **Eur J Intern Med.**, v. 34, p. 29-33, 2016.

GUERRERO-ROMERO, F.; RODRIGUEZ-MORAN, M. Serum magnesium in the metabolically-obese normal-weight and healthy-obese subjects. **Eur J Intern Med.**, v. 24, n. 7, p. 639-43, 2013.

GUEUX, E.; RAYSSIGUIER, Y.; PIOT, M. C.; ALCINDOR, L. Reduction of plasma lecithin--cholesterol acyltransferase activity by acute magnesium deficiency in the rat. **J Nutr.**, v. 114, n. 8, p. 1479-83, 1984.

GUPTHA, S.; GUPTA, R.; DEEDWANIA, P.; BHANSALI, A.; MAHESHWARI A.; GUPTA, A.; GUPTA, B. et al. Cholesterol lipoproteins and prevalence of dyslipidemias in urban Asian Indians: A cross sectional study. **Indian Heart J.**, v. 66, n. 3, p. 280–8, 2014.

HANSSON, G. K. Inflammation, atherosclerosis, and coronary artery disease. **N Engl J Med.**, v. 352, n. 16, p. 1685-95, 2005.

HASSAN, S. A.; AHMED, I.; NASRULLAH, A.; HAQ, S.; GHAZANFAR, H.; SHEIKH, A. B.; ZAFAR, R.; ASKAR, G.; HAMID, Z.; KHUSHDIL, A.; KHAN, A. Comparison of Serum Magnesium Levels in Overweight and Obese Children and Normal Weight Children. **Cureus.**, v. 9, n. 8, p. e1607, 2017.

HAUBROCK, J.; NÖTHLINGS, U.; VOLATIER, J. L.; DEKKERS, A.; OCKÉ, M.; HARTTIG, U.; ILLNER, A. K.; KNÜPPEL, S.; ANDERSEN, L. F.; BOEING, H. Estimating usual food intake distributions by using the multiple source method in the EPIC-Potsdam Calibration Study. **J Nutr.**, v. 141, n. 5, p. 914-920, 2011.

HUSSAIN, M. M. Intestinal lipid absorption and lipoprotein formation. **Curr Opin Lipidol.**, v. 25, n. 3, p. 200-6, 2014b.

HUSSAIN, M. M. Regulation of intestinal lipid absorption by clock genes. **Annu Rev Nutr.**, v. 34, p. 357-75, 2014a.

INSTITUTE OF MEDICINE. FOOD AND NUTRITION BOARD. **Dietary Reference Intakes for Calcium, Phosphorus, Magnesium, Vitamin D and Fluoride**. Washington, DC: National Academy Press: 1997.

INSTITUTE OF MEDICINE. FOOD AND NUTRITION BOARD. **Dietary Reference Intakes for Energy, Carbohydrate, Fiber, Fat, Fatty Acids, Cholesterol, Protein, and Amino Acids**. Washington, DC: National Academy Press: 2005.

INSTITUTO ADOLFO LUTZ. **Normas analíticas do Instituto Adolfo Lutz**. 3. ed. São Paulo: IMESP, p. 523, 1985.

INSTITUTO BRASILEIRO DE GEOGRAFIA E ESTATÍSTICA. **Tabelas de Composição Nutricional dos Alimentos Consumidos no Brasil**. Rio de Janeiro, 2011.

JAHANGIR, E.; DE SCHUTTER, A.; LAVIE, C. J. The relationship between obesity and coronary artery disease. **Transl Res.**, v. 164, n. 4, p. 336-44, 2014.

JAHNEN-DECHENT, W.; KETTELER, M. Magnesium basics. **Clin Kidney J.**, v. 5, n. 1, p. 3–14, 2012.

JUNG, U. J.; 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.

KLOP, B.; ELTE, J. W. F.; CABEZAS, M. C. Dyslipidemia in obesity: mechanisms and potential targets. **Nutrients.**, v. 5, n. 4, p. 1218–40, 2013.

KLOP, B.; JUKEMA, J. W.; RABELINK, T. J.; CABEZAS M. C. A physician's guide for the management of hypertriglyceridemia: the etiology of hypertriglyceridemia determines treatment strategy. **Panminerva Med.**, v. 54, n. 2, p. 91-103, 2012.

KOBAYASHI, J.; MIYASHITA, K.; NAKAJIMA, K.; MABUCHI, H. Hepatic lipase: a comprehensive view of its role on plasma lipid and lipoprotein metabolism. **J Atheroscler Thromb.**, v. 22, n. 10, p. 1001-11, 2015.

KOLTE, D.; VIJAYARAGHAVAN, K.; KHERA, S.; SICA, D. A.; FRISHMAN, W. H. Role of magnesium in cardiovascular diseases. **Cardiol Rev.**, v. 22, n. 4, p. 182-92, 2014.

KURSTJENS, S.; VAN DIEPEN, J. A.; OVERMARS-BOS, C.; ALKEMA, W.; BINDELS, R. J. M.; ASHCROFT, F. M.; TACK, C. J. J.; HOENDEROP, J. G. J.; BAAIJ, J. H. F. Magnesium deficiency prevents high-fat-diet-induced obesity in mice. **Diabetologia.**, 2018.

LAUREANO, G. H. C.; TORMAN, V. B.; CRISPIM, S. P.; DEKKERS, A. L.; CAMEY, S. A. Comparison of the ISU, NCI, MSM, and SPADE methods for estimating usual intake: a simulation study of nutrients consumed daily. **Nutrients.**, v. 8, n. 3, p. 166, 2016.

LEFEBVRE, P.; LETOIS, F.; SULTAN, A.; NOCCA, D.; MURA, T.; GALTIER, F. Nutrient deficiencies in patients with obesity considering bariatric surgery: a cross-sectional study. **Surg Obes Relat Dis.**, v. 10, n. 3, p. 540-6, 2014.

LEGGIO, M.; LOMBARDI, M.; CALDARONE, E.; SEVERI, P.; D'EMIDIO, S.; ARMENI, M.; BRAVI, V.; BENDINI, M. G.; MAZZA, A. The relationship between obesity and hypertension: an updated comprehensive overview on vicious twins. **Hypertens Res.**, v. 40, n. 12, p. 947-963, 2017.

LIBBY, P. Mechanisms of Acute Coronary Syndromes and Their Implications for Therapy. **N Engl J Med.**, v. 368, p. 2004-13, 2013.

LIMA, L.M.; CARVALHO, M.G.; SOUSA, M.O. Índice apoB/ap A-I e predição de risco cardiovascular. **Arq Bras Cardiol.**, v. 88, n. 6, p. 187-90, 2007.

LUTHRINGER, C.; RAYSSIGUIER, Y.; GUEUX, E.; BERTHELOT, A. Effect of moderate magnesium deficiency on serum lipids, blood pressure and cardiovascular reactivity in normotensive rats. **Br J Nutr.**, v. 59, n. 2, p. 243-50, 1988.

MAHFOUZ, M. M.; KUMMEROW, F. A. Effect of magnesium deficiency on delta 6 desaturase activity and fatty acid composition of rat liver microsomes. **Lipids.**, v. 24, n. 8, p. 727-32, 1989.

MAIER, J. A. Endothelial cells and magnesium: implications in atherosclerosis. **Clin Sci (Lond).**, v. 122, n. 9, p. 397-407, 2012.

MALACHIAS, M.V.B.; SOUZA, W.K.S.B.; PLAVNIK, F.L.; RODRIGUES, C.I.S.; BRANDÃO, A.A.; NEVES, M.F.T. et al. 7ª Diretriz Brasileira de Hipertensão Arterial. **Arq Bras Cardiol.**, n.107, n.3, p.1-83, 2016.

MANJAREEKA, M.; NANDA, S.; MISHRA, J.; MISHRA, S. Correlation between anthropometry and lipid profile in healthy subjects of Eastern India. **J Midlife Health.**, v. 6, n. 4, p. 164-8, 2015.

MANJUNATH, C. N.; RAWAL, J. R.; IRANI, P. M.; MADHY, K. Atherogenic dyslipidemia. **Indian J Endocrinol Metab.**, v. 17, n. 6, p. 969–76, 2013.

MARTIN, K. J.; GONZÁLEZ, E. A.; SLATOPOLSKY, E. Clinical consequences and management of hypomagnesemia. **Clin J Am Soc Nephrol.**, v. 20, n. 11, p. 2291-2295, 2009.

MIKA, A.; SLEDZINSKI, T. Alterations of specific lipid groups in serum of obese humans: a review. **Obes Rev.**, v. 18, n. 2, p. 247-72, 2017.

MISRA, A.; SHRIVASTAVA, U. Obesity and dyslipidemia in South Asians.

Nutrients., v. 5, n. 7, p. 2708–33, 2013.

MITTENDORFER, B.; MAGKOS, F.; FABBRINI, E.; MOHAMMED, B. S.; KLEIN, S. Relationship between body fat mass and free Fatty Acid kinetics in men and women. **Obesity (Silver Spring).**, v. 17, p. 1872–1877, 2009.

MIYASHITA, K.; NAKAJIMA, K.; FUKAMACHI, I.; MURABA, Y.; KOGA, T.; SHIMOMURA, Y.; MACHIDA, T.; MURAKAMI, M.; KOBAYASHI, J. A new enzyme-linked immunosorbent assay system for human serum hepatic triglyceride lipase. **J Lipid Res.**, v. 58, n. 8, p. 1591-7, 2017.

MOLICA, F.; MOREL, S.; KWAK, B. R.; ROHNER-JEANRENAUD, F.; STEFFENS, S. Adipokines at the crossroad between obesity and cardiovascular disease. **Thromb Haemost.**, v. 113, n. 3, p. 553-66, 2015.

MORAIS, J. B. S.; SEVERO, J. S.; OLIVEIRA, A. R. S.; CRUZ, K. J. C.; DIAS, T. M. S.; ASSIS, R. C.; COLLI, C.; MARREIRO, D.N. Magnesium status and its association with oxidative stress in obese women. **Biol Trace Elem Res.**, v. 175, n. 2, 306-311, 2017.

MSM. Multiple Source Method (MSM) for estimating usual dietary intake from short-term measurement data: user guide. EFCOVAL: Potsdam, 2011. 41p.

MÜNDEL, T.; SINNING, C.; POST, F.; WARNHOLTZ, A.; SCHULZ, E. Pathophysiology, diagnosis and prognostic implications of endothelial dysfunction. **Ann Med.**, v. 40, n. 3, p. 180-96, 2008.

NAITHANI, M.; BHARADWAJI, J.; DARBARI, A. Magnesium: the fifth electrolyte. **J Med Nutr Nutraceut.**, v. 3, n. 2, p. 186-92, 2014.

NASSIR, F.; MAZUR, A.; GIANNONI, F.; GUEUX, E.; DAVIDSON, N.O.; RAYSSIGUIER, Y. Magnesium deficiency modulates hepatic lipogenesis and apolipoprotein gene expression in the rat. **Biochim Biophys Acta.**, v. 1257, n. 2, p. 125-32, 1995.

NOLASCO, M. P. B. Diagnóstico Clínico e Laboratorial – Composição Corporal. In: FISBERG, M. **Obesidade na Infância e adolescência.** São Paulo: Fundação BYK, 1995.

OLIVEIRA, A. R.; CRUZ, K. J. C.; MORAIS, J. B. S.; SEVERO, J. S.; FREITAS, T. E.; VERAS, A. L.; ROMERO, A. B. R.; COLLI, C.; NOGUEIRA, N. N.; TORRES-LEAL, F. L.; MARREIRO D. N. Magnesium status and its relationship with c-reactive protein in obese women. **Biol Trace Elem Res.**, v. 168, n. 2, p. 296-302, 2015.

OLIVEIRA, A.R.S.; CRUZ, K.J.C.; SEVERO, J.S.; MORAIS, J.B.S.; FREITAS, T.E.C.; ARAÚJO, R.S.; MARREIRO, D.N. Hypomagnesemia and its relation with chronic low-grade inflammation in obesity. **Rev Assoc Med Bras.**, v. 63, n. 2, p. 156-163, 2017.

PITANGA, F. J. G.; LESSA, I. Sensibilidade e especificidade do índice de conicidade como discriminador do risco coronariano de adultos em Salvados, Brasil. **Rev Bras Epidemiol.**, v. 7, n. 3, 2004.

PONZIANI, F. R.; PECERE, S.; GASBARRINI, A.; OJETTI, V. Physiology and pathophysiology of liver lipid metabolism. **Expert Rev Gastroenterol Hepatol.**, v. 9, n. 8, p. 1055-67, 2015.

QI, Q.; STRIZICH, G.; HANNA, D. B.; GIACINTO, R. E.; CASTAÑEDA, S.F.; SOTRES-ALVAREZ, D.; PIRZADA, A.; LLABRE, M. M.; SCHNEIDERMAN, N.; AVILÉS-SANTA, L. M.; KAPLAN, R. C. Comparing measures of overall and central obesity in relation to cardiometabolic risk factors among US Hispanic/Latino adults. **Obesity (Silver Spring).**, v. 23, n. 9, p. 1920-8, 2015.

RANGANATHAN, S.; KRISHNAN, T. U. S.; RADHAKRISHNAN, S. Comparison of dyslipidemia among the normal-BMI and high-BMI group of people of rural Tamil Nadu. **Med J DY Patil Univ.**, v. 8, n. 2, p. 149-52, 2015.

RAYSSIGUIER, Y.; GUEUX, E.; WEISER, D. Effect of magnesium deficiency on lipid metabolism in rats fed a high carbohydrate diet. **J Nutr.**, v. 111, n. 11, p. 1876-83, 1981.

RAYSSIGUIER, Y. Magnesium, lipids and vascular diseases. Experimental evidence in animal models. **Magnesium.**, v. 5, n. 3-4, p. 182-90, 1986.

RIDKER, P. M. From C-Reactive Protein to Interleukin-6 to Interleukin-1: Moving Upstream To Identify Novel Targets for Atheroprotection. **Circ Res.**, v. 118, n. 1, p. 145-56, 2016.

ROBERTS, C. K.; BARNARD, R. J.; LIANG, K. H.; VAZIRI, N. D. Effect of diet on adipose tissue and skeletal muscle VLDL receptor and LPL: implications for obesity and hyperlipidemia. **Atherosclerosis.**, v. 161, n. 1, p. 133-41, 2002.

ROBERTS, R.; HODSON, L.; DENNIS, A. L.; NEVILLE, M. J.; HUMPHREYS, S. M.; HARNDEN, K. E.; MICKLEM, K. J.; FRAYN, K. N. Markers of de novo lipogenesis in adipose tissue: associations with small adipocytes and insulin sensitivity in humans. **Diabetologia.**, v. 52, p. 882–890, 2009.

ROCHA, V. S. **Avaliação bioquímica e do consumo alimentar de magnésio em mulheres saudáveis no terceiro trimestre gestacional.** 2009. 97 f. Dissertação (Pós-graduação em Ciência dos Alimentos) – Faculdade de Ciências Farmacêuticas, Universidade de São Paulo, São Paulo, 2009.

ROMERO, A. B. R.; LIMA, F. S.; COLLI, C. Mg status in inflammation, insulin resistance, and associated conditions. **Nutrire.**, v. 42, p.6, 2017.

ROSANOFF, A.; SEELIG, M.S. Comparison of mechanism and functional effects of magnesium and statin pharmaceuticals. **J Am Coll Nutr.**, v. 23, n. 5, p. 501-5, 2004.

ROTTER, I.; KOSIK-BOGACKA, D.; DOŁĘGOWSKA, B.; SAFRANOW, K.; KARAKIEWICZ, B.; LASZCZYŃSKA, M. Relationship between serum magnesium concentration and metabolic and hormonal disorders in middle-aged and older men. **Magnesium Res.**, v. 28, n. 3, p. 99-107, 2015.

SAPONARO, C.; GAGGINI, M.; CARLI, F.; GASTALDELLI, A. The Subtle Balance between Lipolysis and Lipogenesis: A Critical Point in Metabolic Homeostasis. **Nutrients.**, v. 7, n. 11, p. 9453-74, 2015.

SARTORELLI, D. S.; BARBIERI, P.; PERDONÁ, G. C. S. Fried food intake estimated by the multiple source method is associated with gestational weight gain. **Nutr Res.**, v. 34, n. 8, p. 667-673, 2014.

SCHERER, T.; LINDTNER, C.; ZIELINSKI, E.; O'HARE, J.; FILATOVA, N.; BUETTNER, C. Short term voluntary 228 overfeeding disrupts brain insulin control of adipose tissue lipolysis. **J Biol Chem.**, v. 287, n. 39, p. 33061-33069, 2012.

SCHWEIGER, M.; ROMAUCH, M.; SCHREIBER, R.; GRABNER, G. F.; HUTTER, S. Pharmacological inhibition of adipose triglyceride lipase corrects high-fat diet-induced insulin resistance and hepatosteatosis in mice. **Nat Commun.**, v. 22, n. 8, p. 14859, 2017.

SEVERO, J. S.; MORAIS, J. B. S.; FREITAS, T. E. C.; CRUZ, K. J. C.; OLIVEIRA, A. R. S.; POLTRONIERI, F.; MARREIRO, D. N. Aspectos Metabólicos e Nutricionais do Magnésio. **Nutr. Clín. Diet. Hosp.**, v. 35, n. 2, p. 67-74, 2015.

SHAMAI, L.; LURIX, E.; SHEN, M.; NOVARO, G. M.; SZOMSTEIN, S.; ROSENTHAL, R.; HERNANDEZ, A. V.; ASHER, C. R.. Association of body mass index and lipid profiles: evaluation of a broad spectrum of body mass index patients including the morbidly obese. **Obes Surg.**, v. 21, n. 1, p. 42-7, 2011.

SHECHTER, M. Magnesium and cardiovascular system. **Magnes Res.**, v. 23, n. 2, p. 60-72, 2010.

SHEN, H.; MACDONALD, R.; BRUEMMER, D.; STROMBERG, A.; DAUGHERTY, A.; LI, X. A.; TOBOREK, M.; HENNIG, B. Zinc deficiency alters lipid metabolism in LDL receptor-deficient mice treated with rosiglitazone. **J Nutr.**, v. 137, n. 11, p. 2339-45, 2007.

SIMENTAL-MENDÍA, L. E.; SIMENTAL-MENDÍA, M.; SAHEBKAR, A.; RODRÍGUEZ-MORÁN, M.; GUERRERO-ROMERO, F. Effect of magnesium supplementation on lipid profile: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. **Eur J Clin Pharmacol.**, v. 73, n. 5, p. 525-36, 2017.

SONG, Y.; LI, T. Y.; VAN DAM, R. M.; MANSON, J. E.; HU, F. B. Magnesium intake and plasma concentrations of markers of systemic inflammation and endothelial dysfunction in women. **Am J Clin Nutr.**, v. 85, n. 4, p. 1068-74, 2007.

SONG, Y.; RIDKER, P. M.; MANSON, J. E.; COOK, N. R.; BURING, J. E.; LIU, S. Magnesium intake, C-reactive protein, and the prevalence of metabolic syndrome in middle-aged and older U.S. women. **Diabetes Care.**, v. 28, p. 1438-44, 2005.

SOUVEREIN, O. W.; DEKKERS, A. L.; GEELLEN, A.; HAUBROCK, J.; DE VRIES, J. H.; OCKÉ, M. C.; HARTTIG, U.; BOEING, H.; VAN 'T VEER, P. Consortium. Comparing four methods to estimate usual intake distributions. **Eur J Clin Nutr.**, v. 65, p. S92-S101, 2011.

SUBRAMANIAN, S.; CHAIT, A. Hypertriglyceridemia secondary to obesity and diabetes. **Biochim Biophys Acta.**, v. 1821, n. 5, p. 819-25, 2012.

SULIBURSKA, J.; COFTA, S.; GAJEWSKA, E.; KALMUS, G.; SOBIESKA, M.; SAMBORSKI, W.; KREJPCIO Z.; DRZYMALA-CZYŻ, S.; BOGDANSKI, P. The evaluation of selected serum mineral concentrations and their association with insulin resistance in obese adolescents. **Eur Rev Med Pharmacol Sci.**, v. 17, n. 17, p. 2396-400, 2013.

TABELA BRASILEIRA DE COMPOSIÇÃO DE ALIMENTOS (TBCA). Universidade de São Paulo (USP). Food Research Center (FoRC). Versão 6.0. São Paulo, 2017. Disponível em: <www.fcf.usp.br/tbca/>.

TIETZ, N. W. **Clinical guide to laboratory test.** 3 ed. Philadelphia: W.B. Saunders Company, 1995

TOPF, J. M.; MURRAY, P. T. Hypomagnesemia and hypermagnesemia. **Rev Endocr Metab Disord.**, v. 4, n. 2, p. 195-206, 2003.

VIERLING, W.; LIEBSCHER, D. H.; MICKE, O.; VON EHRLICH, B.; KISTERS, K. Magnesium deficiency and therapy in cardiac arrhythmias: recommendations of the German Society for Magnesium Research. **Dtsch Med Wochenschr.**, v. 138, n. 22, p. 1165-71, 2013.

VOLPE, S. L. Magnesium in disease prevention and overall health. **Adv Nutr.**, v. 4, n. 3, p. 378-83, 2013.

VORMANN, J. Magnesium: Nutrition and Homeostasis. **AIMS Public Health.**, v. 3, n. 2, p. 329-340, 2016.

WAJCHENBERG, B. L. Subcutaneous and visceral adipose tissue: Their relation to the Metabolic Syndrome. **Endocr Rev.**, v. 21, n. 6, p. 697-738, 2000.

WEI, C. C.; WU, K.; GAO, Y.; ZHANG, L. H.; LI, D. D.; LUO, Z. Magnesium Reduces Hepatic Lipid Accumulation in Yellow Catfish (*Pelteobagrus fulvidraco*) and Modulates Lipogenesis and Lipolysis via PPARA, JAK-STAT, and AMPK Pathways in Hepatocytes. **J Nutr.**, v. 147, n. 6, p. 1070-8, 2017.

WEI, J.; ZENG, C.; LI, X. X.; GONG, Q. Y.; LEI, G. H.; YANG, T. B. Association among dietary magnesium, serum magnesium, and diabetes: a cross-sectional study in middle-aged and older adults. **J Health Popul Nutr.**, v. 35, p. 33, 2016.

WHITEHOUSE, R. C.; PRASAD, A. S.; RABBANI, P. I.; COSSACK, Z. T. Zinc in plasma, neutrophils, lymphocytes, and erythrocytes as determined by flameless atomic absorption spectrophotometry. **Clin Chem.**, v. 28, n. 3, p. 475-480, 1982.

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

WORLD HEALTH ORGANIZATION. Obesity: Preventing and managing the global epidemic. **Report of a WHO Consultation on Obesity**. Geneva (Suíça), 1998.

WORLD HEALTH ORGANIZATION. Obesity: Preventing and managing the global epidemic. **Technical report series**, Geneva, n. 894, p. 9, 2000.

WORLD HEALTH ORGANIZATION. **Waist Circumference and Waist–Hip Ratio: Report of a WHO Expert Consultation**. Geneva, 2008.

ZAAKOUKA, A. M.; HASSANA, A. M.; TOLBA, O. A. Serum magnesium status among obese children and adolescents. **Gaz Egypt Paediatr Assoc.**, v. 64, n. 1, p. 32–37, 2016.

ZEMVA, A.; ZEMVA, Z. Ventricular ectopic activity, left ventricular mass, hyperinsulinemia, and intracellular magnesium in normotensive patients with obesity. **Angiology.**, v. 51, n. 2, p. 101-6, 2000.

APÊNDICES

APÊNDICE A - FICHA DE CADASTRO DAS PARTICIPANTES DA PESQUISA

IDENTIFICAÇÃO

Nº Formulário: _____

Data: ____/____/____

Nome _____

DN: ____/____/____ Idade: ____ anos

Endereço: _____

Bairro: _____ Cidade: _____

Telefone: _____ Celular 1: _____ Celular 2: _____

Escolaridade: _____ Ocupação: _____

Renda familiar: _____ Número de pessoas em casa: _____

HISTÓRIA CLÍNICA

a) Fumante: Sim () Não ()

b) Consumo de Bebidas alcoólicas: Sim () Não () Frequência? _____

O que bebe? _____

Quantidade?

1 copo () 2 copos () 3 copos () 4 copos () 5 copos () mais de 5 copos ()

c) Uso de medicamentos: Sim () Não () Quais? _____

d) Uso de Suplementos: Sim () Não () Quais? _____

e) Presença de doenças: Sim () Não () Qual ?

IRC () DM () Doença Hepática () Câncer () DC () Outras: _____

f) Pratica exercício físico? Sim () Não () Tipo de exercício físico: _____

Quantas vezes por semana?

< 1 () 1 - 2 () 2 - 3 () 3 - 4 () 4 - 5 () 5 - 6 () Todos os dias ()

Quanto tempo se exercita:

30 min () 45 min () 1 h () 1 h 30 min () 2 h () 2 h 30 min () > 2 h ()

PARÂMETROS ANTROPOMÉTRICOS

Peso (kg)	
Estatura (m)	
IMC (kg/m ²)	
Circunferência da Cintura (cm)	
Estado Nutricional	
Volume Urinário (mL)	

APÊNDICE B - TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO**MINISTÉRIO DA EDUCAÇÃO E CULTURA****UNIVERSIDADE FEDERAL DO PIAUÍ****PRÓ-REITORIA DE PESQUISA E PÓS-GRADUAÇÃO****PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM ALIMENTOS E NUTRIÇÃO**

Campus Universitário Ministro Petrônio Portella - Bairro Ininga – Teresina/PI

CEP: 64049-550 - Fone (86) 3215 5437.

E-mail: ppgan@ufpi.edu.br**TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO****Título do projeto:** Impacto dos Minerais nos Distúrbios Endócrino-Metabólicos**Pesquisador responsável:** Dra. Dilina do Nascimento Marreiro**Instituição/Departamento:** UFPI/ Departamento de Nutrição**Pesquisadores participantes:** Dra. Dilina do Nascimento Marreiro, Loanne Rocha dos Santos, Stéfany Rodrigues de Sousa Melo.**Telefone para contato (inclusive a cobrar):** (86) 9427-5492 (claro); (86) 99800-6466 (tim)

Você está sendo convidada para participar, como voluntária, em uma pesquisa. Você precisa decidir se quer participar ou não. Por favor, não se apresse em tomar a decisão. Leia cuidadosamente o que se segue e pergunte ao responsável pelo estudo sobre qualquer dúvida que tiver. Este estudo será conduzido pelas Mestrandas Loanne Rocha dos Santos e Stéfany Rodrigues de Sousa Melo, sob orientação da Profa. Dra. Dilina do Nascimento Marreiro. Após ser esclarecida sobre as informações a seguir, no caso de aceitar fazer parte do estudo, assine este documento, que está em duas vias. Uma delas é sua e a outra é do pesquisador responsável. Em caso de recusa, você não será penalizada. Em caso de dúvida, você pode procurar o Comitê de Ética em Pesquisa da Universidade Federal do Piauí pelo telefone (086) 3237-2332.

DESCRIÇÃO DA PESQUISA

Esta pesquisa tem por objetivo avaliar o estado nutricional relativo ao magnésio e sua relação com distúrbios endócrino-metabólicos em mulheres obesas. Para tanto, a voluntária será submetida à suplementação medicamentosa e à coleta de sangue venoso para análise do magnésio, colesterol total, HDL-colesterol, triglicérides, leptina, glicose, insulina, bem como à coleta de urina para determinação de magnésio urinário, além disso, será determinado o consumo alimentar por meio de registros alimentares. Não será realizada entrevista gravada ou filmada.

Ao participar da pesquisa, a voluntária não sofrerá nenhum prejuízo, no entanto, as perguntas presentes na ficha de cadastro e no registro alimentar, poderá trazer possível constrangimento da participante. Além disso, em vista da coleta do material biológico requerido para realização desta pesquisa, a participante poderá sentir leve desconforto, ocorrência de eventuais hematomas, dor e sangramento e, em casos mais raros, infecção. A fim de minimizar esses riscos, a coleta será realizada por profissional de enfermagem experiente, utilizando materiais estéreis e descartáveis, e a equipe estará preparada para auxiliar a participante diante de qualquer intercorrência.

As participantes do estudo terão como benefícios os resultados dos exames bioquímicos das amostras de sangue e de urina, que serão fornecidos após a realização dos mesmos, e orientação nutricional. Em qualquer etapa do estudo, você terá acesso aos profissionais responsáveis pela pesquisa para esclarecimento de eventuais dúvidas. Se você tiver alguma consideração ou dúvida sobre a ética da pesquisa, entre em contato com o Comitê de Ética em Pesquisa (CEP) da Universidade Federal do Piauí (Campus Universitário Ministro Petrônio Portela, Bairro Ininga, Pró Reitoria de Pesquisa – PROPESQ, CEP: 64.049-550, Teresina, Piauí, Brasil; telefone: (86) 3237-2332.

Se você concordar em participar do estudo, seu nome e identidade serão mantidos em sigilo. A menos que requerido por lei ou por sua solicitação, somente o pesquisador, a equipe do estudo, Comitê de Ética independente e inspetores de agências regulamentadoras do governo (quando necessário) terão acesso a suas informações para verificar as informações do estudo. O projeto terá duração de dois anos, com término previsto para o primeiro semestre de 2018.

Nomes e assinaturas dos pesquisadores

Loanne Rocha dos Santos _____

Stéfany Rodrigues de Sousa Melo _____

Dilina do Nascimento Marreiro _____

CONSENTIMENTO DA PARTICIPAÇÃO DA PESSOA COMO SUJEITO

Eu, _____, RG _____,
CPF _____, abaixo assinado, concordo em participar do estudo
“Impacto dos Minerais nos Distúrbios Endócrino-Metabólico”, como sujeito. Tive pleno
conhecimento das informações que li ou que foram lidas para mim, descrevendo o
estudo. Discuti com as mestrandas Loanne Rocha dos Santos e Stéfany Rodrigues
de Sousa Melo sobre a minha decisão em participar desse estudo. Ficaram claros
para mim quais serão os propósitos do estudo, os procedimentos a serem realizados,
seus desconfortos e riscos, as garantias de confidencialidade e de esclarecimentos
permanentes. Ficou claro também que minha participação é isenta de despesas.
Concordo, voluntariamente, em participar deste estudo e poderei retirar o meu
consentimento a qualquer momento, antes ou durante o mesmo. A retirada do
consentimento ao estudo não acarretará penalidades ou prejuízos.

Teresina,

____/____/____

Assinatura do participante

**Presenciamos a solicitação de consentimento, esclarecimentos sobre a
pesquisa e aceite do sujeito em participar.**

Testemunhas (não ligadas à equipe de pesquisadores):

Nome: _____

Assinatura: _____

Nome: _____

Assinatura: _____

Observações complementares _____

APÊNDICE C - REGISTRO ALIMENTAR

Registro diário de sua alimentação



Número do Formulário: _____

- ❖ Nós vamos avaliar sua alimentação. Pedimos que anote neste registro alimentar **tudo** que você **comer e beber** durante todo o dia e à noite. Você deverá anotar todos os alimentos consumidos, sendo 2 dias durante a semana e um dia no final de semana, totalizando 3 dias.
 - ❖ Durante o preenchimento deste registro alimentar, alguns aspectos são importantes:
 1. Preencher logo **após o consumo** do alimento;
 2. Especificar as **marcas** dos alimentos industrializados;
 3. Procurar identificar o **tamanho** das frutas, vegetais, pedaços de carne, ou a **quantidade** que cada alimento é consumido, bem como o tipo de preparação (**frito, cozido, assado**) e caso haja molho, que tipo foi utilizado.
 4. Diferenciar qual o **utensílio** é usado, por exemplo:
 1. Colher – de chá, de sobremesa, de sopa, de servir ou concha
 2. Xícara – de chá ou de café
 3. Copo – grande ou de requeijão (americano)
 4. Prato de sobremesa
- 5. Consumo mensal de óleo e sal da família:** _____



APÊNDICE D – INSTRUÇÕES ÀS PARTICIPANTES QUANTO À OBTENÇÃO DE URINA DE 24 HORAS

Para se obter exatidão do resultado é muito importante que a urina seja coletada cuidadosamente. A obtenção da urina será realizada em frasco plástico de 5 litros, previamente desmineralizado, sem conservante e deve ser mantida REFRIGERADA até o horário da entrega.

A urina deverá ser obtida da seguinte forma: pela manhã, ao acordar, a paciente irá esvaziar a bexiga (desprezar a primeira urina, ou seja, não deverá guardá-la no frasco) e marcar rigorosamente este horário. Daí por diante, coletar todas as urinas do dia e da noite, integralmente a cada micção, colocando-as no frasco de coleta e mantido em geladeira (não congelar) entre as micções.

No dia seguinte coletar a 1ª urina da manhã, no mesmo horário que desprezou a 1ª urina do dia anterior e no mesmo frasco completando assim o período de 24 horas.

ATENÇÃO: Todo o material será fornecido pelo pesquisador.

ANEXOS

ANEXO A – PARECER CONSUBSTANCIADO DO COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA



**UFPI - UNIVERSIDADE
FEDERAL DO PIAUÍ - CAMPUS
UNIVERSITÁRIO MINISTRO**



PARECER CONSUBSTANCIADO DO CEP

DADOS DO PROJETO DE PESQUISA

Título da Pesquisa: Impacto de minerais em distúrbios endócrino-metabólicos

Pesquisador: Dilina do Nascimento Mameiro

Área Temática:

Versão: 1

CAAE: 66921117.7.0000.5214

Instituição Proponente: Universidade Federal do Piauí - UFPI

Patrocinador Principal: Financiamento Próprio

DADOS DO PARECER

Número do Parecer: 2.014.100

Apresentação do Projeto:

Estudo de natureza transversal, analítico, com caso e controle, envolvendo 300 mulheres, na faixa etária entre 20 e 50 anos de idade. As participantes do estudo serão distribuídas em três grupos: grupo experimental I (obesas bariátricas, n=100), grupo experimental II (obesas não bariátricas, n=100) e controle (eutróficas, n=100). Serão realizadas avaliação antropométrica, coleta de material biológico e registro alimentar. A avaliação antropométrica será realizada por meio do índice de massa corpórea, da circunferência da cintura e do pescoço, e da relação cintura-quadril. A análise da ingestão de macronutrientes, zinco, magnésio e selênio será realizada por meio do registro alimentar de três dias, utilizando o programa Nutwin. A análise dos minerais no plasma, eritrócito e urina será realizada por espectrometria de emissão óptica com plasma acoplado indutivamente. As concentrações séricas de glicose e insulina serão determinadas por meio do método enzimático colorimétrico e quimioluminescência, respectivamente. A resistência à insulina será avaliada por meio do cálculo do índice HOMA-IR. A avaliação das concentrações de cortisol sérico e urinário será realizada segundo o método de quimioluminescência. As concentrações séricas de colesterol total, LDL-colesterol, HDL-colesterol e triglicérides serão determinadas segundo método enzimático colorimétrico, por analisador bioquímico automático. A determinação da concentração sérica de zinco-2-glicoproteína será realizada de acordo com o método ELISA do tipo sanduíche. Serão analisados os hormônios TSH, T3 e T4 livres, e T3 e T4 totais pelo método

Endereço: Campus Universitário Ministro Petrônio Portella - Pró-Reitoria de Pesquisa			
Bairro: Ininga		CEP: 64.049-550	
UF: PI	Município: TERESINA		
Telefone: (86)3237-2302	Fax: (86)3237-2302	E-mail: cep.ufpi@ufpi.edu.br	