

Desmistificar com Ciência



**LABORATÓRIO
DE NUTRIÇÃO**

FACULDADE DE MEDICINA
DA UNIVERSIDADE DE LISBOA

Ficha Técnica

TÍTULO

Desmistificar com Ciência

AUTORIA

Laboratório de Nutrição FMUL.

COORDENAÇÃO EDITORIAL

Joana Sousa

COLABORAÇÃO

Ineida Moreno, Inês Asseiceira, Inês Santos, João Vasques, José Camolas, Margarida Ferro, Mariana Liñan Pinto, Patrícia Régio, Sara Policarpo, Telma Nogueira, Vitória Dias da Silva.

COMPILAÇÃO E REVISÃO

João Vasques, Mariana Pinto e Vitória Dias da Silva.

GRAFISMO E EDIÇÃO

Gabinete de Comunicação FMUL

IMAGENS

unsplash.com

pexels.com

nounproject.com

Outubro 2020 © Laboratório de Nutrição FMUL

COMO CITAR: Laboratório de Nutrição FMUL. Desmistificar Com Ciência. (Laboratório de Nutrição FMUL, ed.). Lisboa; 2020.

Índice

5

Lista de abreviaturas

8

A gordura corporal é uma só

11

Devem as crianças ser vegetarianas?

14

O mais saudável é biológico. Será?

16

Micro-ondas, para que te quero!

18

E agora, posso ou não tomar o pequeno-almoço?

20

Afinal, é ou não saudável comer carne?

22

Será que um ovo por dia algum mal lhe faria?

24

E agora o óleo de coco é que é bom?

27

Hidratos de carbono: são a principal fonte de energia, mas prejudicam a saúde?

30

Devemos evitar o consumo de Lactose?

32

Glúten ... Anjo ou Diabo?

34

Obesidade: a pandemia que convive com a COVID-19

39

Referências Bibliográficas

Lista de abreviaturas

AGM: Ácidos gordos monoinsaturados

AGP: Ácidos gordos polinsaturados

AGS: Ácidos gordos saturados

COVID-19: Doença por Coronavírus 2019

DCV: Doenças cardiovasculares

FM: Forno microondas

HC: Hidratos de carbono

IMC: Índice de massa corporal

OMS: Organização Mundial da Saúde

PA: Pequeno-almoço

SARS-CoV-2: Novo Coronavirus

TCA: Tabela de composição dos alimentos

TCM: Triglicéridos de cadeia média

VET: Valor energético total

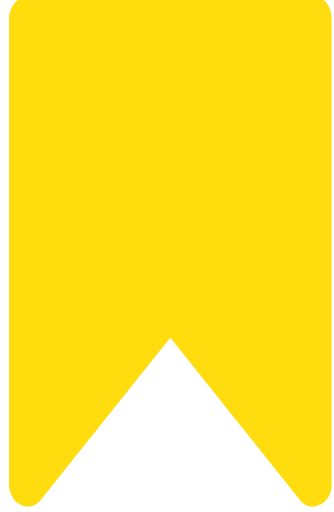


Desmistificar com Ciência



**LABORATÓRIO
DE NUTRIÇÃO**

FACULDADE DE MEDICINA
DA UNIVERSIDADE DE LISBOA



A gordura corporal é uma só...

A gordura distribui-se de forma ubiqüitária no corpo humano, sendo o tecido adiposo o seu maior depósito. Nas suas diferentes formas – triglicéridos, fosfolípidos, ésteres de colesterol, entre outras – a gordura desempenha funções energéticas, estruturais, reguladoras, entre muitas outras.

O papel do tecido adiposo transcende a função de depósito energético, oferecendo proteção térmica e mecânica, assim como de elemento-chave na regulação metabólica – daqui derivando o conceito do tecido adiposo como “órgão endócrino”. A deposição de gordura noutros tecidos – habitualmente designada ectópica – tem também um impacto metabólico relevante.

A obesidade é uma doença crónica, com efeitos sistémicos, decorrente da adiposidade disfuncional e excessiva.

No conceito ABCD – adiposity-based chronic disease – as complicações da obesidade são determinadas por mecanismos patológicos associados à proporção de massa gorda e à disfunção do tecido adiposo (i.e. das suas respostas endócrinas e imunes), num contexto físico e cultural específico¹. Desta forma, a avaliação adequada da obesidade seria contingente com a avaliação da proporção e distribuição da gordura corporal (p.e. métodos como a densidade corporal, densitometria, ressonância magnética nuclear, medição do potássio corporal total) e a pesquisa de marcadores de disfunção adipocitária e sistémica (p.e. adipocinas, marcadores inflamatórios, ácidos gordos livres, insulinoresistência) e, adicionalmente, deveria incluir as características do ambiente envolvente do indivíduo¹.

A avaliação da obesidade, devido aos custos e à reduzida portabilidade dos métodos de avaliação mais diretos da composição corporal, é habitualmente efetuada recorrendo à antropometria – peso e estatura, perímetros corporais, pregas cutâneas – e a fórmulas que partem destas medidas para estimar a composição corporal e os riscos associados à obesidade. O índice de massa corporal (IMC), corresponde à razão entre o peso e o quadrado da estatura e foi proposto por Quetelet no século XIX como medida da adequação da corpulência em adultos².

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

Sendo a medida mais comumente utilizada, a associação deste quociente à obesidade e ao risco de comorbilidades é reconhecida³. Com efeito, o aumento da corpulência associa-se à mortalidade com HR_{corrigidos} (indivíduos que nunca fumaram, sem doença crónica conhecida na *baseline*, excluindo os primeiros 5 anos de follow-up; referência IMC 18,5–25 kg/m²): 1,11 para a pré-obesidade; 1,44 para a obesidade classe 1; 1,92 para a obesidade classe 2, e; 2,71 para a obesidade classe 3⁴.

Curiosamente, foi verificado que o risco de mortalidade para o intervalo de IMC 18,5-20kg/m² (HR: 1,13; IC95%: 1.09-1.17) era ligeiramente superior ao do intervalo de IMC 25-27,5 kg/m² (HR: 1,07; IC95%: 1,07-1.08)⁴. Em linha com estes dados, foi observada uma menor mortalidade para valores de IMC correspondendo à pré-obesidade em indivíduos com 65 anos de idade. Com efeito, quando relacionamos a morbilidade e mortalidade com o IMC estamos sempre a falar de associações, as quais são influenciadas não apenas pela idade e género, como também pela etnia e as patologias concomitantes. A este respeito, Kwon e colaboradores assinalam a existência de um paradoxo em pessoas com diabetes tipo 2, na medida em que os seus dados apontam para um NADIR (i.e., ponto inferior), para a mortalidade global e cardiovascular, nos intervalos de IMC de 28-30 kg/m² e de 29-31 kg/m² respetivamente⁵.

Mais do que verdadeiros paradoxos, as disparidades no que respeita ao “IMC ideal” – para minimizar o risco de morbilidade e/ou mortalidade – espelham a complexidade fisiopatológica da obesidade, no que concerne à proporção da adiposidade, à disfunção e aos mecanismos de interação com os restantes órgãos e tecidos. Um dos fatores com relevância a este nível é o local de deposição do tecido adiposo. Com efeito, há mais de meio século, Vague apontava o local de deposição da gordura como determinante das complicações associadas à obesidade e, posteriormente, Kaplan incluiu a obesidade central como uma das componentes do “Quarteto Mortal”^{6,7}. Uma razão cintura/estatura superior a 0,5 foi recentemente proposta como indicador antropométrico mais fiável, no que concerne ao impacto cardiometabólico da obesidade⁸.

O perímetro da cintura é um indicador antropométrico da obesidade central, correlacionando-se com a adiposidade visceral. A acumulação excessiva de gordura abdominal, i.e. peri-visceral e ectópica, é determinante das alterações metabólicas que aumentam o risco cardiovascular, nomeadamente a incidência de diabetes e aterosclerose^{9,10}. A inflamação subclínica é sugerida como mecanismo unificador entre a obesidade central e as comorbilidades, sendo reconhecido que a resposta inflamatória do tecido adiposo visceral é mais exacerbada, comparativamente à do tecido adiposo subcutâneo^{11,12}. O défice de adiponectina (hormona adipocitária, que habitualmente se encontra diminuída na obesidade) e o aumento de citocinas pró-inflamatórias (p.e. interleucina 6 (IL-6), fator de necrose tumoral α (TNF- α) interferon- γ) são alterações frequentemente associadas à

obesidade central¹³. Em conjunto com um turnover lipídico mais intenso, estas alterações têm um papel determinante na insulinoresistência central (hepática) e periférica (muscular e adipocitária), estando a primeira associada à esteatose hepática não-alcoólica^{14,15}.

A atividade metabólica do tecido adiposo é um elemento-chave na saúde e na doença, tendo o estado nutricional e o ambiente envolvente como determinantes. Por exemplo, o jejum e o frio ativam a lipólise, promovendo a libertação de substratos energéticos (ácidos gordos livres e glicerol) pelo tecido adiposo branco, disponibilizando-os para os restantes tecidos, e a termogénese – através da ativação de proteínas desacopladoras – no tecido adiposo castanho¹⁶. Após uma refeição composta, por sua vez, a capacidade do tecido adiposo de captar e armazenar ácidos gordos é um fator determinante para a flexibilidade metabólica (i.e., a alternância na mobilização dos substratos e reservas energéticas pelos diferentes órgãos e tecidos). A adequada flexibilidade metabólica traduz uma ação coordenada entre tecidos saudáveis, logo a captação e libertação de ácidos gordos pelo tecido adiposo é um elemento determinante da sua regulação¹⁷.

Os fatores ambientais e do estilo de vida influenciam não apenas quantidade, mas também as funções do tecido adiposo. Nesta medida, é particularmente interessante que a investigação aponte a exposição ao frio, o jejum/restrrição energética e a atividade física como prováveis promotores da transdiferenciação de adipócitos brancos para um fenótipo castanho – os chamados adipócitos bege¹⁸. Resta concluir que a gordura corporal não é, efetivamente, uma só. O seu impacto na saúde individual não se pode medir exclusivamente em quilos, centímetros ou percentagens, pelo que, a avaliação e a abordagem clínica da obesidade representa um dos paradigmas da gestão personalizada da doença, alinhada com o modelo biopsicossocial de cuidados de saúde¹⁹.

José Camolas, 0068N



Devem as crianças ser vegetarianas?

A adoção de um padrão alimentar vegetariano tem vindo a aumentar nas últimas décadas. Segundo a Associação Vegetariana Portuguesa, em 2007, existiam 30.000 pessoas a seguir este regime alimentar²⁰ e em 2017 este número cresceu para 120.000²¹.

São várias as motivações que levam a que, mundialmente, um número crescente de pessoas adote este regime alimentar: questões de defesa ambiental²²⁻²⁵, ética e direitos dos animais^{26,27}, crenças religiosas, entre outras²⁸. O padrão alimentar vegetariano, caracteriza-se pela exclusão de carne, de peixe e dos seus derivados e por privilegiar o consumo de alimentos de origem vegetal. A inclusão de laticínios e de ovo é o principal diferenciador das dietas vegetarianas. Assim, podemos classificá-las do seguinte modo²⁹:



Ovolactovegetariana

- exclui carne e pescado, permite ovos e laticínios



Lactovegetariana

- exclui carne, pescado e ovos, permite laticínios



Ovovegetariana

- exclui carne, pescado e laticínios, permite ovos



Vegetariana estrita ou vegana

- exclui todos os alimentos de origem animal

De acordo com algumas meta-análises, a adoção de um padrão alimentar vegetariano a longo prazo, associa-se a menor prevalência de obesidade e à diminuição da mortalidade por doença cardíaca isquémica, quando comparado

com o regime alimentar omnívoro^{30,31}. Estes benefícios estão associados ao baixo teor de colesterol e ácidos gordos saturados (AGS) e a um elevado teor de fibra, antioxidantes e fitoquímicos, característicos da dieta vegetariana^{29,32}. Contudo, a inclusão de elevada quantidade de alimentos processados nestas dietas, pode também conferir os mesmos riscos para a saúde de qualquer outro padrão alimentar que não respeite as regras de uma alimentação saudável^{29,30}.

A idade pediátrica, por englobar períodos com diferentes ritmos de crescimento físico e desenvolvimento cognitivo, consiste numa fase de grande vulnerabilidade a alterações do estado nutricional com consequências para a saúde, eventualmente negativas a curto e a longo prazo, nomeadamente a nível do neurodesenvolvimento³⁰. Assim, torna-se premente a manutenção de um estado nutricional adequado em todas as fases do desenvolvimento. Deste modo, o acompanhamento por um nutricionista que garanta o adequado planeamento e acompanhamento da dieta é imprescindível³³. São já vários os estudos que demonstram que o crescimento e desenvolvimento de uma criança com um consumo de dieta ovo-(lacto)-vegetariana é comparável ao de uma criança omnívora, no entanto as crianças com uma dieta vegetariana estrita são tendencialmente mais magras e mais baixas^{30,34}.

O planeamento de uma dieta vegetariana deve ter particular atenção à ingestão de vitamina B12, vitamina D, ácidos gordos polinsaturados (AGP) n-3, cálcio, zinco, ferro e iodo, podendo ser necessário recorrer a alimentos fortificados e/ou suplementos nutricionais^{30,34}.

De um modo geral, a dieta vegetariana em idade pediátrica deve ser equilibrada e variada, respeitando a sazonalidade dos diversos alimentos. Alimentos como cereais, hortícolas, fruta, leguminosas, frutos oleaginosos, sementes e os seus derivados deverão ser ingeridos diariamente de forma a que sejam atingidas as necessidades nutricionais²⁹. **Atingir as necessidades energéticas em algumas fases do crescimento infantil pode não ser tarefa fácil, pelo que a inclusão de alimentos com elevado teor energético como leguminosas (feijão, lentilhas, grão de bico, favas, entre outros) e seus derivados, frutos oleaginosos (nozes, amêndoas, avelãs, etc.) e cremes de frutos oleaginosos (amendoim, avelã, etc.) pode ser vantajosa^{29,30}.**

A adequada ingestão de proteína e a normal retenção de azoto é essencial neste regime alimentar e para tal, é essencial que a ingestão energética seja adequada e exista variedade nos alimentos ingeridos, nomeadamente alimentos ricos em proteína, como as leguminosas, pseudocereais (quinoa, amaranto), cereais integrais, laticínios (ou alternativas vegetais) e ovos²⁹. A combinação de diferentes fontes proteicas, mesmo que não seja feita na mesma refeição, é essencial e deve ser encorajada, podendo ser proveniente de diferentes grupos de alimentos como frutos oleaginosos, sementes, cereais e leguminosas²⁹.

Recomendações práticas³⁰

CRIANÇAS DOS 0-12 MESES

Aleitamento materno

- Mães lacto-vegetarianas (consumo de carne ou peixe menos de 1 vez por semana): avaliar os níveis séricos de vitamina B12;
- Mãe vegana: Suplementar a mãe e a criança com vitamina B12.

Fórmulas infantis

- Bebida de arroz, bebida de soja não adaptada à idade, bebida de amêndoa não devem ser consideradas como substitutos do leite, mesmo que sejam enriquecidas em cálcio;
- Fórmulas infantis ou fórmula de soja adaptadas são indicadas nesta população.

Diversificação alimentar

- Manter o aleitamento materno ou assegurar pelo menos 400ml de fórmula infantil para garantir o aporte proteico e de cálcio;
- A partir dos 6 meses pode ser introduzido o puré de legumes ou tofu natural;
- A suplementação com ferro deve ser considerada se o aleitamento materno se mantiver após os 6 meses;
- A ingestão de gordura deve ser assegurada com a adição de azeite ou outros óleos com elevado teor de AGP como o óleo de linhaça, canola ou colza;
- A variedade na escolha dos alimentos deve ser incentivada logo nesta fase.

CRIANÇAS EM IDADE PRÉ-ESCOLAR

- A ingestão de cálcio deve ser assegurada através de produtos lácteos ou bebidas enriquecidas em cálcio;
- A adequada ingestão energética das refeições deve ser assegurada e devidamente avaliada por um profissional da área da nutrição;
- A ingestão de alimentos crus deve ser limitada devido à sua menor digestibilidade e à diminuída capacidade de mastigação, características desta faixa etária;
- Os frutos oleaginosos devem ser completamente triturados de forma a evitar o risco de engasgamento e asfixia;
- Assegurar uma adequada ingestão de vitamina B12 e cálcio.

ADOLESCENTES

- Os motivos que levaram à adoção de um padrão alimentar vegetariano devem ser avaliadas e deve ser feita uma avaliação da perceção da imagem corporal e dos sentimentos relativamente ao peso corporal. A evolução do peso deve ser registada nas tabelas de percentis da Organização Mundial da Saúde (OMS);
- Deve ser dada informação escrita ao adolescente com as fontes alimentares dos vários nutrientes.

Deve ser abordada a temática da complementaridade proteica, de forma a evitar défices deste nutriente. A monitorização do crescimento e do desenvolvimento psicomotor é parte integrante da avaliação nutricional em idade pediátrica. **A avaliação da ingestão alimentar detalhada é o ponto de partida para um adequado aconselhamento alimentar, tanto nas crianças vegetarianas como nas que seguem outros padrões alimentares³⁰**

De um modo geral, o padrão alimentar vegetariano equilibrado pode satisfazer todas as necessidades nutricionais de uma criança/adolescente, independentemente da sua fase de crescimento e desenvolvimento^{29,30,33}. Por outro lado, **numa criança/adolescente com padrão alimentar vegano é necessária a suplementação com vitamina B12, e a ingestão de cálcio, zinco e proteínas deve ser monitorizada com mais frequência, principalmente em crianças mais jovens³⁰.**

Inês Asseiceira, 0779N

O mais saudável é biológico. Será?

“A produção biológica é um sistema global de gestão das explorações agrícolas e de produção de géneros alimentícios que combina as melhores práticas ambientais, um elevado nível de biodiversidade, a preservação dos recursos naturais, a aplicação de normas exigentes em matéria de bem-estar dos animais e aplica um método de produção utilizando substâncias e processos naturais”³⁵.

As especificações e regulamentação às quais estes alimentos obedecem variam de forma global, no entanto, genericamente, são produtos alimentares produzidos ou cultivados sem recurso a pesticidas ou fertilizantes sintéticos e sem recurso a antibióticos ou hormonas de crescimento^{35,36}. Adicionalmente, os alimentos orgânicos/biológicos não são submetidos a tratamento térmico, não contêm organismos geneticamente modificados nem aditivos alimentares de origem sintética³⁵⁻³⁷.

A escolha e consumo de alimentos biológicos são associados a consumidores com maior nível educacional, fisicamente ativos, com IMC normoponderal e que seguem um padrão alimentar vegetariano ou vegan^{36,37}. As mulheres são tipicamente mais associadas à aquisição destes alimentos comparativamente aos homens³⁶. O consumo de alimentos biológicos não está diretamente associado à idade, mas é mais prevalente em agregados familiares com crianças³⁷.

A evidência indica que a procura e o consumo destes produtos são determinados em parte pela crença de que serão mais saudáveis, mais nutritivos, e produzidos de forma mais sustentável do que os alimentos provenientes de agricultura convencional³⁵⁻⁴⁰. Outro dos aspetos que determina a compra é o facto dos alimentos biológicos apresentarem

menor teor de contaminantes comparativamente aos alimentos provenientes da agricultura convencional³⁷.

No entanto, quanto aos produtos de origem biológica apresentam um valor nutricional superior aos provenientes da agricultura convencional, a evidência científica, até à data não suporta essa crença, sendo os resultados inconsistentes³⁵⁻³⁷.

Alguns estudos demonstram diferenças no teor de nitratos, vitamina C ou compostos fenólicos, mas a maioria dos estudos não demonstrou qualquer diferença significativa no teor de vitaminas ou minerais^{38,39}. Ao ajustar a análise estatística para a qualidade dos estudos, os resultados não demonstram diferenças significativas³⁵. Estes achados refletem maioritariamente produtos biológicos agrícolas. A evidência associada aos produtos biológicos de origem animal ainda é insuficiente^{37,41,42}, mas está documentado maior teor de AGP, nomeadamente AGP n-3 no leite biológico, não tendo a carne biológica evidenciado diferenças significativas no teor de gordura^{41,42}. Este perfil lipídico mais benéfico parece estar associado à forragem fornecida aos animais⁴¹.

As revisões sistemáticas que abordam esta temática ressaltam que os estudos realizados nesta área têm uma metodologia muito heterogénea, e que os resultados podem

depender de fatores geográficos, como as características do solo de cultivo, as condições climatéricas, bem como aspetos relacionados com a produção, nomeadamente estado de maturação na colheita e tempo de armazenamento, aspetos que devem ser uniformizados no futuro para melhorar a qualidade metodológica e garantir reprodutibilidade dos resultados³⁵⁻⁴⁰.

Quanto ao teor de pesticidas sintéticos, demonstrou-se que os produtos alimentares provenientes da agricultura convencional apresentam uma contaminação por pesticidas superior aos da agricultura biológica^{35,37,43}. No entanto, o significado clínico que pode estar associado a este aumento ainda não é claro, uma vez que o limite estabelecido para resíduos de pesticidas sintéticos não é ultrapassado de forma significativa^{35,37}.

Outro aspeto que tem sido alvo de análise é a contaminação bacteriana dos produtos biológicos, sendo os resultados díspares. Estudos demonstram uma maior contaminação microbiana nos produtos de origem biológica. No entanto, pelo maior uso de antibióticos, a contaminação microbiana dos produtos provenientes de agricultura convencional é de estirpes com maior resistência à ação de antibióticos³⁷.

Por último, a evidência científica até à data não corrobora que o consumo de alimentos biológicos possa estar associado à menor incidência de doenças crónicas não transmissíveis associadas ao estilo de vida³⁷. Este aspeto pode estar influenciado pelo facto de os consumidores de alimentos biológicos terem globalmente um estilo de vida mais saudável^{43,44}, um menor consumo de produtos de origem animal^{36,44,45} e uma menor ingestão calórica⁴⁶, não tendo ainda sido possível inferir qualquer relação de causalidade dos estudos realizados em humanos³⁷.

Sumariamente, ainda que os alimentos biológicos possam apresentar maior teor de compostos bioativos (como polifenóis e carotenoides) e AGP n-3, e menor teor de pesticidas e cádmio, ainda não estão comprovados de forma clara os ganhos em saúde que daí podem advir, não sendo, até à data, possível aconselhar o consumo de alimentos biológicos como forma de obter ganhos em saúde.

Sara Policarpo, 0466N

Micro-ondas, para que te quero!

A utilização do forno de micro-ondas (FM), de acordo com as instruções do respetivo fabricante, é segura e conveniente para aquecer ou cozinhar alimentos em recipientes apropriados⁴⁷

Vários são os cuidados a tomar, nomeadamente no que diz respeito à segurança térmica, para evitar queimaduras, e à segurança alimentar, para evitar perda de nutrientes e contaminação com compostos indesejáveis⁴⁷.

No âmbito do processamento de alimentos, as micro-ondas podem fornecer diversas utilidades, nomeadamente, aquecer, secar, branquear e confeccionar fruto-hortícolas, carne e grãos, por exemplo⁴⁸.

Os FM, são fonte de exposição diária aos campos eletromagnéticos⁴⁹, no entanto produzem ondas de baixa frequência que permanecem contidas no próprio FM⁴⁹. As micro-ondas são absorvidas por materiais contendo água, por exemplo, alimentos, fluídos ou tecidos, refletidas na totalidade por materiais metálicos e transparentes para os materiais não metálicos, como o vidro e alguns plásticos⁴⁷. O aquecimento dos alimentos resulta da vibração das moléculas de água após absorverem a energia das micro-ondas e do atrito entre estas que gera calor⁴⁷. A uniformidade no aquecimento dos alimentos é difícil de atingir e pode ser otimizada pela colocação de uma plataforma giratória no interior do FM⁴⁷.

O sucesso na utilização do FM depende, entre outros fatores, do recipiente utilizado⁵⁰. Embora as micro-ondas não aqueçam diretamente os recipientes, estes podem acumular calor por contacto com alimentos quentes⁴⁷. Segundo a Food and Drug Administration, **alguns recipientes de plás-**

tico não devem ser utilizados no FM, pois podem deteriorar-se com o calor dos alimentos; recipientes de metal ou folha de alumínio também não devem ser utilizados pois as micro-ondas são refletidas nestes materiais e o aquecimento dos alimentos não é uniforme; devendo privilegiar-se recipientes de cerâmica ou de vidro⁵⁰.

O bisfenol A e alguns ftalatos, aditivos utilizados na produção de plásticos, são adicionados para melhorar a sua aparência e resistência^{51,52}. Algumas destas substâncias, consideradas “disruptores endócrinos” podem migrar dos recipientes de plástico para os alimentos, quando aquecidos no FM^{51,52}. Para reduzir a exposição humana aos “disruptores endócrinos” é recomendado evitar a utilização de recipientes de plástico no FM (principalmente plásticos danificados e que não contenham referência específica para esta utilização (selo “microwave safe”)⁵⁰, não armazenar alimentos ainda quentes em recipientes de plástico e preferir utensílios de aço inoxidável ou vidro⁵³.



No que concerne à segurança alimentar importa considerar que a perda de nutrientes devido à utilização do FM é residual⁴⁸. O valor nutricional dos alimentos varia conforme o tipo e a duração da técnica de confeção utilizada, e a temperatura que o alimento atinge⁵⁴. **Vários estudos compararam a composição nutricional de hortícolas após métodos de confeção distintos (submersos em água, a vapor e no FM) e concluíram que existe uma perda de nutrientes superior quando os alimentos são confeccionados em água ao invés de confeccionados no FM⁵⁴⁻⁵⁶.**

A formação de acrilamida em alimentos de origem vegetais ricos em amido (p.e. a batata e o pão) quando cozinhados a elevadas temperaturas (superior a 120°C) é uma preocupação para a saúde⁵⁷. A acrilamida pode ser formada principalmente durante as frituras, os assados e os grelhados⁵⁸, porém, quanto à formação durante a utilização do FM a evidência não é clara^{59,60}. De modo a minimizar a ingestão de acrilamida recomenda-se, nomeadamente, a alternância entre os métodos de confeção e a imersão das batatas em água para reduzir a produção de acrilamida durante a utilização do FM⁵⁷.

Em acréscimo, e no que concerne à economia doméstica, o FM pode ser uma técnica energeticamente mais eficiente devido ao menor tempo de confeção e à concentração da energia nos alimentos⁵⁰.

As lesões no utilizador do FM decorrem principalmente de queimaduras resultantes do contacto da superfície corporal com utensílios, alimentos ou água superaquecida no FM⁶¹. Água cuja temperatura supera a de ebulição aparenta não estar a ferver e através de qualquer movimento (como retirar o copo de água do micro-ondas) pode resultar na erupção violenta do líquido e consequentemente numa lesão térmica^{47,50}

É recomendado não utilizar FM antigos, cujas estruturas estejam danificadas e como medida de segurança adicional, o utilizador deve evitar permanecer em frente ao FM quando este está em funcionamento⁵⁰.

Em suma, a utilização do FM, de acordo com as instruções do respetivo fabricante, é saudável, segura e conveniente para aquecer ou confeccionar alimentos em recipientes apropriados. Face a situações de incerteza científica e à necessidade de utilizar o FM com diligência, a sua utilização carece da aplicação do Princípio da Precaução⁴⁹.

Vitória Dias da Silva, 4212N

E agora, posso ou não tomar o pequeno-almoço?

O pequeno-almoço (PA) é intitulado como a refeição mais importante do dia e destacado pelo ditado “pequeno-almoço de rei, almoço de príncipe e jantar de indigente”^{62,63}. Porém, o consenso científico sobre as características que definem esta refeição (horário, contribuição para o valor energético diário, qualidade e quantidade dos alimentos que a compõem) é limitado⁶³.

Segundo O’Neil et al., o PA pode ser definido como “a primeira refeição do dia que quebra o jejum após o período mais longo de sono e que é consumida nas primeiras duas ou três horas após o acordar; é composta por alimentos sólidos ou líquidos de pelo menos um grupo de alimentos e pode ser consumida em qualquer local”⁶³. O contributo do PA para as necessidades energéticas varia conforme os autores⁶³, sendo que as recomendações portuguesas sugerem 20-25% do valor energético total (VET) diário⁶⁴.

Os benefícios da ingestão de PA têm sido extensivamente estudados e a sua importância questionada⁶⁵.

Em 2019, uma meta-análise de 45 estudos concluiu que não tomar o PA associa-se ao excesso de peso (pré-obesidade e obesidade)⁶⁶. Este resultado é suportado pela omissão do PA se relacionar com alterações no apetite e diminuição da saciedade e consequentemente uma ingestão excessiva na refeição seguinte e menor sensibilidade à insulina; a uma maior concentração de grelina diretamente proporcional à duração do jejum; e à alteração da expressão dos genes envolvidos no ciclo circadiano e metabolismo, influenciando assim a glicémia pós-prandial⁶⁶.

No que concerne à saúde cardiovascular, um estudo de coorte prospetivo de uma amostra representativa dos adultos norte-americanos concluiu que omitir o PA se associa a um aumento significativo do risco para a mortalidade por doenças cardiovasculares (DCV)⁶⁷. Verifica-se ainda uma relação entre a omissão do PA e a alteração do perfil lipídico (aumento do colesterol total e do colesterol LDL)⁶⁸, e um aumento da pressão arterial, em indivíduos do sexo feminino, devido à hiperatividade do eixo hipotálamo-hipófise-supra-renal influenciada pelo período prolongado de jejum⁶⁸.

Uma revisão sistemática e meta-análise de seis estudos de coorte prospetivos evidencia que omitir o PA está associado a um aumento do risco para diabetes mellitus tipo 2, sendo esta associação mediada pelo IMC⁶⁹.

Num outro estudo de meta-análise, que analisou sete ensaios clínicos randomizados, verificou-se que a omissão do PA num curto período, sem considerar o balanço energético total nem a qualidade dos alimentos ingeridos pelos participantes que realizaram esta refeição, conduzia à perda de peso (0,54 kg), sem alterar a composição corporal⁷⁰.

Com base em três dos sete estudos (aqueles que avaliaram colesterol LDL), a revisão verificou um aumento do colesterol LDL nos participantes que não realizaram o PA⁷⁰.

No âmbito da gestão de peso, vários autores concluem que a recomendação para ingerir o PA, em indivíduos que não têm por hábito realizar esta refeição, poderá não ser uma boa estratégia se o objetivo for a perda de peso^{71,72}. Os autores alertam para a necessidade de serem realizados e incluídos ensaios clínicos de elevada qualidade⁷¹.

Para além do estado nutricional, o consumo do PA, quando composto por alimentos com qualidade e quantidade adequada, tem vindo a ser associada a um melhor desempenho cognitivo em crianças^{73,74} e a uma melhor qualidade de vida relacionada com a saúde em adolescentes⁷⁵.

Vários têm sido os estudos que identificam a omissão do PA como um fator comportamental para um estilo de vida não saudável (p.e. alimentação desadequada, tabagismo e sedentarismo)^{67,70,76}. Assim, podemos considerar o PA como uma das refeições que compõem um padrão alimentar adequado⁷⁷.

Em suma, quando comparado com outras refeições, o PA é positivamente associado a todos os domínios da saúde (física, mental e social) para a população em geral, independentemente da etapa do ciclo de vida em que se encontra o indivíduo. Porém, é necessário investigar e solidificar a definição de PA e as recomendações de saúde sobre a composição nutricional da refeição de modo a potenciar os seus benefícios^{66,73,76}. As recomendações nacionais indicam que o PA composto por uma porção de laticínios, cereais e derivados, e fruta apresenta vantagens em termos de saúde para o indivíduo⁷⁸.

Telma Nogueira, 0256N

Afinal, é ou não saudável comer carne?

O consumo de carne teve origem há pelo menos 2,6 milhões de anos⁷⁹ e desempenha um papel importante na evolução da dieta, tendo sido crucial para o desenvolvimento da espécie humana⁸⁰. Sugere-se que, sem a inclusão de alimentos de origem animal na alimentação, seria pouco provável que a evolução da espécie tivesse alcançado o seu desenvolvimento cerebral e intelectual³.

Do ponto de vista nutricional, fornece proteínas de alto valor biológico e micronutrientes essenciais, incluindo vitaminas e minerais importantes para o normal funcionamento do corpo humano^{81,82}. É, portanto, fornecedora de proteínas completas, fornecendo todos os aminoácidos essenciais (lisina, treonina, metionina, fenilalanina, triptofano, leucina, isoleucina, valina e histidina)^{81,82}. O seu conteúdo lipídico, inclui AGS, ácidos gordos monoinsaturados (AGM) e AGP^{81,82}. O principal AGM presente na carne é o ácido oleico e os principais AGP são os ácidos gordos essenciais - ácido linoleico (n-6) e o ácido α -linolénico (n-3)^{81,82}. A carne é uma das fontes mais ricas em minerais, como ferro, zinco, selénio e potássio^{81,82}, com uma biodisponibilidade mais elevada do que os produtos de origem vegetal⁸². É também considerada uma fonte importante de vitaminas do complexo B, como tiamina (B1), niacina (B3), piridoxina (B6) e cobalamina (B12)^{81,82}. As duas últimas são especialmente abundantes no fígado que é também rico em vitamina A e fornece quantidades apreciáveis de vitaminas D, E e K^{81,82} (vitaminas lipossolúveis).

A composição nutricional da carne pode variar consoante o tipo (branca, vermelha ou processada) e o corte, o que

confere uma diferença considerável nas suas propriedades nutritivas e sensoriais⁸². Geralmente, a carne branca refere-se à carne com a coloração mais clara antes da confeção e inclui nomeadamente, a carne de aves e coelho⁸³. A carne vermelha define-se como músculo de mamíferos, incluindo, carne de vaca, vitela, porco, cordeiro, carneiro, cavalo e cabra⁸⁴. A carne processada refere-se à carne que foi transformada através de salga, cura, fermentação, fumaça ou outros processos tecnológicos para melhorar o sabor ou a conservação⁸⁴.

Nas últimas décadas a carne e o seu consumo têm sido extremamente discutidos. O consumo excessivo de produtos de origem animal parece estar associado a um risco aumentado de vários tipos de doenças crónicas⁸⁵. A evidência mais forte para o efeito adverso do elevado consumo de carne na saúde está associada ao cancro colorretal. A Agência Internacional da Organização Mundial de Saúde para Pesquisa do Cancro (IARC) classificou em 2015 o consumo de carne processada como carcinogénica para humanos (Grupo 1), com base em evidência suficiente em humanos⁸⁵. Esta classificação é sustentada pela associação entre o consumo diário de 50g de carne processada e o risco aumentado de

desenvolver cancro do cólon em 18%, apoiando assim as políticas de saúde pública para a redução do consumo de carne, mesmo não havendo uma quantidade considerada segura para a recomendação⁸⁵. Sugere-se que os compostos naturalmente presentes na carne (p.e. ferro, AGS e colesterol), conservantes e outros compostos formados a altas temperaturas ou durante o processamento (p.e. compostos N-nitrosos, hidrocarbonetos aromáticos policíclicos e aminas aromáticas heterocíclicas) podem contribuir para resultados adversos na saúde⁸⁶.

Para além da patologia oncológica, o consumo elevado de carne vermelha parece estar progressivamente associado a um maior risco de mortalidade por todas as causas⁸⁷, DCV⁸⁷ e diabetes tipo 2⁸⁸. Estas associações são relatadas maioritariamente ao avaliar o consumo de carne processada, e alguns estudos não observaram associação significativa ao restringir as análises ao consumo de carne vermelha⁸⁷. Por outro lado, nenhuma associação foi encontrada para o consumo de carnes brancas (aves e coelho), no que se refere à mortalidade por todas as causas⁸⁹. Importa destacar que o estilo de vida representa uma importante oportunidade de promoção da saúde. Foi demonstrado que o consumo de carne, integrando no padrão alimentar ocidental, está diretamente associado a hábitos alimentares inadequados, excesso de peso, tabagismo e sedentarismo⁹⁰. Todos estes fatores podem influenciar negativamente a saúde, sobretudo no que respeita às doenças crónicas não transmissíveis.

A tendência global de consumo de carne aumentou cinco vezes na segunda metade do século XX, principalmente nos países em desenvolvimento⁹¹. De acordo com as estimativas, espera-se que duplique até 2050, tendo em conta o aumento da população mundial⁹¹. O Inquérito Alimentar Nacional⁹² mostra-nos que 25,5% dos adultos portugueses apresentam um consumo diário de carne vermelha superior a 100 g, evidenciando a necessidade de redução do consumo de carne vermelha na população portuguesa. O padrão alimentar mediterrânico, recomenda um consumo baixo e pouco frequente de carnes vermelhas (≤ 2 porções por semana) e processadas (≤ 1 porção por semana)⁹³. Segundo o *American Institute Cancer Research*, para os adultos consumidores de carne, recomenda-se aproximadamente 3 porções de carne vermelha por semana (350 a 500 g de carne cozida), devendo limitar ou anular o consumo de carne processada⁹⁴. O consumo de carne de acordo com a recomendação é suficiente para fornecer quantidades consideráveis de proteína de alto valor biológico e micronutrien-

tes essenciais, em particular a vitamina B12. Esta é essencial ao desenvolvimento humano^{81,82} e fulcral para grupos vulneráveis como, crianças, adolescentes, mulheres em idade fértil e idosos⁹⁵⁻¹⁰⁰, sendo a sua única fonte natural os produtos de origem animal^{81,82}. Desta forma, para a população em geral, o consumo de carne poderá proporcionar benefícios para a saúde, prevenindo algumas doenças como a anemia⁸². Como referido anteriormente, a carne fornece a ingestão suficiente de nutrientes essenciais comumente encontrados em défice em determinadas faixas etárias, sobretudo em grupos vulneráveis. Como tal, contribui para o desenvolvimento físico e cognitivo infantil^{97,99} e previne algumas deficiências nutricionais em mulheres em idade fértil^{96,98}. Nos idosos, o consumo adequado de carne pode prevenir ou melhorar a desnutrição e a sarcopénia, melhorando também a qualidade de vida relacionada com a saúde^{95,100}. Assim, o consumo de carne pode ser recomendado desde que em quantidades adequadas, integrado numa alimentação equilibrada, completa e variada, e aliado a um estilo de vida saudável.

Ineida Moreno, 4540N



Será que um ovo por dia algum mal lhe faria?

O ovo é um alimento muito rico do ponto de vista nutricional (tabela 1), contendo proteína de alto valor biológico e compostos bioativos (como luteína e zeaxantina)¹⁰¹, e apenas 2,7g de gordura saturada em 100g¹⁰².

É um alimento amplamente disponível, acessível e cujo impacto ambiental é inferior comparativamente a outras fontes proteicas de origem animal¹⁰³.

Durante décadas, diversas recomendações, indicavam que se deveria limitar a ingestão de colesterol na dieta, por forma a prevenir DCV¹⁰⁴. No entanto, uma metanálise de estudos de coorte prospetivos não conseguiu encontrar conclusões significativas sobre a associação entre consumo de colesterol na dieta e DCV, principalmente devido à heterogeneidade dos estudos e falta de rigor metodológico dos mesmos¹⁰⁵. Devido à inconsistência na evidência e à dificuldade inerente na condução e interpretação de estudos para isolar o efeito independente do colesterol da dieta no risco de DCV, as mais recentes *guidelines* da *American Heart Association* e da *American College of Cardiology* bem como as *Dietary guidelines for Americans* 2015-2020, não estabelecem um limite específico para o consumo de colesterol proveniente da dieta¹⁰⁶.

O colesterol, a gordura saturada e a proteína animal coexistem frequentemente nos alimentos. A interação e independência entre o colesterol da dieta e estes nutrientes em relação às DCV permanece incerta¹⁰⁷. No entanto, devido ao seu conteúdo em colesterol (408mg colesterol em 100g)¹⁰², o papel do ovo nas DCV tem sido um tópico bastante estudado^{104,107-109}.

Os resultados são controversos, com estudos a não encontrar qualquer associação entre o consumo de ovo e o risco de doença cardiovascular^{104,110}, outros a reportar um risco aumentado^{107,111} e, ainda, aqueles que encontraram uma associação inversa^{112,113}.

Um estudo observacional utilizando dados de seis cortes de população americana, publicado em 2019 concluiu que o consumo de apenas meio ovo estava associado a um aumento do risco de DCV e de mortalidade por todas as causas. No entanto, no mesmo ano, uma metanálise de ensaios clínicos randomizados concluiu que o consumo de mais de 4 ovos por semana não influencia a concentração sérica de lípidos nem lipoproteínas¹⁰⁹. Os autores indicam que a possível explicação para estes resultados se centra no facto dos ovos conterem compostos com propriedades cardioprotetoras (p.e. alguns peptídeos da clara de ovo parecem causar vasodilatação, os fosfolípidos na gema associam-se à inibição da absorção de colesterol e a luteína e a zeaxantina apresentam ação cardioprotetora)¹⁰⁹.

Já em Janeiro 2020 foi publicada uma meta-análise de estudos observacionais, que concluiu que o consumo moderado de ovo (até 1 ovo por dia) não se associava ao aumento do risco de DCV, e que inclusivamente em população asiática se associava a um menor risco cardiovascular¹⁰⁴. No mesmo mês foi também publicada uma metanálise de ensaios clínicos randomizados com o objetivo de avaliar a resposta ao consumo de diferentes doses de ovo no perfil lipídico, que concluiu que o consumo superior a um ovo por dia em menos de 12 semanas pode aumentar os lípidos séricos, mas sem alterar o rácio colesterol LDL/ colesterol HDL¹⁰⁸. Os autores indicam que o consumo de até um ovo por dia pode ser seguro e pode ser uma recomendação útil para a prevenção de DCV e promoção de estilos de vida saudáveis¹⁰⁸.

Assim, ainda que o impacto do consumo de ovo no aumento do colesterol sérico não seja um assunto totalmente esclarecido, à luz da evidência científica atual podemos considerar que o consumo de até um ovo por dia é seguro e não representa um aumento no risco de DCV.

Tabela 1- Informação nutricional por 1 ovo (55g)

	Em 55g
Energia (Kcal)	82
Lípidos (g)	6
Ácidos gordos saturados (g)	1.5
Ácidos gordos monoinsaturados (g)	2.1
AGP (g)	1.1
Colesterol	224
Ácido linolénico (g)	1
Hidratos de Carbono (g)	0
Açúcares (g)	0
Proteínas (g)	7
Sal (g)	0.2
Ácido fólico (µg)	27.5
Fósforo (mg)	101
Potássio (mg)	72
Vitamina A (µg)	104
Vitamina D (ug)	0.9
Tocoferol (mg)	1.3

Mariana Liñan Pinto, 3916N

E agora o óleo de coco é que é bom?

O óleo de coco ganhou popularidade nos últimos anos e está atualmente a ser alvo de uma enorme publicidade que o anuncia como um óleo alimentar saudável¹¹⁴. Mas será que sempre se pensou assim? A introdução do óleo de coco na Europa ocorreu no final do século XIX, devido ao aumento da procura por óleos edíveis. Nessa mesma época, países tropicais como a Índia, Filipinas e Malásia já utilizavam o óleo de coco para fins culinários e medicina tradicional.

Os europeus, assim que tomaram conhecimento das inúmeras aplicações deste óleo, iniciaram a plantação de coqueiros (*Cocos nucifera*) nas Caraíbas, Sudeste Asiático e Pacífico Sul de 1890 a 1920, resultando no aumento da popularidade do óleo de coco na Europa¹¹⁴.

Contudo, esse primeiro crescimento exponencial do consumo de óleo de coco não durou muito pois com o início da II Guerra Mundial o fornecimento deste produto alimentar para os países ocidentais ficou comprometido, tendo ocorrido uma escassez que originou um consequente disparo no preço¹¹⁴.

O segundo “*Boom*” do óleo de coco parece estar a ser vivido atualmente¹¹⁴, sendo necessário perceber se se justifica esta publicidade tão favorável a este óleo e se os diversos benefícios apregoados são verdadeiros.

Começando por caracterizar nutricionalmente o óleo de coco, a Tabela de Composição dos Alimentos (TCA) portuguesa indica-nos que este óleo é na sua totalidade composto por lípidos, principalmente por AGS (86,5%) como indicado na Tabela 2¹⁰². Segundo a TCA americana¹¹⁵, a composição nutricional deste alimento é ligeiramente diferente à indicada na TCA portuguesa, tendo-se recorrido à mesma com o intuito de caracterizar o perfil de AGS deste óleo (Tabela 3).

O ácido gordo saturado predominante do óleo de coco é o ácido láurico, sendo seguido pelo ácido mirístico e o palmítico. A OMS, num documento que lançou para consulta pública em 2018, indicou que os ácidos láurico, mirístico e palmítico aumentavam tanto o colesterol LDL, como o colesterol HDL¹¹⁶. Isto poderia levar-nos a concluir que sendo um deles o colesterol “mau” e o outro o colesterol “bom”, o facto destas duas lipoproteínas aumentarem, poderiam anular o efeito uma da outra. Contudo, o aumento de colesterol HDL tem falhado em demonstrar uma redução no risco cardiovascular, devendo-se considerar o efeito do aumento do colesterol LDL por si só¹¹⁷.

Nos últimos anos, tem-se questionado se o aumento do colesterol LDL terá algum efeito na saúde das populações, muito devido a um estudo publicado em 2016 que demonstrou existir uma associação inversa entre mortalidade e valores de colesterol LDL elevados na população idosa¹¹⁸. Porém, estes dados devem ser analisados com precaução uma vez que este estudo se baseia em estudos observacionais e uma relação de causa efeito não pode ser estabelecida. Realçar ainda que o desenho do estudo representa uma grande limitação, uma vez que alguns dos participantes com níveis elevados de colesterol LDL podem ter recebido tratamento com

Tabela 2- Composição nutricional de várias gorduras segundo a Tabela de Composição dos Alimentos portuguesa

Óleo/gordura (100g)	Energia (Kcal)	Lípidos (g)	SUFA (g)	AGM (g)	AGP (g)	Ácido linoleico (g)	Trans (g)	Colesterol (mg)	Vitamina A (ER)	Vitamina E (mg)
Azeite	899	99,9	14,4	78,6	6,9	6,2	0	0	0	14
Banha de porco	896	99,5	26,3	58,6	10,4	9,6	0,4	82	9	1
Manteiga	750	83	47	19,2	2,4	2	3,3	230	565	2
Margarina	740	82	35,4	23	16,9	15,5	2,4	151	305	12
Óleo de amendoim	887	98,5	17,5	58,4	17,7	17,6	0,6	0	0	15
Óleo de coco	900	100	86,5	5,8	1,8	1,5	0	0	0	0,3
Óleo de girassol	896	99,5	11,6	22,3	62,2	62,1	0,1	0	0	65
Óleo de milho	896	99,5	13,3	25,1	53,5	52,8	1,5	0	23	25
Óleo de palma	900	100	47,8	37,6	10,6	10,1	0	0	4340	9,5
Óleo de soja	887	98,5	15,5	22,1	55,6	50,7	0,6	0	0	16

AGS- ácidos gordos saturados; AGM- ácidos gordos monoinsaturados; AGP- ácidos gordos polinsaturados; Trans- ácidos gordos trans.

Tabela 3- Perfil de ácidos gordos saturados do óleo de coco

	Energia (Kcal)	Lípidos (g)	AGS (g)	4:0 (g)	6:0 (g)	8:0 (g)	10:0 (g)	12:0 (g)	14:0 (g)	16:0 (g)	18:0 (g)
Óleo de coco (100g)	892	99,1	82,5	0	0,5	6,8	5,4	41,8	16,7	8,6	2,5

AGS- ácidos gordos saturados; 4:0- ácido butírico; 6:0- ácido caproico; 8:0- ácido caprílico; 10:0- ácido cáprico; 12:0- ácido láurico; 14:0- ácido mirístico; 16:0- ácido palmítico; 18:0- ácido esteárico.

estatinas e/ou adotado uma dieta personalizada aos níveis de colesterol que apresentavam¹¹⁸, fatores estes capazes de modular os níveis de colesterol e o risco de mortalidade.

Muito recentemente, numa meta-análise da Cochrane verificou-se que reduzir o consumo de AGS diminuía o risco de eventos cardiovasculares (ataque cardíaco ou acidente vascular cerebral), tendo sido sugerido pelo estudo que esta redução do risco é mediada pelo grau de redução de colesterol sérico¹¹⁹. Este estudo não encontrou um aumento da mortalidade associado ao consumo elevado de AGS¹¹⁹, contudo isto não deve servir para menosprezar os resultados encontrados, pois os eventos cardiovasculares podem comprometer gravemente a qualidade de vida dos indivíduos. O estudo em questão trouxe uma resposta perentória a muitas dúvidas que existiam na comunidade científica.

É importante realçar também que alguns dos benefícios anunciados na promoção do óleo de coco advêm da sua alta composição em triglicéridos de cadeia média (TCM),

sendo muitas vezes extrapolados resultados obtidos em estudos utilizando óleo de TCM^{114,120,121}. De facto, o óleo de coco pode ser utilizado na produção de óleo de TCM, mas também pode ser utilizado o óleo de semente de palma ou mesmo a estruturação lipídica¹¹⁴. Deste modo, não é possível assumir que consumir óleo de coco seja o mesmo que consumir óleo de TCM, tornando esta extrapolação de resultados completamente inviável^{120,122}, uma vez que a composição em ácidos gordos irá ser totalmente diferente, já que os ácidos gordos predominantes no óleo de TCM são o caprílico e o cáprico^{114,120}, enquanto que no óleo de coco é o ácido láurico (42,2%)¹¹⁵, ácido gordo este que se encontra numa quantidade muito menor, ou mesmo nula no óleo de TCM que é utilizado na maioria dos estudos^{114,120,123}.

Dada a evidência existente atualmente, parece que o óleo de coco não será de todo uma boa opção para a população geral e que poderá assumir uma posição deletéria em termos de saúde.

A suportar esta visão temos uma resposta taxativa da *American Heart Association* de 2017 que se posiciona contra a utilização deste alimento¹¹⁷. Adicionalmente, a OMS refere que gorduras insaturadas (p.e. azeite, óleo de canola, etc) são preferíveis às gorduras saturadas (p.e. óleo de coco, manteiga, etc)¹²⁴.

Por fim, duas meta-análises de 2020 suportam o mencionado anteriormente^{119,125}: a primeira demonstra a capacidade do óleo de coco em elevar os níveis de colesterol LDL quando comparado com outros óleos vegetais não tropicais¹²⁵, e a segunda indica que a substituição de AGS por AGP ou hidratos de carbono (HC) diminui o risco de eventos cardiovasculares¹²¹.

Contudo, informar que o óleo de coco não é, segundo o que se sabe hoje, uma gordura interessante, não se adivinha nada fácil, uma vez que dados americanos recentes revelam que não só a grande maioria da população acredita que o óleo de coco é uma gordura saudável (72%), como ainda uma franja considerável de nutricionistas concorda com essa opinião (37%)¹²⁶.

João Vasques, 3852N

Hidratos de carbono: são a principal fonte de energia, mas prejudicam a saúde?

Os HC, também denominados de glícidos ou glúcidos, são um grupo de nutrientes presentes em muitos alimentos integrados nas nossas refeições diárias. Tal como a proteína e os lípidos fornecem energia expressa em quilocalorias (Kcal)¹²⁷.

Estes são compostos por ligações entre moléculas de hidrogénio, carbono e oxigénio, podendo ser divididos em simples e complexos^{128,129}. Os HC simples, denominados de açúcares, podem estar presentes naturalmente na fruta (frutose) e nos laticínios (lactose), ou serem adicionados a alimentos processados, como por exemplo, refrigerantes, bolos, chocolates, cereais de pequeno-almoço (sacarose = açúcar de mesa)¹²⁹⁻¹³¹. Por outro lado, os HC complexos apresentam um nível de polimerização maior, como o caso do amido que está presente em alimentos de origem vegetal (p.e. cereais e derivados, leguminosas e legumes)¹²⁹⁻¹³¹.

Nos últimos anos tem existido uma controvérsia em relação ao consumo de HC. Grande parte da população acredita que este nutriente não é benéfico e opta por reduzir substancialmente o seu consumo, tendo como objetivo reduzir o peso corporal e melhorar o estado de saúde¹³²⁻¹³⁴. Mas será verdade que os HC fazem mal?

Os HC são a principal fonte de energia do organismo humano^{129,135,136}, nomeadamente, para o cérebro na sua forma mais simples (glicose)¹³⁷. Fornecem 4kcal por cada

grama¹²⁷ e estão envolvidos em vários processos metabólicos e hormonais^{138,139}.

O consumo de HC deve corresponder entre 45-60% do VET¹⁴⁰. A curto prazo, dietas com baixo teor em HC (<40% VET)¹⁴¹ poderão ser um método eficiente para a diminuição do peso, pois o organismo adapta-se, passando a utilizar os corpos cetónicos produzidos pela metabolização da gordura armazenada nos tecidos como fonte de energética^{136,142}. Assim, estudos verificaram que a restrição de HC contribui para um maior redução da gordura corporal e controlo de fatores de risco cardiometabólicos (glicémia em jejum, triglicéridos e pressão arterial), quando comparadas com dietas de baixo teor em gordura^{132,141-144}.

No entanto, a longo prazo, não existe evidência de manutenção da perda de peso ou de outros benefícios para a saúde através da restrição de HC^{133,136,141}. Para além disso, a exposição a dietas com baixo teor em HC, está associada a uma diminuição do fornecimento de glicose para o fígado, músculos e cérebro¹³⁷. Consequentemente, o organismo inicia a sua produção endógena através da gliconeogénese,

que a longo prazo, está associada a vários resultados adversos, incluindo a diminuição de massa muscular e de massa óssea¹⁴².

Em 2016, foi realizada uma meta-análise com 1369 indivíduos acompanhados entre 6 a 24 meses (curto prazo), de forma a comparar os resultados de uma dieta com baixo teor em HC (20 a 40 g de ingestão diária de HC) e uma dieta com baixo teor em lípidos (10%-30% VET), em adultos obesos (IMC de 30,6 a 36,1 kg/m²), sem patologias associadas¹⁴¹. Foi verificado, em dietas com baixo teor em HC, uma maior redução de peso, redução de triglicéridos e aumento de colesterol HDL. Por outro lado, também ocorreu um maior aumento de colesterol LDL, devendo-se ter em conta os possíveis efeitos nocivos do seu aumento¹⁴¹. Estes resultados poderão ser justificados pela tendência de compensar a diminuição do consumo de HC, com o aumento da ingestão de proteína e lípidos, nomeadamente de origem animal, para que seja atingida a energia diária necessária^{132,133,136}. Neste sentido, estudos indicam que o aumento do grau de restrição de HC não proporciona benefícios adicionais nos marcadores de risco cardiometabólicos^{136,144}.

A longo prazo uma baixa ou elevada ingestão de HC está associada a um maior risco de mortalidade^{136,145}. Em 2018, uma meta-análise de 8 estudos de coorte com 432 179 participantes com excesso de peso, durante 7 a 26 anos de acompanhamento (longo prazo), demonstrou existir um menor risco de mortalidade quando existe um consumo moderado de HC (50-55% VET), em comparação com dietas com baixo (< 40% VET) ou elevado (> 60% VET) teor de HC¹³³.

Em geral, a maioria dos alimentos naturalmente ricos em HC (legumes, leguminosas, fruta com casca) são também ricos em fibras alimentares¹³⁶, sendo que estas podem ter um papel no aumento do tempo de absorção dos HC^{134,146}. Assim, controlam a entrada de HC para a corrente sanguínea, o que se relaciona com uma melhoria na sensibilidade à insulina e diminuição do risco de morbilidade e mortalidade^{134,146}. Para além disso, aumentam também a sensação de saciedade e consequentemente diminuem a ingestão de energia, ajudando na perda de peso e estando assim associadas a uma diminuição do IMC e da massa gorda¹⁴⁶.

Por fim, é necessário ter em conta a composição nutricional total da dieta. Os HC ao fornecerem energia poderão contribuir para o ganho de peso, quando ingeridos em excesso, tal como os restantes macronutrientes¹³⁵. Quando existe um controlo da sua ingestão, equilibrando a composição

de macronutrientes e ingestão calórica na dieta, o seu consumo não afetará o peso corporal nem a massa gorda^{135,144}. Diminuir o consumo de HC mas compensá-lo com a ingestão de outros macronutrientes, nomeadamente, gordura, não levará a uma perda de peso significativa, nem diminuição de massa gorda, para tal terá de existir uma diminuição da ingestão calórica¹⁴⁷.

Conclui-se assim, que uma dieta restrita em HC pode ser uma boa abordagem a curto prazo para perda de peso, mas a longo prazo não existe evidência de que seja benéfico.

Os HC são essenciais para o organismo, sendo um MITO que “Os HC fazem mal”. Ao contrário da tendência para reduzir a ingestão de HC, as recomendações a nível internacional^{135,140}, recomendam um consumo alimentar de HC moderado (45%-60%)¹⁴⁰, privilegiando o consumo de alimentos ricos em HC de elevada qualidade (Cereais integrais, leguminosas, legumes).

Patrícia Régio, 4534N





Devemos evitar o consumo de Lactose?

Ao longo dos últimos anos tem existido um crescente interesse por parte da população em adotar hábitos alimentares entendidos como mais saudáveis, com o intuito de promover a saúde e o bem-estar.

A evicção de produtos alimentares que contêm ou lactose é hoje considerada um *hot topic*, em que os meios de comunicação social têm uma influência generalizada ao apresentarem a dieta isenta de lactose como escolhas alimentares mais saudáveis e detentoras de potenciais benefícios para a saúde.

É assim crucial compreender se estas abordagens nutricionais de caráter restritivo conferem algum benefício a indivíduos que não apresentam sintomatologia associada ao consumo de produtos que contêm lactose na sua composição.

A lactose é um hidrato de carbono, mais especificamente um dissacárido, que é sintetizado na glândula mamária dos mamíferos e que por isso se encontra presente apenas no leite e nos seus derivados¹⁴⁸. O processo de digestão de lactose requer a presença de uma enzima específica, designada de lactase, que tem a capacidade de hidrolisar (quebrar) a molécula de lactose nos seus dois monossacáridos, a glucose e a galactose, para que estes sejam absorvidos a nível intestinal¹⁴⁹. Quando existe uma deficiência ou um déficit de lactase, a lactose não é devidamente digerida (mal digestão de lactose) e por isso não é corretamente absorvida (mal absorção de lactose)¹⁴⁸. A lactose não absorvida será fermentada pela microbiota intestinal, levando ao aparecimento de sintomas gastrointestinais que caracterizam a condição clínica da intolerância à lactose, nomeadamente dor e distensão abdominal, flatulência e diarreia¹⁴⁸. A intolerância

à lactose caracteriza-se por isso pela presença da sintomatologia decorrente da mal absorção de lactose¹⁴⁸.

De modo a corresponder às necessidades dos consumidores, ao longo dos últimos anos a indústria alimentar tem desenvolvido uma variedade de produtos destinados a indivíduos com intolerância à lactose, como leite sem lactose e outros produtos lácteos com menor teor deste dissacárido¹⁵⁰.

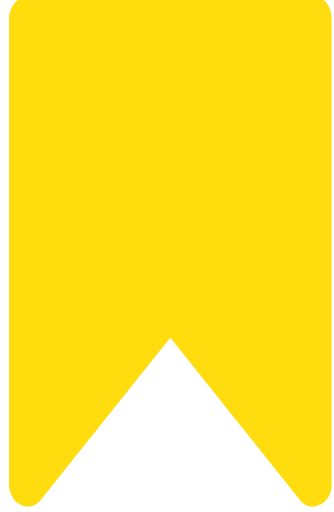
Nestes produtos, a lactose encontra-se presente numa forma pré-digerida em glucose e galactose, os dois monossacáridos que compõem a lactose. Em indivíduos tolerantes à lactose, o que acontece quando consomem produtos isentos de lactose é que esta é consumida numa forma pré-digerida e a glucose e a galactose serão absorvidas no intestino tal como aconteceria após digestão da lactose ingerida na sua forma intacta¹⁵¹. O aumento da disponibilidade destes produtos tem também vindo a alimentar algumas ideias erróneas relativamente à deficiência de lactase e à intolerância à lactose, sendo crucial ter em consideração que uma deficiência de lactase por si só não indica que existe intolerância à lactose, uma vez que muitos dos indivíduos com mal absorção de lactose conseguem tolerar determinadas quantidades de lactose sem apresentarem quaisquer sintomas¹⁵². Para além disso, diversos estudos sugerem que alguns dos indivíduos que sofrem de sintomas gastrointestinais frequentes atribuem-nos de forma errada ao consumo de lactose e assim optam por produtos alternativos.

Existe assim um exagero que demoniza a lactose, que é evidenciado por estudos que verificaram que alguns dos indivíduos que reportam ter intolerância à lactose não conseguem distinguir o momento de consumo de lactose do momento de consumo de placebo em ambientes controlados¹⁵³. Estes resultados indicam que a lactose não é a principal causa dos sintomas experienciados por quem afirma não digerir a lactose ao consumirem os aportes habituais de produtos lácteos¹⁵³.

Deste modo, os produtos alimentares isentos de lactose podem conferir benefícios a indivíduos intolerantes à lactose no sentido em que permitem que estes usufruam do sabor dos produtos lácteos sem experienciarem a sintomatologia associada à ingestão de lactose¹⁵¹. No entanto, de acordo com a evidência científica atual é possível concluir que, para além da vantagem que confere aos indivíduos com intolerância a este dissacárido, os produtos isentos de lactose não têm efeitos nutricionais diferentes no organismo humano quando comparados com os produtos lácteos comuns¹⁵¹. Não existe, por isso, qualquer benefício decorrente da sua evicção em indivíduos sem sintomatologia associada ao consumo de lactose.

Margarida Ferro, 4566N





Glúten... Anjo ou Diabo?

A dieta isenta de glúten, tem sido de algum modo apresentada como uma abordagem nutricional mais saudável, em que o glúten é erradamente apontado como um componente potencialmente prejudicial na alimentação humana.

Desta forma, muitos indivíduos têm vindo a adotar este comportamento na sua dieta apesar da ausência de quaisquer sintomas após a ingestão de glúten¹⁵⁴.

O glúten é um complexo proteico que se encontra presente em alimentos que contém trigo, cevada e centeio e pode também estar presente em produtos com aveia ou espelta^{155,156}. A dieta isenta de glúten é caracterizada pela exclusão completa de produtos alimentares que contenham os componentes acima mencionados, e a sua adoção é recomendada apenas em indivíduos diagnosticados com doença celíaca, sensibilidade não celíaca ao glúten e alergia ao trigo¹⁵⁶. A adoção de uma dieta isenta em glúten é considerada o único tratamento efetivo para a doença celíaca, permitindo atingir uma remissão da sintomatologia associada, normalização dos anticorpos séricos e recuperação da mucosa intestinal¹⁵⁷. A sua adoção em indivíduos com outras condições clínicas específicas ainda requer mais estudos que comprovem o seu potencial benefício¹⁵⁸.

Também a disponibilidade de produtos isentos de glúten tem aumentado substancialmente ao longo dos últimos anos, e estes já podem ser facilmente encontrados nas principais superfícies comerciais, no entanto, continuam a ser significativamente mais dispendiosos do que os produtos alimentares equivalentes que contêm glúten na sua composição^{156,159}. A dieta isenta de glúten é comumente caracterizada por ser nutricionalmente inadequada tanto ao nível de macro como de micronutrientes, sendo que os produtos habitualmente consumidos conferem um maior aporte de

HC simples, lípidos totais e lípidos saturados, bem como maior teor de sal quando comparados com os seus produtos equivalentes que contêm glúten na sua composição¹⁵⁶. A dieta isenta de glúten é também caracterizada por menor aporte de fibra, proteína, zinco, magnésio, ácido fólico, cálcio, ferro, vitamina D e vitaminas do complexo B^{158,160}. Diversos estudos demonstram que uma dieta isenta de glúten se associa a um baixo aporte de fibra em comparação com uma dieta que contém glúten pelo facto de os produtos consumidos serem produzidos a partir de amidos e/ou farinhas refinadas, caracterizados pela sua baixa composição em fibra dietética^{160,161}. Adicionalmente, de acordo com a evidência científica existente, sabe-se que um adequado aporte de fibra na dieta se encontra relacionado com potenciais benefícios para a saúde, nomeadamente pela sua importância na prevenção da obesidade, diabetes e doenças cardiovasculares¹⁶². Mais do que isso, a evidência científica existente não demonstra qualquer benefício nutricional associado aos produtos alimentares isentos de glúten¹⁶³.

Deste modo, é possível concluir que não existe qualquer benefício em adotar uma dieta isenta de glúten em indivíduos sem qualquer sintomatologia decorrente da ingestão de alimentos que contenham este complexo proteico na sua composição. A dieta isenta de glúten é caracterizada pelo seu caráter restritivo e deve ser adotada apenas em condições clínicas específicas, requerendo um aconselhamento e um acompanhamento adequados por parte de um nutricionista¹⁵⁴.

Devemos evitar o glúten? Não! A evidência científica não suporta a existência de benefícios decorrentes da evicção de glúten em indivíduos que não apresentam sintomatologia associada ao seu consumo. A adoção de dietas restritivas deve ser considerada apenas mediante aconselhamento clínico especializado e de acordo com a condição clínica de cada um de forma individual.

Margarida Ferro, 4566N



Obesidade: a pandemia que convive com a COVID-19

Vivemos na era da (des)informação. E não há nada como uma pandemia (ou duas em simultâneo) para alimentar ainda mais este mercado. De facto, tem sido muita a (des)informação no que diz respeito às interações entre a alimentação, a obesidade e a COVID-19, ficando as verdades, muitas vezes, escondidas.

A COVID-19 (doença por Coronavírus 2019) é uma doença infecciosa causada pelo novo coronavírus (SARS-CoV-2) e foi declarada uma pandemia pela OMS em março do ano corrente¹⁶⁴. **A colisão desta pandemia de rápida disseminação com a pandemia, de desenvolvimento gradual, da obesidade e o seu impacto nos indivíduos, comunidades, sistemas de saúde e na sociedade como um todo tem sido alvo de preocupação por parte de várias entidades competentes a este nível** (p.e. Associação Europeia para o Estudo da Obesidade¹⁶⁵). Pese embora a suscetibilidade para contrair o SARS-CoV-2 seja idêntica em todos os indivíduos (dependendo, obviamente, das medidas profiláticas adotadas nesse sentido), evidência cumulativa sugere que os indivíduos com obesidade (i.e. com acumulação excessiva de tecido adiposo) têm um risco aumentado de sintomatologia/doença grave associada à COVID-19, hospitalização e mortalidade¹⁶⁶. Este aumento do risco de pior prognóstico parece estar relacionado com inflamação crónica de baixo grau¹⁶⁷, uma resposta imunológica à infeção alterada, bem como comorbilidades cardiometabólicas associadas¹⁶⁸. De facto, o tecido adiposo é metabolicamente ativo e altamente dinâmico, desempenhando (especialmente o tecido adiposo abdominal) um papel fulcral em vários processos fisiológicos,

incluindo imunidade e inflamação¹⁶⁹. No entanto, um estudo observacional prospetivo em mais de 20.000 pacientes hospitalizados durante a primeira fase de crescimento do surto, demonstrou que a obesidade parece ser um fator de risco independente para o aumento da progressão da doença e da mortalidade¹⁷⁰.

Torna-se assim claro que a gestão da obesidade e das suas comorbilidades é um processo importante durante a pandemia da COVID-19. Na realidade, tentar gerir o peso tem sido parte integrante do estilo de vida de muitos indivíduos¹⁷¹. A evidência sugere que perdas de peso de apenas 5 a 10% já acarretam melhorias substanciais ao nível da saúde metabólica dos indivíduos. No entanto, a obesidade é uma doença crónica, complexa e recidiva e, como tal, requer tratamento continuado, com alterações comportamentais sustentadas a longo prazo¹⁷². **As medidas de contenção impostas em vários países devido à pandemia da COVID-19, nomeadamente o isolamento social através do confinamento domiciliário, impuseram, inevitavelmente, alterações no estilo de vida dos indivíduos, particularmente no que respeita à ingestão/comportamento alimentar e aos padrões de atividade física, potencialmente comprometendo esta gestão.**

De acordo com o estudo REACT-COVID da Direção-Geral da Saúde¹⁷³, que teve como objetivo caracterizar os comportamentos alimentares e de atividade física dos portugueses em contexto de contenção social para combate à pandemia da COVID-19, 45,1% dos portugueses (47,3% mulheres e 42,6% homens) reportou ter alterado os hábitos alimentares durante o período de contenção social, sendo que 41,8% tem a perceção de que alterou para pior. De entre as várias razões para a alteração dos hábitos alimentares, as mais prevalentes estavam relacionadas com a alteração do número de idas às compras, alteração do apetite, muitas vezes associado ao stress vivido, e com a alteração dos horários de trabalho. Não obstante, 5,5% referiu ter alterado os seus hábitos alimentares porque a alimentação diminuía o risco de contrair o novo coronavírus e 3,8% por receio da transmissão do novo coronavírus pela alimentação. No que diz respeito às perceções face à relação entre a alimentação e o novo coronavírus, 54,3% tendeu a concordar que existe uma relação entre a alimentação e o novo coronavírus, 46,5% reportou acreditar que o novo coronavírus pode ser transmitido através dos alimentos, 73,7% reportou ter alterado as práticas de higiene dos alimentos, 24% reportou ter começado a comprar/consumir alguns alimentos para evitar contrair o novo coronavírus e 20,2% a tomar vitaminas ou outros suplementos para se proteger do novo coronavírus. Importa por isso esclarecer que, até à data, não existe evidência de que os alimentos, cozinhados ou crus, constituam veículos de transmissão do novo coronavírus¹⁷⁴. Parece existir também consenso relativamente a nenhum alimento ou padrão alimentar específico poder prevenir ou tratar a COVID-19^{175,176}, não sendo por isso recomendado o consumo de qualquer tipo de suplemento alimentar ou alimento específico para este fim.

No entanto, o papel que um estado nutricional adequado pode ter na otimização do sistema imunitário, na redução dos processos inflamatórios e no controlo metabólico, não pode ser descurado. Neste sentido, **a promoção de uma alimentação saudável e segura é essencial, de forma a potenciar um estado nutricional ótimo na população em geral e nos grupos da população com doenças crónicas (incluindo a obesidade) em particular, mas também para uma melhor recuperação dos indivíduos que possam vir a desenvolver a doença.** A este propósito, a Direção-Geral da Saúde propõe uma abordagem integrada, com um primeiro nível de intervenção nutricional de âmbito populacional e de adequação universal que consiste na capacitação da população para escolhas alimentares mais informadas, desde o

planeamento e compra até à necessidade de reforçar os princípios para uma alimentação saudável e as boas práticas de higiene e segurança alimentar; um segundo nível de intervenção nutricional para contribuir para a otimização do estado nutricional dos grupos de risco para a COVID-19; e um terceiro nível de intervenção alimentar e nutricional especializada, a qual emerge como uma mais-valia durante a abordagem terapêutica dos doentes com COVID-19¹⁷⁷. Para todos estes níveis de intervenção, foram já divulgadas orientações específicas¹⁷⁸.



A este respeito, os resultados do estudo REACT-COVID, são encorajadores, na medida em que revelam que 45,3% dos inquiridos teve acesso às orientações produzidas pela Direção-Geral de Saúde na área da alimentação, o que parece estar relacionado com as alterações positivas no consumo alimentar observado durante o período de contenção social: o aumento das refeições preparadas em casa (56,9%) e a redução das refeições take-away (43,8%) e pré-preparadas (40,7%), o aumento do consumo de água (31,1%), fruta (29,7%) e hortícolas (21%) e redução do consumo de refrigerantes (32,8%), snacks salgados (29,5%) e bebidas alcoólicas (28,2%)¹⁷³. Isto, por sua vez, parece estar relacionado com a perceção relativamente ao peso corporal: 57,3% perceciona ter

mantido o peso, 16,3% ter perdido peso e 26,4% perceciona ter aumentado de peso durante o confinamento¹⁷³. De facto, para uma parcela específica da população, caracterizada por um nível educacional superior e perceção de situação financeira confortável durante o confinamento, parece ter existido uma agregação dos comportamentos salutogénicos, tendo-se identificado um padrão protetor de saúde onde níveis mais elevados de atividade física tenderam a co-ocorrer com o acesso às recomendações de alimentação saudável e atividade física em contexto de isolamento social da Direção-Geral da Saúde e com o não aumento do consumo de snacks e refeições pré-preparadas¹⁷³. Por comparação, noutra parcela específica da população – caracterizada por um nível educacional baixo e situação financeira do agregado familiar percecionada como difícil/muito difícil, observou-se um padrão de risco, apontando para a co-ocorrência de níveis de atividade física baixos, aumento do consumo de snacks salgados, refeições pré-preparadas, take-away e refrigerantes, diminuição do consumo de hortofrutícolas e desconhecimento das recomendações da Direção-Geral da Saúde neste contexto¹⁷³. Sugere-se, por isso, que o contexto de contenção social possa ter contribuído para o agravamento das iniquidades em saúde, desmistificando o “carácter democrático” desta pandemia e salientando que não afeta todos da mesma forma¹⁷³.

A pandemia da COVID-19 vai passar, mas é provável que se sigam picos múltiplos num futuro próximo. A pandemia da obesidade infelizmente tenderá a manter-se, potenciando a vulnerabilidade a vários níveis. O desafio é claro: reverter estas duas pandemias. Combater a desinformação nesta área e promover uma alimentação saudável na população, são caminhos certos a percorrer.

Inês Santos, 1360N



Referências bibliográficas

1. Frühbeck G, Busetto L, Dicker D, et al. The ABCD of Obesity: An EASO Position Statement on a Diagnostic Term with Clinical and Scientific Implications. *Obes Facts*. 2019;12(2):131-136. doi:10.1159/000497124
2. Quételet A. *Sur L'homme et Le Développement de Ses Facultés, Ou Essai de Physique Sociale*. Bruxelles: Mucquardt; 1835. <https://gallica.bnf.fr/ark:/12148/bpt6k81570d.pdf>.
3. Garrow JS, Webster J. Quetelet's index (W/H²) as a measure of fatness. *Int J Obes*. 1985;9(2):147-153. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/4030199>.
4. Di Angelantonio E, Bhupathiraju SN, Wormser D, et al. Body-mass index and all-cause mortality: individual-participant-data meta-analysis of 239 prospective studies in four continents. *Lancet*. 2016;388(10046):776-786. doi:10.1016/S0140-6736(16)30175-1
5. Kwon Y, Kim HJ, Park S, Park Y-G, Cho K-H. Body Mass Index-Related Mortality in Patients with Type 2 Diabetes and Heterogeneity in Obesity Paradox Studies: A Dose-Response Meta-Analysis. Kaser S, ed. *PLoS One*. 2017;12(1):e0168247. doi:10.1371/journal.pone.0168247
6. Vague J. The Degree of Masculine Differentiation of Obesities. *Am J Clin Nutr*. 1956;4(1):20-34. doi:10.1093/ajcn/4.1.20
7. Kaplan NM. The deadly quartet. Upper-body obesity, glucose intolerance, hypertriglyceridemia, and hypertension. *Arch Intern Med*. 1989;149(7):1514-1520. doi:10.1001/archinte.149.7.1514
8. Ashwell M, Gunn P, Gibson S. Waist-to-height ratio is a better screening tool than waist circumference and BMI for adult cardiometabolic risk factors: systematic review and meta-analysis. *Obes Rev*. 2012;13(3):275-286. doi:10.1111/j.1467-789X.2011.00952.x
9. Despres J-P. Treatment of obesity: need to focus on high risk abdominally obese patients. *BMJ*. 2001;322(7288):716-720. doi:10.1136/bmj.322.7288.716
10. Després J-P, Arsenault BJ, Côté M, Cartier A, Lemieux I. Abdominal obesity: The cholesterol of the 21st century? *Can J Cardiol*. 2008;24(SUPPL.D):7D-12D. doi:10.1016/S0828-282X(08)71043-2
11. Cao H. Adipocytokines in obesity and metabolic disease. *J Endocrinol*. 2014;220(2):T47-T59. doi:10.1530/JOE-13-0339
12. Hwang I, Kim JB. Two Faces of White Adipose Tissue with Heterogeneous Adipogenic Progenitors. *Diabetes Metab J*. 2019;43(6):752. doi:10.4093/dmj.2019.0174
13. Tateya S, Kim F, Tamori Y. Recent Advances in Obesity-Induced Inflammation and Insulin Resistance. *Front Endocrinol (Lausanne)*. 2013;4(August):1-14. doi:10.3389/fendo.2013.00093
14. Koska J, Stefan N, Permana P a., et al. Increased fat accumulation in liver may link insulin resistance with subcutaneous abdominal adipocyte enlargement, visceral adiposity, and hypoadiponectinemia in obese individuals. *Am J Clin Nutr*. 2008;87(2):295-302. doi:10.1093/ajcn/87.2.295
15. Machado MV, Cortez-Pinto H. Management of fatty liver disease with the metabolic syndrome. *Expert Rev Gastroenterol Hepatol*. 2014;8(5):487-500. doi:10.1586/17474124.2014.903798
16. Caron A, Lee S, Elmquist JK, Gautron L. Leptin and brain-adipose crosstalks. *Nat Rev Neurosci*. 2018;19(3):153-165. doi:10.1038/nrn.2018.7
17. Goodpaster BH, Sparks LM. Metabolic Flexibility in Health and Disease. *Cell Metab*. 2017;25(5):1027-1036. doi:10.1016/j.cmet.2017.04.015
18. Rodríguez A, Ezquerro S, Méndez-Giménez L, Becerril S, Frühbeck G. Revisiting the adipocyte: a model for integration of cytokine signaling in the regulation of energy metabolism. *Am J Physiol Metab*. 2015;309(8):E691-E714. doi:10.1152/ajpendo.00297.2015
19. Engel G. The need for a new medical model: a challenge for biomedicine. *Science (80-)*. 1977;196(4286):129-136. doi:10.1126/science.847460
20. Centro Vegetariano. Portugal: 30 000 Vegetarianos. <https://www.centrovegetariano.org/Article-451Portugal: 30 000 Vegetarianos-Portugal%253A%2B30%2B000%2BVegetarianos.html>. Published 2007. Accessed October 7, 2020.
21. Centro Vegetariano. 120 000 vegetarianos - Número quadruplica em 10 anos. <https://www.centrovegetariano.org/Article-620-Numero-vegetarianos-quadruplica-10-anos-Portugal.html>. Published 2017. Accessed October 7, 2020.
22. Tukker A, Bausch-Goldbohm S, Verheijden M, et al. *Environmental Impacts of Diet Changes in the EU.*; 2009. doi:10.2791/88996

23. Westland S, Crawley H. *Healthy and Sustainable Diets in the Early Years: Implications of Current Thinking on Healthy, Sustainable Diets for the Food and Nutrient Intakes of Children under the Age of 5 in the UK*. London; 2012. https://static1.squarespace.com/static/59f75004f09ca48694070f3b/t/5a9418f78165f549b5f0938f/1519655161479/Healthy_sustainable_diets.pdf.
24. Melina V, Craig W, Levin S. Position of the Academy of Nutrition and Dietetics: Vegetarian Diets. *J Acad Nutr Diet*. 2016;116(12):1970-1980. doi:10.1016/j.jand.2016.09.025
25. UNEP. *Assessing the Environmental Impacts of Consumption and Production: Priority Products and Materials*.; 2010.
26. SINGER P. SPECIESISM AND MORAL STATUS. *Metaphilosophy*. 2009;40(3-4):567-581. doi:10.1111/j.1467-9973.2009.01608.x
27. Radnitz C, Beezhold B, DiMatteo J. Investigation of lifestyle choices of individuals following a vegan diet for health and ethical reasons. *Appetite*. 2015;90:31-36. doi:10.1016/j.appet.2015.02.026
28. Silva SCG, Pinho JP, Borges C, Santos CT, Santos A, Graça P. *LINHAS DE ORIENTAÇÃO PARA UMA ALIMENTAÇÃO VEGETARIANA SAUDÁVEL*. Lisboa; 2015. <https://nutrimento.pt/activeapp/wp-content/uploads/2015/07/Linhas-de-Orientação-para-uma-Alimentação-Vegetariana-Saudável.pdf>.
29. Pinho JP, Silva SCG, Borges C, et al. *ALIMENTAÇÃO VEGETARIANA EM IDADE ESCOLAR*. Lisboa; 2016. <https://nutrimento.pt/activeapp/wp-content/uploads/2016/04/Alimentação-Vegetariana-em-Idade-Escolar-.pdf>.
30. Van Winckel M, Vande Velde S, De Bruyne R, Van Biervliet S. Clinical practice: vegetarian infant and child nutrition. *Eur J Pediatr*. 2011;170(12):1489-1494. doi:10.1007/s00431-011-1547-x
31. Robinson-O'Brien R, Perry CL, Wall MM, Story M, Neumark-Sztainer D. Adolescent and Young Adult Vegetarianism: Better Dietary Intake and Weight Outcomes but Increased Risk of Disordered Eating Behaviors. *J Am Diet Assoc*. 2009;109(4):648-655. doi:10.1016/j.jada.2008.12.014
32. Reid MA, Marsh KA, Zeuschner CL, Saunders A V., Baines SK. Meeting the nutrient reference values on a vegetarian diet. *Med J Aust*. 2012;1(2):33-40. doi:10.5694/mjao11.11510
33. Fewtrell M, Bronsky J, Campoy C, et al. Complementary Feeding. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2017;64(1):119-132. doi:10.1097/MPG.0000000000001454
34. Nathan I, Hackett A, Kirby S. A longitudinal study of the growth of matched pairs of vegetarian and omnivorous children, aged 7–11 years, in the North-West of England. *Eur J Clin Nutr*. 1997;51(1):20-25. doi:10.1038/sj.ejcn.1600354
35. Smith-Spangler C, Brandeau ML, Hunter GE, et al. Are organic foods safer or healthier than conventional alternatives?: A systematic review. *Ann Intern Med*. 2012;157(5):348-366. doi:10.7326/0003-4819-157-5-201209040-00007
36. Hurtado-Barroso S, Tresserra-Rimbau A, Vallverdú-Queralt A, Lamuela-Raventós RM. Organic food and the impact on human health. *Crit Rev Food Sci Nutr*. 2019;59(4):704-714. doi:10.1080/10408398.2017.1394815
37. Brantsæter AL, Ydersbond TA, Hoppin JA, Haugen M, Meltzer HM. Organic Food in the Diet: Exposure and Health Implications. *Annu Rev Public Health*. 2017;38(1):295-313. doi:10.1146/annurev-publhealth-031816-044437
38. Forman J, Silverstein J. Organic Foods: Health and Environmental Advantages and Disadvantages. *Pediatrics*. 2012;130(5):e1406-e1415. doi:10.1542/peds.2012-2579
39. Barański M, Średnicka-Tober D, Volakakis N, et al. Higher antioxidant and lower cadmium concentrations and lower incidence of pesticide residues in organically grown crops: a systematic literature review and meta-analyses. *Br J Nutr*. 2014;112(5):794-811. doi:10.1017/S0007114514001366
40. Dangour AD, Dodhia SK, Hayter A, Allen E, Lock K, Uauy R. Nutritional quality of organic foods: a systematic review. *Am J Clin Nutr*. 2009;90(3):680-685. doi:10.3945/ajcn.2009.28041
41. Średnicka-Tober D, Barański M, Seal CJ, et al. Higher PUFA and n -3 PUFA, conjugated linoleic acid, α -tocopherol and iron, but lower iodine and selenium concentrations in organic milk: a systematic literature review and meta- and redundancy analyses. *Br J Nutr*. 2016;115(6):1043-1060. doi:10.1017/S0007114516000349
42. Średnicka-Tober D, Barański M, Seal C, et al. Composition differences between organic and conventional meat: a systematic literature review and meta-analysis. *Br J Nutr*. 2016;115(6):994-1011. doi:10.1017/S0007114515005073
43. Mie A, Andersen HR, Gunnarsson S, et al. Human health implications of organic food and organic agriculture: a comprehensive review. *Environ Heal*. 2017;16(1):111. doi:10.1186/s12940-017-0315-4
44. Alfven T, Braun-Fahrlander C, Brunekreef B, et al. Allergic diseases and atopic sensitization in children related to farming and anthroposophic lifestyle - the PARSIFAL study. *Allergy*. 2006;61(4):414-421. doi:10.1111/j.1398-9995.2005.00939.x
45. Baudry J, Pointereau P, Seconda L, et al. Improvement of diet sustainability with increased level of organic food in the diet: findings from the BioNutriNet cohort. *Am J Clin Nutr*. 2019;109(4):1173-1188. doi:10.1093/ajcn/nqy361
46. Makris KC, Konstantinou C, Andrianou XD, et al. A cluster-randomized crossover trial of organic diet impact on biomarkers of exposure to pesticides and biomarkers of oxidative stress/inflammation in primary school children. Cheungpasitporn W, ed. *PLoS One*. 2019;14(9):e0219420. doi:10.1371/journal.pone.0219420
47. International EMF Project. *Eletromagnetic Fields and Public Health: Microwave Ovens*.; 2005.
48. Jiang H, Liu Z, Wang S. Microwave processing: Effects and impacts on food components. *Crit Rev Food Sci Nutr*. 2018;58(14):2476-2489. doi:10.1080/10408398.2017.1319322
49. DGS. *Sistemas de Comunicações Móveis: Efeitos Na Saúde Humana*. Lisboa; 2007. <https://www.dgs.pt/documentos-e-publicacoes/sistemas-de-comunicacoes-moveis-efeitos-na-saude-humana-pdf.aspx>.
50. Food and Drug Administration. Microwave Oven Radiation.
51. Waring RH, Harris RM, Mitchell SC. Plastic contamination of the food chain: A threat to human health? *Maturitas*. 2018;115:64-68. doi:10.1016/j.maturitas.2018.06.010
52. Aids P. Scientific Opinion on the risks to public health related to the presence of bisphenol A (BPA) in foodstuffs. *EFSA J*. 2015;13(1). doi:10.2903/j.efsa.2015.3978
53. Rocha J, Pedro Mendes A. Materiais em contacto com os alimentos - plástico na alimentação: uma ameaça? doi:10.21011/apn.2019.1705
54. Lee S, Choi Y, Jeong HS, Lee J, Sung J. Effect of different cooking methods on the content of vitamins and true retention in selected vegetables. *Food Sci Biotechnol*. 2018;27(2):333-342. doi:10.1007/s10068-017-0281-1
55. Fabbri ADT, Crosby GA. A review of the impact of preparation and cooking on the nutritional quality of vegetables and legumes. *Int J Gastron Food Sci*. 2016;3:2-11. doi:10.1016/j.ijgfs.2015.11.001
56. Wu X, Zhao Y, Haytowitz DB, Chen P, Pehrsson PR. Effects of domestic cooking on flavonoids in broccoli and calculation of retention factors. *Heliyon*. 2019;5(3):1310. doi:10.1016/j.heliyon.2019.e01310
57. EFSA. Scientific Opinion on acrylamide in food. *EFSA J*. 2015;13(6). doi:10.2903/j.efsa.2015.4104
58. FDA. Acrylamide and Diet, Food Storage, and Food Preparation.
59. Food Standards Agency. *Acrylamide in the Home: Home-Cooking Practices and Acrylamide Formation*.; 2014. <https://www.food.gov.uk/sites/default/files/media/document/acrylamide-in-home-report.PDF>. Accessed September 2, 2020.
60. Michalak J, Gujska EE, Klepacka J. The Effect of Domestic Preparation of Some Potato Products on Acrylamide Content. *Plant Foods Hum Nutr*. 2011;66(4):307-312. doi:10.1007/s11130-011-0252-2
61. Bagirathan S, Rao K, Al-Benna S, O'Boyle CP. Facial burns from exploding microwaved foods: Case series and review. *Burns*. 2016;42(2):e9-e12. doi:10.1016/j.burns.2015.02.014
62. Affenito SG. Breakfast: A Missed Opportunity. *J Am Diet Assoc*. 2007;107(4):565-569. doi:10.1016/j.jada.2007.01.011
63. O'Neil CE, Byrd-Bredbenner C, Hayes D, Jana L, Klinger SE, Stephenson-Martin S. The Role of Breakfast in Health: Definition and Criteria for a Quality Breakfast. *J Acad Nutr Diet*. 2014;114(12):S8-S26. doi:10.1016/j.jand.2014.08.022
64. Gomes S, Ávila H, Oliveira B, Franchini B. *Capitulações de Géneros Alimentícios Para Refeições Em Meio Escolar: Fundamentos, Consensos E Reflexões*. Porto; 2015. https://www.apn.org.pt/documentos/manuais/Manual_capitacoes_GA_refeicoes_em_ME.pdf.
65. Spence C. Breakfast: The most important meal of the day? *Int J Gastron Food Sci*. 2017;8:1-6. doi:10.1016/j.ijgfs.2017.01.003
66. Martins J, Marques A, Loureiro N, Carreiro da Costa F, Diniz J, Gaspar de Matos M. Trends and Age-Related Changes of Physical Activity Among Portuguese Adolescent Girls From 2002–2014: Highlights From the Health Behavior in School-Aged Children Study. *J Phys Act Heal*. 2019;16(4):281-287. doi:10.1123/jpah.2018-0092
67. Rong S, Snetselaar LG, Xu G, et al. Association of Skipping Breakfast With Cardiovascular and All-Cause Mortality. *J Am Coll Cardiol*. 2019;73(16):2025-2032. doi:10.1016/j.jacc.2019.01.065

68. Witbracht M, Keim NL, Forester S, Widaman A, Laugero K. Female breakfast skippers display a disrupted cortisol rhythm and elevated blood pressure. *Physiol Behav.* 2015;140:215-221. doi:10.1016/j.physbeh.2014.12.044
69. Ballon A, Neuenschwander M, Schlesinger S. Breakfast Skipping Is Associated with Increased Risk of Type 2 Diabetes among Adults: A Systematic Review and Meta-Analysis of Prospective Cohort Studies. *J Nutr.* 2019;149(1):106-113. doi:10.1093/jn/nxy194
70. Bonnet JP, Cardel MI, Cellini J, Hu FB, Guasch-Ferré M. Breakfast Skipping, Body Composition, and Cardiometabolic Risk: A Systematic Review and Meta-Analysis of Randomized Trials. *Obesity.* 2020;28(6):1098-1109. doi:10.1002/oby.22791
71. Sievert K, Hussain SM, Page MJ, et al. Effect of breakfast on weight and energy intake: systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials. *BMJ.* 2019;364:l42. doi:10.1136/bmj.l42
72. Dhurandhar EJ, Dawson J, Alcorn A, et al. The effectiveness of breakfast recommendations on weight loss: a randomized controlled trial. *Am J Clin Nutr.* 2014;100(2):507-513. doi:10.3945/ajcn.114.089573
73. Adolphus K, Lawton CL, Champ CL, Dye L. The Effects of Breakfast and Breakfast Composition on Cognition in Children and Adolescents: A Systematic Review. *Adv Nutr.* 2016;7(3):590S-612S. doi:10.3945/an.115.010256
74. Edefonti V, Rosato V, Parpinel M, et al. The effect of breakfast composition and energy contribution on cognitive and academic performance: a systematic review. *Am J Clin Nutr.* 2014;100(2):626-656. doi:10.3945/ajcn.114.083683
75. Ferrer-Cascales R, Sánchez-SanSegundo M, Ruiz-Robledillo N, Albaladejo-Blázquez N, Laguna-Pérez A, Zaragoza-Martí A. Eat or Skip Breakfast? The Important Role of Breakfast Quality for Health-Related Quality of Life, Stress and Depression in Spanish Adolescents. *Int J Environ Res Public Health.* 2018;15(8):1781. doi:10.3390/ijerph15081781
76. Leech RM, Worsley A, Timperio A, McNaughton SA. Understanding meal patterns: definitions, methodology and impact on nutrient intake and diet quality. *Nutr Res Rev.* 2015;28(1):1-21. doi:10.1017/S0954422414000262
77. Cuenca-García M, Ruiz JR, Ortega FB, et al. Association of breakfast consumption with objectively measured and self-reported physical activity, sedentary time and physical fitness in European adolescents: the HELENA (Healthy Lifestyle in Europe by Nutrition in Adolescence) Study. *Public Health Nutr.* 2014;17(10):2226-2236. doi:10.1017/S1368980013002437
78. DGS. Vantagens de um pequeno-almoço completo no teu dia. https://alimentacaosaudavel.dgs.pt/activeapp2020/wp-content/uploads/2020/01/Vantagens-de-um-pequeno-almoço-completo-e-saudável_VB.pdf. Published 2014. Accessed October 12, 2020.
79. Pobiner B. Meat-Eating Among the Earliest Humans. *Am Sci.* 2016;104(2):110. doi:10.1511/2016.119.110
80. Mann NJ. A brief history of meat in the human diet and current health implications. *Meat Sci.* 2018;144(2017):169-179. doi:10.1016/j.meatsci.2018.06.008
81. Ahmad RS, Imran A, Hussain MB. Nutritional Composition of Meat. In: *Meat Science and Nutrition*. InTech; 2018. doi:10.5772/intechopen.77045
82. Pereira PM de CC, Vicente AF dos RB. Meat nutritional composition and nutritive role in the human diet. *Meat Sci.* 2013;93(3):586-592. doi:10.1016/j.meatsci.2012.09.018
83. Oostindjer M, Alexander J, Amdam GV, et al. The role of red and processed meat in colorectal cancer development: a perspective. *Meat Sci.* 2014;97(4):583-596. doi:10.1016/j.meatsci.2014.02.011
84. World Health Organization. Q&A on the carcinogenicity of the consumption of red meat and processed meat. doi:http://www.who.int/features/qa/cancer-red-meat/en/
85. IARC. *Red Meat and Processed Meat*. (IARC Working Group on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans, ed.). Lyon: International Agency for Research on Cancer; 2018. <https://monographs.iarc.fr/wp-content/uploads/2018/06/mono114.pdf>.
86. Domingo JL, Nadal M. Carcinogenicity of consumption of red meat and processed meat: A review of scientific news since the IARC decision. *Food Chem Toxicol.* 2017;105:256-261. doi:10.1016/j.fct.2017.04.028
87. Bellavia A, Stilling F, Wolk A. High red meat intake and all-cause cardiovascular and cancer mortality: is the risk modified by fruit and vegetable intake? *Am J Clin Nutr.* 2016;104(4):1137-1143. doi:10.3945/ajcn.116.135335
88. Ekmekcioglu C, Wallner P, Kundi M, Weisz U, Haas W, Hutter H-P. Red meat, diseases, and healthy alternatives: A critical review. *Crit Rev Food Sci Nutr.* 2018;58(2):247-261. doi:10.1080/10408398.2016.1158148
89. Abete I, Romaguera D, Vieira AR, Lopez de Munain A, Norat T. Association between total, processed, red and white meat consumption and all-cause, CVD and IHD mortality: a meta-analysis of cohort studies. *Br J Nutr.* 2014;112(5):762-775. doi:10.1017/S000711451400124X
90. Grosso G, Micek A, Godos J, et al. Health risk factors associated with meat, fruit and vegetable consumption in cohort studies: A comprehensive meta-analysis. Ahmad A, ed. *PLoS One.* 2017;12(8):e0183787. doi:10.1371/journal.pone.0183787
91. FAO. Food balance 2015. <http://www.fao.org/faostat/en/#data>. Accessed August 3, 2020.
92. Lopes C, Torres D, Oliveira A, et al. *Inquérito Alimentar Nacional E de Atividade Física, IAN-AF 2015-2016: Relatório de Resultados.*; 2017. doi:10.1192/bjp.112.483.211-a
93. Fundación Dieta Mediterránea. What's the Mediterranean Diet? <https://dietamediterranea.com/en/nutrition/>. Published 2010. Accessed October 12, 2020.
94. World Cancer Research Fund/American Institute for Cancer Research. *Recommendations and Public Health and Policy Implications.*; 2018. <https://www.wcrf.org/sites/default/files/Recommendations.pdf>.
95. Torres SJ, Robinson S, Orellana L, et al. Effects of progressive resistance training combined with a protein-enriched lean red meat diet on health-related quality of life in elderly women: Secondary analysis of a 4-month cluster randomised controlled trial. *Br J Nutr.* 2017;117(11):1550-1559. doi:10.1017/S0007114517001507
96. Fayet F, Flood V, Petocz P, Samman S. Avoidance of meat and poultry decreases intakes of omega-3 fatty acids, vitamin B 12, selenium and zinc in young women. *J Hum Nutr Diet.* 2014;27(SUPPL2):135-142. doi:10.1111/jhn.12092
97. Cofnas N. Is vegetarianism healthy for children? *Crit Rev Food Sci Nutr.* 2019;59(13):2052-2060. doi:10.1080/10408398.2018.1437024
98. Hall AG, Ngu T, Nga HT, Quyen PN, Hong Anh PT, King JC. An Animal-Source Food Supplement Increases Micronutrient Intakes and Iron Status among Reproductive-Age Women in Rural Vietnam. *J Nutr.* 2017;147(6):1200-1207. doi:10.3945/jn.116.241968
99. Tang M, Krebs NF. High protein intake from meat as complementary food increases growth but not adiposity in breastfed infants: a randomized trial. *Am J Clin Nutr.* 2014;100(5):1322-1328. doi:10.3945/ajcn.114.088807
100. Rondanelli M, Perna S, Faliva MA, Peroni G, Infantino V, Pozzi R. NOVEL INSIGHTS ON INTAKE OF MEAT AND PREVENTION OF SARCOPENIA: ALL REASONS FOR AN ADEQUATE CONSUMPTION. *Nutr Hosp.* 2015;32(5):2136-2143. doi:10.3305/nh.2015.32.5.9638
101. Dehghan M, Mente A, Rangarajan S, et al. Association of egg intake with blood lipids, cardiovascular disease, and mortality in 177,000 people in 50 countries. *Am J Clin Nutr.* 2020;111(4):795-803. doi:10.1093/ajcn/nqz348
102. INSA. Tabela da Composição de Alimentos. <http://portfir.insa.pt/>. Published 2019. Accessed July 21, 2020.
103. Willett W, Rockström J, Loken B, et al. Food in the Anthropocene: the EAT–Lancet Commission on healthy diets from sustainable food systems. *Lancet.* 2019;393(10170):447-492. doi:10.1016/S0140-6736(18)31788-4
104. Drouin-Chartier J-P, Chen S, Li Y, et al. Egg consumption and risk of cardiovascular disease: three large prospective US cohort studies, systematic review, and updated meta-analysis. *BMJ.* 2020;368:m513. doi:10.1136/bmj.m513
105. Berger S, Raman G, Vishwanathan R, Jacques PF, Johnson EJ. Dietary cholesterol and cardiovascular disease: a systematic review and meta-analysis. *Am J Clin Nutr.* 2015;102(2):276-294. doi:10.3945/ajcn.114.100305
106. Carson JAS, Lichtenstein AH, Anderson CAM, et al. Dietary Cholesterol and Cardiovascular Risk: A Science Advisory From the American Heart Association. *Circulation.* 2020;141(3):39-53. doi:10.1161/CIR.0000000000000743
107. Zhong VW, Van Horn L, Cornelis MC, et al. Associations of Dietary Cholesterol or Egg Consumption With Incident Cardiovascular Disease and Mortality. *JAMA.* 2019;321(11):1081. doi:10.1001/jama.2019.1572
108. Khalighi Sikaroudi M, Soltani S, Kolahtouz-Mohammadi R, et al. The responses of different dosages of egg consumption on blood lipid profile: An updated systematic review and meta-analysis of randomized clinical trials. *J Food Biochem.* 2020;44(8):1-29. doi:10.1111/jfbc.13263
109. Wang MX, Wong CH, Kim JE. Impact of whole egg intake on blood pressure, lipids and lipoproteins in middle-aged and older population: A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Nutr Metab Cardiovasc Dis.*

- 2019;29(7):653-664. doi:10.1016/j.numecd.2019.04.004
110. Díez-Espino J, Basterra-Gortari FJ, Salas-Salvado J, et al. Egg consumption and cardiovascular disease according to diabetic status: The PREDIMED study. *Clin Nutr*. 2017;36(4):1015-1021. doi:10.1016/j.clnu.2016.06.009
111. Guo J, Hobbs DA, Cockcroft JR, et al. Association between egg consumption and cardiovascular disease events, diabetes and all-cause mortality. *Eur J Nutr*. 2018;57(8):2943-2952. doi:10.1007/s00394-017-1566-0
112. Qin C, Lv J, Guo Y, et al. Associations of egg consumption with cardiovascular disease in a cohort study of 0.5 million Chinese adults. *Heart*. 2018;104(21):1756-1763. doi:10.1136/heartjnl-2017-312651
113. Key TJ, Appleby PN, Bradbury KE, et al. Consumption of Meat, Fish, Dairy Products, and Eggs and Risk of Ischemic Heart Disease. *Circulation*. 2019;139(25):2835-2845. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.118.038813
114. Lima R da S, Block JM. Coconut oil: what do we really know about it so far? *Food Qual Saf*. 2019;3(2):61-72. doi:10.1093/fqsafe/fyz004
115. USDA. FoodData Central. <https://fdc.nal.usda.gov/fdc-app.html#/food-details/789034/nutrients>. Published 2020. Accessed July 21, 2020.
116. WHO. Draft guidelines on saturated fatty acid and trans-fatty acid intake for adults and children. [https://extranet.who.int/dataform/upload/surveys/666752/files/Draft WHO SFA-TFA guidelines_04052018 Public Consultation\(1\).pdf](https://extranet.who.int/dataform/upload/surveys/666752/files/Draft%20WHO%20SFA-TFA%20guidelines_04052018%20Public%20Consultation(1).pdf). Published 2018. Accessed October 12, 2020.
117. Sacks FM, Lichtenstein AH, Wu JHY, et al. Dietary Fats and Cardiovascular Disease: A Presidential Advisory From the American Heart Association. *Circulation*. 2017;136(3):e1-e23. doi:10.1161/CIR.0000000000000510
118. Ravnskov U, Diamond DM, Hama R, et al. Lack of an association or an inverse association between low-density-lipoprotein cholesterol and mortality in the elderly: a systematic review. *BMJ Open*. 2016;6(6):e010401. doi:10.1136/bmjopen-2015-010401
119. Hooper L, Martin N, Jimoh OF, Kirk C, Foster E, Abdelhamid AS. Reduction in saturated fat intake for cardiovascular disease. *Cochrane Database Syst Rev*. 2020;5:CD011737. doi:10.1002/14651858.CD011737.pub2
120. Lockyer S, Stanner S. Coconut oil - a nutty idea? *Nutr Bull*. 2016;41(1):42-54. doi:10.1111/nbu.12188
121. Clegg ME. They say coconut oil can aid weight loss, but can it really? *Eur J Clin Nutr*. 2017;71(10):1139-1143. doi:10.1038/ejcn.2017.86
122. Sankararaman S, Sferra TJ. Are We Going Nuts on Coconut Oil? *Curr Nutr Rep*. 2018;7(3):107-115. doi:10.1007/s13668-018-0230-5
123. Babayan VK. Medium chain triglycerides and structured lipids. *Lipids*. 1987;22(6):417-420. doi:10.1007/BF02537271
124. WHO. Healthy diet. <https://www.who.int/en/news-room/fact-sheets/detail/healthy-diet>. Published 2020. Accessed July 24, 2020.
125. Neelakantan N, Seah JYH, van Dam RM. The Effect of Coconut Oil Consumption on Cardiovascular Risk Factors. *Circulation*. 2020;141(10):803-814. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.119.043052
126. The New York Times. Is Sushi “Healthy”? What About Granola? Where Americans and Nutritionists Disagree. https://www.nytimes.com/interactive/2016/07/05/upshot/is-sushi-healthy-what-about-granola-where-americans-and-nutritionists-disagree.html?_r=0. Published 2016. Accessed July 29, 2020.
127. Candeias V, Nunes E, Morais C, Cabral M, Silva PR. *Princípios Para Uma Alimentação Saudável*. Lisboa; 2005. <https://www.dgs.pt/documentos-e-publicacoes/principios-para-uma-alimentacao-saudavel-pdf.aspx>.
128. Willett WC, Liu S. Carbohydrate quality and health: distilling simple truths from complexity. *Am J Clin Nutr*. 2019;110(4):803-804. doi:10.1093/ajcn/nqz215
129. Ferretti F, Mariani M. Simple vs. Complex Carbohydrate Dietary Patterns and the Global Overweight and Obesity Pandemic. *Int J Environ Res Public Health*. 2017;14(10):1174. doi:10.3390/ijerph14101174
130. Holesh JE, Aslam S, Martin A. *Physiology, Carbohydrates*. StatPearls Publishing; 2020. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29083823>.
131. Cummings JH, Stephen AM. Carbohydrate terminology and classification. *Eur J Clin Nutr*. 2007;61(S1):S5-S18. doi:10.1038/sj.ejcn.1602936
132. Rychter AM, Ratajczak AE, Zawada A, Dobrowolska A, Krela-Kaźmierczak I. Non-Systematic Review of Diet and Nutritional Risk Factors of Cardiovascular Disease in Obesity. *Nutrients*. 2020;12(3):814. doi:10.3390/nu12030814
133. Seidelmann SB, Claggett B, Cheng S, et al. Dietary carbohydrate intake and mortality: a prospective cohort study and meta-analysis. *Lancet Public Heal*. 2018;3(9):e419-e428. doi:10.1016/S2468-2667(18)30135-X
134. Augustin LSA, Kendall CWC, Jenkins DJA, et al. Glycemic index, glycemic load and glycemic response: An International Scientific Consensus Summit from the International Carbohydrate Quality Consortium (ICQC). *Nutr Metab Cardiovasc Dis*. 2015;25(9):795-815. doi:10.1016/j.numecd.2015.05.005
135. Mann J, Cummings JH, Englyst HN, et al. FAO/WHO Scientific Update on carbohydrates in human nutrition: conclusions. *Eur J Clin Nutr*. 2007;61(S1):S132-S137. doi:10.1038/sj.ejcn.1602943
136. Brouns F. Overweight and diabetes prevention: is a low-carbohydrate–high-fat diet recommendable? *Eur J Nutr*. 2018;57(4):1301-1312. doi:10.1007/s00394-018-1636-y
137. Diemel GA. Brain Glucose Metabolism: Integration of Energetics with Function. *Physiol Rev*. 2019;99(1):949-1045. doi:10.1152/physrev.00062.2017
138. Carreiro AL, Dhillon J, Gordon S, et al. The Macronutrients, Appetite, and Energy Intake. *Annu Rev Nutr*. 2016;36(1):73-103. doi:10.1146/annurev-nutr-121415-112624
139. Varki A. Biological roles of glycans. *Glycobiology*. 2017;27(1):3-49. doi:10.1093/glycob/cww086
140. EFSA. Scientific Opinion on Dietary Reference Values for carbohydrates and dietary fibre. *EFSA J*. 2010;8(3):1462. doi:10.2903/j.efsa.2010.1462
141. Clemente Fuentes RW, Broszko CM, Pietralczyk ES, Nashelsky J. Efficacy of a low-carbohydrate or ketogenic diet in preventing patient morbidity and mortality. *Can Fam Physician*. 2020;66(4):262-263. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/32273411>.
142. Perissiou M, Borkoles E, Kobayashi K, Polman R. The Effect of an 8 Week Prescribed Exercise and Low-Carbohydrate Diet on Cardiorespiratory Fitness, Body Composition and Cardiometabolic Risk Factors in Obese Individuals: A Randomised Controlled Trial. *Nutrients*. 2020;12(2):482. doi:10.3390/nu12020482
143. Hunt LC, Dashti HS, Chan Q, Gibson R, Vetter C. Quantifying Diet Intake and Its Association with Cardiometabolic Risk in the UK Airwave Health Monitoring Study: A Data-Driven Approach. *Nutrients*. 2020;12(4):1170. doi:10.3390/nu12041170
144. Fechner E, Smeets ETHC, Schrauwen P, Mensink RP. The Effects of Different Degrees of Carbohydrate Restriction and Carbohydrate Replacement on Cardiometabolic Risk Markers in Humans—A Systematic Review and Meta-Analysis. *Nutrients*. 2020;12(4):991. doi:10.3390/nu12040991
145. Dehghan M, Mente A, Zhang X, et al. Associations of fats and carbohydrate intake with cardiovascular disease and mortality in 18 countries from five continents (PURE): a prospective cohort study. *Lancet*. 2017;390(10107):2050-2062. doi:10.1016/S0140-6736(17)32252-3
146. Kahleova H, Dort S, Holubkov R, Barnard N. A Plant-Based High-Carbohydrate, Low-Fat Diet in Overweight Individuals in a 16-Week Randomized Clinical Trial: The Role of Carbohydrates. *Nutrients*. 2018;10(9):1302. doi:10.3390/nu10091302
147. Hall KD, Chen KY, Guo J, et al. Energy expenditure and body composition changes after an isocaloric ketogenic diet in overweight and obese men. *Am J Clin Nutr*. 2016;104(2):324-333. doi:10.3945/ajcn.116.133561
148. Fassio F, Facioni M, Guagnini F. Lactose Maldigestion, Malabsorption, and Intolerance: A Comprehensive Review with a Focus on Current Management and Future Perspectives. *Nutrients*. 2018;10(11):1599. doi:10.3390/nu10111599
149. Szilagy A, Ishayek N. Lactose Intolerance, Dairy Avoidance, and Treatment Options. *Nutrients*. 2018;10(12):1994. doi:10.3390/nu10121994
150. Ugidos-Rodríguez S, Matallana-González MC, Sánchez-Mata MC. Lactose malabsorption and intolerance: a review. *Food Funct*. 2018;9(8):4056-4068. doi:10.1039/C8FO00555A
151. Dekker P, Koenders D, Bruins M. Lactose-Free Dairy Products: Market Developments, Production, Nutrition and Health Benefits. *Nutrients*. 2019;11(3):551. doi:10.3390/nu11030551
152. Shaikat A. Systematic Review: Effective Management Strategies for Lactose Intolerance. *Ann Intern Med*. 2010;152(12):797. doi:10.7326/0003-4819-152-12-201006150-00241
153. Savaiano DA, Boushey CJ, McCabe GP. Lactose Intolerance Symptoms Assessed by Meta-Analysis: A Grain of Truth That Leads to Exaggeration. *J Nutr*. 2006;136(4):1107-1113. doi:10.1093/jn/136.4.1107

154. Diez-Sampedro A, Olenick M, Maltseva T, Flowers M. A Gluten-Free Diet, Not an Appropriate Choice without a Medical Diagnosis. *J Nutr Metab*. 2019;2019:1-5. doi:10.1155/2019/2438934
155. Newberry C. The Gluten-Free Diet: Use in Digestive Disease Management. *Curr Treat Options Gastroenterol*. 2019;17(4):554-563. doi:10.1007/s11938-019-00255-0
156. Melini V, Melini F. Gluten-Free Diet: Gaps and Needs for a Healthier Diet. *Nutrients*. 2019;11(1):170. doi:10.3390/nu11010170
157. Rubio-Tapia A, Rahim MW, See JA, Lahr BD, Wu T-T, Murray JA. Mucosal Recovery and Mortality in Adults With Celiac Disease After Treatment With a Gluten-Free Diet. *Am J Gastroenterol*. 2010;105(6):1412-1420. doi:10.1038/ajg.2010.10
158. Lerner BA, Green PHR, Lebowl B. Going Against the Grains: Gluten-Free Diets in Patients Without Celiac Disease—Worthwhile or Not? *Dig Dis Sci*. 2019;64(7):1740-1747. doi:10.1007/s10620-019-05663-x
159. Lee A, Wolf R, Lebowl B, Ciaccio E, Green P. Persistent Economic Burden of the Gluten Free Diet. *Nutrients*. 2019;11(2):399. doi:10.3390/nu11020399
160. Vici G, Belli L, Biondi M, Polzonetti V. Gluten free diet and nutrient deficiencies: A review. *Clin Nutr*. 2016;35(6):1236-1241. doi:10.1016/j.clnu.2016.05.002
161. Kupper C. Dietary guidelines and implementation for celiac disease. *Gastroenterology*. 2005;128(4):S121-S127. doi:10.1053/j.gastro.2005.02.024
162. Nishida C, Uauy R, Kumanyika S, Shetty P. The Joint WHO/FAO Expert Consultation on diet, nutrition and the prevention of chronic diseases: process, product and policy implications. *Public Health Nutr*. 2004;7(1a):245-250. doi:10.1079/PHN2003592
163. Staudacher HM, Gibson PR. How healthy is a gluten-free diet? *Br J Nutr*. 2015;114(10):1539-1541. doi:10.1017/S000711451500330X
164. WHO. WHO Director-General's opening remarks at the media briefing on COVID-19. <https://www.who.int/dg/speeches/detail/who-director-general-s-opening-remarks-at-the-media-briefing-on-covid-19---11-march-2020>. Published 2020. Accessed October 1, 2020.
165. Frühbeck G, Baker JL, Busetto L, et al. European Association for the Study of Obesity Position Statement on the Global COVID-19 Pandemic. *Obes Facts*. 2020;13(2):292-296. doi:10.1159/000508082
166. Wang B, Li R, Lu Z, Huang Y. Does comorbidity increase the risk of patients with COVID-19: evidence from meta-analysis. *Aging (Albany NY)*. 2020;12(7):6049-6057. doi:10.18632/aging.103000
167. Ellulu MS, Patimah I, Khaza'ai H, Rahmat A, Abed Y. Obesity and inflammation: the linking mechanism and the complications. *Arch Med Sci*. 2017;4(4):851-863. doi:10.5114/aoms.2016.58928
168. Green WD, Beck MA. Obesity altered T cell metabolism and the response to infection. *Curr Opin Immunol*. 2017;46:1-7. doi:10.1016/j.coi.2017.03.008
169. Goossens GH. The Metabolic Phenotype in Obesity: Fat Mass, Body Fat Distribution, and Adipose Tissue Function. *Obes Facts*. 2017;10(3):207-215. doi:10.1159/000471488
170. Docherty AB, Harrison EM, Green CA, et al. Features of 20 133 UK patients in hospital with covid-19 using the ISARIC WHO Clinical Characterisation Protocol: prospective observational cohort study. *BMJ*. 2020;369:m1985. doi:10.1136/bmj.m1985
171. Santos I, Sniehotta FF, Marques MM, Carraça E V., Teixeira PJ. Prevalence of personal weight control attempts in adults: a systematic review and meta-analysis. *Obes Rev*. 2017;18(1):32-50. doi:10.1111/obr.12466
172. Durrer Schutz D, Busetto L, Dicker D, et al. European Practical and Patient-Centred Guidelines for Adult Obesity Management in Primary Care. *Obes Facts*. 2019;12(1):40-66. doi:10.1159/000496183
173. DGS. REACT-COVID: INQUÉRITO SOBRE ALIMENTAÇÃO E ATIVIDADE FÍSICA EM CONTEXTO DE CONTENÇÃO SOCIAL REACT-COVID.; 2020. https://www.dgs.pt/programa-nacional-para-a-promocao-da-atividade-fisica/ficheiros-externos-pnpaf/re_resultados-survey-covid-19-pdf.aspx.
174. EFSA. Coronavirus: no evidence that food is a source or transmission route. <https://www.efsa.europa.eu/en/news/coronavirus-no-evidence-food-source-or-transmission-route>. Published 2020. Accessed October 1, 2020.
175. EUFIC. Food and coronavirus (COVID-19): what you need to know. <https://eufic.org/en/page/food-and-coronavirus-covid-19-what-you-need-to-know?fbclid=IwAR2FFo4LviPfmVaaQ77Hjrj9nDQvcxfmktZtSWJEcyCNATFLhvhbVyfKB>. Published 2020. Accessed October 1, 2020.
176. British Dietetic Association. There is no diet to prevent Coronavirus. <https://www.bda.uk.com/resource/there-is-no-diet-to-prevent-coronavirus.html>. Published 2020. Accessed October 1, 2020.
177. PNPAS. *Manual de Intervenção Alimentar E Nutricional Na COVID-19*. Lisboa; 2020. <https://nutrimento.pt/activeapp/wp-content/uploads/2020/05/Manual-de-intervencao-Alimentar-e-nutricional-covid-19.pdf>.
178. DGS. *COVID-19: Orientações Na Área Da Alimentação.*; 2020. <https://nutrimento.pt/activeapp/wp-content/uploads/2020/03/Alimentacao-e-COVID-19.pdf>.



**LABORATÓRIO
DE NUTRIÇÃO**
FACULDADE DE MEDICINA
DA UNIVERSIDADE DE LISBOA

U
LISBOA
UNIVERSIDADE
DE LISBOA

M
FACULDADE DE
MEDICINA
LISBOA