



UNIVERSIDADE TIRADENTES

GRADUAÇÃO EM NUTRIÇÃO

CLEDSON ALVES SOUZA

GABRIELY DE CARVALHO CORDEIRO

RITA DE CASSIA ASSIS OLIVEIRA

RELAÇÃO ENTRE ADIPONECTINA, OBESIDADE E SUAS
COMORBIDADES ASSOCIADAS: UMA REVISÃO DE LITERATURA

*RELATIONSHIP BETWEEN ADIPONECTIN, OBESITY AND THEIR ASSOCIATED
COMMODITIES: A LITERATURE REVIEW*

Trabalho de Conclusão de
Curso, apresentado como parte dos
pré-requisitos para obtenção do título de
Bacharel em Nutrição.

Orientador: Prof. M.Sc. Marcus Vinicius
Santos do Nascimento.

ARACAJU/SE

2022.1

RESUMO

A obesidade é um problema de saúde pública em nível mundial. Como o aumento do acúmulo de gordura, ocorre um quadro de inflamação subclínica crônica, além de maiores chances de desenvolvimento de diversas comorbidades, com diabetes mellitus e doenças cardiovasculares. A adiponectina é uma proteína produzida principalmente pelo tecido adiposo e tem sua proporção inversa ao acúmulo de gordura corporal. Entre suas funções, podemos destacar seus efeitos anti-inflamatórios, antiaterogênicos e antioxidantes. A adiponectina é orquestrada por seus principais receptores AdipoR1 e AdipoR2. Elevadas concentrações de adiponectina são associadas à redução do risco de desenvolver resistência à insulina, hipertensão arterial, aterosclerose, doenças hepáticas e certos tipos de câncer. Seus níveis podem ter influência de diversos fatores, como idade e sexo, porém sofre maior influência de fatores dietéticos. Concentrações mais altas de adiponectina podem ser favorecidas com adesão de padrões alimentares, como ocorre na dieta do mediterrâneo e nas dietas com baixo valor energético. Esse trabalho tem como objetivo sintetizar as pesquisas mais recentes sobre a relação entre adiponectina, obesidade e suas comorbidades associadas.

Palavras-chave: Adiponectina, Obesidade, Dieta

ABSTRACT

Obesity is a public health problem worldwide, as the increase in fat accumulation leads to chronic subclinical inflammation, in addition to greater chances of developing several comorbidities with diabetes mellitus and cardiovascular diseases. Adiponectin is a protein produced mainly by adipose tissue and has an inverse proportion to the accumulation of body fat and among its functions we can highlight its anti-inflammatory, antiatherogenic and antioxidant effects. Adiponectin is orchestrated by its main receptors AdipoR1 and AdipoR2. Elevated concentrations of adiponectin are associated with reduced risk of developing insulin resistance, high blood pressure, atherosclerosis, liver disease and certain types of cancer. Its levels may be influenced by several factors such as age and sex, but it is more influenced by dietary factors. Higher concentrations of adiponectin may be favored with adherence to dietary patterns such as the Mediterranean diet and low-energy diets. This work aims to synthesize the most recent research on the relationship between adiponectin, obesity and its associated comorbidities.

Keywords: Adiponectin, Obesity, Diet

1 INTRODUÇÃO

A obesidade é uma doença que já tomou proporção mundial, quando saiu de 12,2% para 26,8% entre os anos de 2003 e 2019, segundo a OMS (Organização Mundial da Saúde). Essa patologia pode ser definida como “acúmulo de tecido adiposo que leva o portador a um estado de inflamação subclínica crônica”. A forma mais comum de mensurar a obesidade é através do Índice de massa corporal (IMC), onde um resultado superior a 25 kg/m² corresponde ao diagnóstico de sobrepeso e, acima de 30 kg/m², já se instalou o estado de obesidade. Tal condição pode ser responsável por desencadear uma série de doenças cardiometabólicas[1].

O tecido adiposo que tem a capacidade de produzir e secretar diversas substâncias bioativas chamadas, de forma geral, de adipocinas; uma delas é a adiponectina, com funções antiinflamatórias, antiaterogênicas e antioxidante [2]. A alta concentração sanguínea de adiponectina está negativamente relacionada com a obesidade e suas comorbidades associadas, por conta do seu desempenho em diversas funções fisiológicas, como na prevenção e controle de distúrbios metabólicos, tais como obesidade, diabetes mellitus tipo 2, doenças arteriais coronarianas e síndrome metabólica, por atuar na melhoria da sensibilidade a insulina [1].

Algumas condições, como o excesso de peso, certos hábitos alimentares e o sedentarismo, estão correlacionadas com a diminuição da sensibilidade à adiponectina, que leva ao quadro de hipoadiponectinemia, que é a diminuição dos níveis de adiponectina [3]. Da mesma forma, o estado da adiponectina pode vir a ser mudado positivamente ou não por meio de diversos fatores, como genética, idade, sexo, etnia, nível de atividade física, quantidade de gordura corporal acumulada, entre outros [4].

A expressão e os níveis séricos de adiponectina também estão relacionados a aspectos dietéticos. Alguns nutrientes, como ácidos graxos ômega-3, ácidos graxos poliinsaturados, fibras alimentares, polifenóis e alimentos como café, chá verde, laticínios e alimentos ricos em fibras podem elevar os níveis de adiponectina. Padrões alimentares, como a Dieta do mediterrâneo, as dietas vegetarianas, a *Dietary Approaches to Stop Hypertension* - DASH e dietas com baixo teor calórico também demonstram a capacidade de aumentar a adiponectina [5]. Esse trabalho tem como objetivo sintetizar as pesquisas mais recentes sobre a relação entre a obesidade e a adiponectina.

2 METODOLOGIA

Foi executada uma pesquisa literária nas bases de dados PUBMED e SCIELO com os descritores: *adiponectin*, *obesity*, *cardiometabolic diseases*, *nutrition*, onde foram selecionados 28 artigos, todos publicados após 2011. A busca por artigos foi realizada de agosto de 2021 à maio de 2022, foram consideradas as produções literárias no referido período de 10 anos disponíveis na íntegra online, e selecionados os artigos nas línguas inglesa, portuguesa e espanhola.

3 FISIOLOGIA

3.1 TECIDO ADIPOSEO

O tecido adiposo é um órgão endócrino que faz parte dos tecidos conjuntivos, correspondendo, em média, de 20 a 28% da massa corporal de um indivíduo saudável e até 80% em um indivíduo obeso [6]. Comumente chamado de "gordura", ele é formado principalmente por adipócitos que circulam por uma matriz de fibras de colágeno, vasos sanguíneos, fibroblastos e células do sistema imunológico [7]. O tecido adiposo possui diversas funções, dentre elas, a participação no equilíbrio energético, não apenas armazenando energia, mas sendo capaz de secretar substâncias biologicamente ativas com influência direta no organismo, comumente chamadas de adipocinas [6].

O tecido adiposo é dividido em tecido adiposo branco, marrom e bege, que variam segundo a cor, função, vascularização e estrutura. O Tecido adiposo branco é caracterizado por armazenar energia em forma de triglicerídeos e colesterol e por possuir um vacúolo lipídico [7]. Ele fornece diversas adipocinas e lipoxinas, dentre elas a adiponectina, que promove sensibilidade à insulina, aumento da oxidação lipídica nos músculos e no fígado, além de diminuir a adesão de citocinas pró-inflamatórias [6].

O tecido adiposo marrom possui uma coloração diferente por ser mais vascularizado em relação ao branco e possuir citocromos, que são produzidos a partir de células precursoras do tecido muscular. Uma das suas funções é a regulação da temperatura corporal por meio de termogênese [6].

O tecido adiposo bege foi recentemente descoberto e é semelhante às células marrons. Ele pode aparecer em resposta a alguns estímulos e se aloja em lugares comuns aos tecidos adipócitos brancos, tendo como função principal aparecer

em resposta a determinados estímulos, como exercício, exposição ao frio ou alguns hormônios[6].

A função endócrina do tecido adiposo se deve a diversas adipocinas com implicações para o funcionamento do organismo, dentre as quais podemos destacar a leptina, proteína pró-inflamatória capaz de diminuir a ingestão alimentar. Outra é a TNF- α (Fator de Necrose Tumoral – Alfa), que induz a sinalização celular por provocar a morte de células tumorais, mas quando está em excesso pode causar resistência à insulina, por impossibilitar a sinalização da insulina. Também há a interleucina 6 (IL-6) que, semelhantemente à TNF- α , tem ação antiinflamatória, porém, em demasia tende a contribuir para a hipertrigliceridemia e para a adiponectina que, diferentemente das anteriores, têm caráter anti-inflamatório[8,9].

3.2 ADIPONECTINA: ESTRUTURA E SÍNTESE

A adiponectina é uma proteína secretada, sobretudo pelo tecido adiposo e, em menor volume, por osteoblastos, células do parênquima hepático, miócitos, células epiteliais e tecido placentário. Existem nela 224 aminoácidos, sendo codificada por um gene Adipo Q, que está localizado no cromossomo 3q27, com peso molecular 30 Kda em humanos [2].

Diferentemente das outras adipocinas, a adiponectina tem uma relação oposta ao ganho de peso, ou seja, quanto maior o acúmulo de gordura corporal, menores são os níveis desta adipocina; no entanto, a quantidade circulante também pode divergir, mesmo que minimamente, devido à etnia, à idade e ao ciclo circadiano [10]. A adiponectina plasmática possui, em média, de 5-30 mg/ml, sendo a proteína mais abundante em adultos[11].

A estrutura da adiponectina é dividida em quatro regiões:

Região do sinal no terminal amino (NH₂);

Região variável - específica da espécie, com 27 aminoácidos;

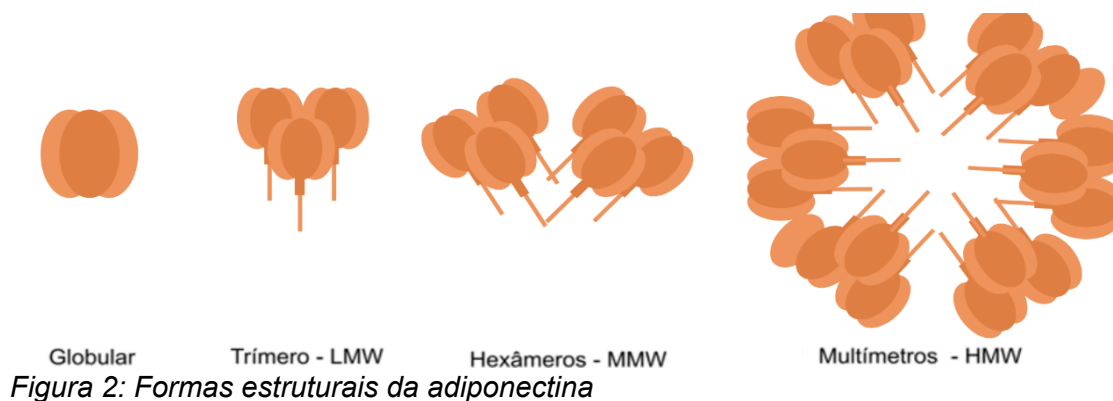
Domínio colágeno;

Domínio globular terminal carboxílico (COOH) [6];



Figura 1: Representação linear das regiões da adiponectina. a] Domínio amino-terminal, b] sequência variável [variável entre espécies], c] domínio tipo colágeno e d] domínio globular.

Existe uma notável semelhança entre a parte esférica da adiponectina e o fator de necrose tumoral-alfa (TNF- α), o que indica um laço durante a evolução deles; porém, existem sequências de aminoácidos diferentes. E ela possui formas variadas, que alteram seu peso molecular: trímero (aproximadamente 90 kDa, com um baixo peso molecular - LMW), hexâmeros (cerca de 180 kDa, tendo um médio peso molecular - MMW), multímeros (tendo mais de 400 kDa, uma forma de alto nível molecular - HMW), além de ser encontrada na forma globular, que é formada a partir de clivagens proteolíticas¹[2].



3.3 RECEPTORES E SUAS REGULAÇÕES

De modo geral, a adiponectina tem dois receptores principais: a AdipoR1 e a AdipoR2. A AdipoR1 dispõe de maior interação com a forma globular, havendo pouca interação com suas formas de alto peso molecular, enquanto a AdipoR2 dispõe de maior afinidade com ambas de forma intermediária [7]. Primeiramente, mostrou-se que os principais músculos que expressavam a AdipoR1 e a AdipoR2 eram respectivamente o músculo esquelético e o fígado e, posteriormente, foi identificado que as células B-pancreáticas apresentam níveis semelhantes ao fígado em relação à AdipoR2 e um nível maior de expressão de AdipoR1 quando comparado com o músculo esquelético [10].

Seus principais receptores ainda detêm de facilitadores de interação: APPL1 e APPL2, que são capazes de aperfeiçoar a relação dos receptores com a adiponectina. APPL1 atua como um mediador da via de sinalização em cross-talk² com adiponectina e insulina e interage diretamente com substratos do receptor de

¹ Mecanismo que corre através de Proteólises [enzimas capazes de quebra ligações peptídicas entre os aminoácidos das proteínas], para que aconteça a inativação ou ativação enzimática.

² Cross-talk é a habilidade de componentes de uma determinada via de transdução influenciar componentes de outra via.

insulina, contando com a participação da AMPK (proteína quinase) (FIGURA 3). A APPL2 é uma isoforma de APPL1 [10,11].

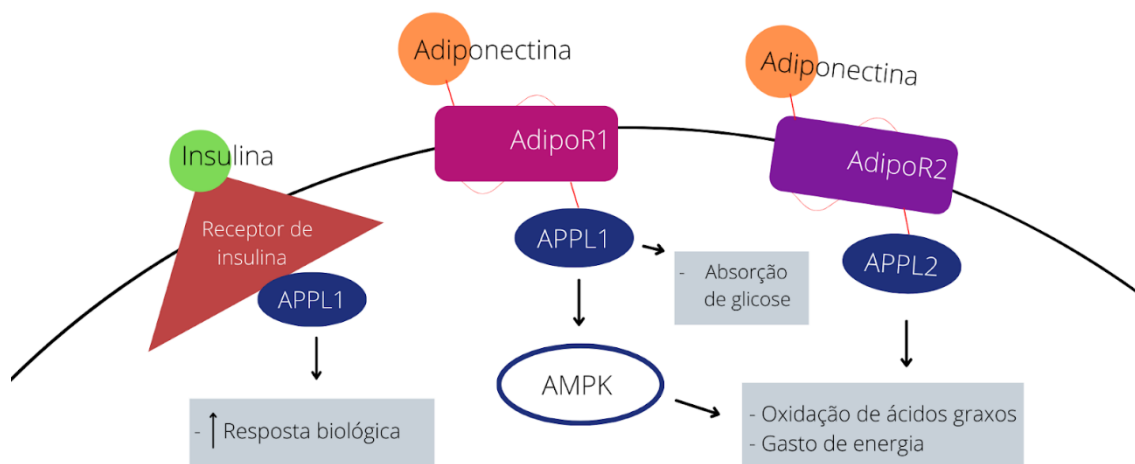


Figura 3: Mecanismo De ação dos receptores de adiponectina

A AMPK é capaz de impossibilitar as vias de utilização de energia. Ela atua nas vias que geram energia quando existe redução nos níveis de ATP (adenosina trifosfato), regulando a homeostase metabólica. A ativação da AMPK é um passo fundamental para mediar a maioria dos efeitos da adiponectina em nível celular, sendo capaz de prever a resposta de diminuição do estado de energia celular, ativando vias que geram energia por meio de oxidação de gorduras por exemplo e inibindo vias de consumo de energia como a utilização do ATP [7].

4 ADIPONECTINA E SUAS SINALIZAÇÕES NOS TECIDOS METABÓLICOS

O tecido adiposo executa a função de regularização da atividade por completo do corpo, equilibrando a glicose através do universo das suas utilidades naturais de forma global. Cada vez mais, está sendo confirmado e relatado como sendo um considerável protagonista na regulação corporal, por meio de suas diversas funções e nos diferentes tecidos [12].

4.1 AS COMUNICAÇÕES E CAMINHOS ENTRE AS VIAS DE AMPK E DA INSULINA

A relação que há entre as vias de insulina e de AMPK pode ocorrer de duas formas: uma delas agindo em direções opostas ou na mesma direção. A primeira situação acontece, porque a via de ação da AMPK é ativada quando as células estão precisando de fontes de carbono, enquanto a insulina é ativada quando há nutrientes disponíveis obtendo-se, assim, duas vias opostas, onde ocorrem situações em que a insulina chega a inibir a AMPK, como no músculo cardíaco [9,12].

Porém, também acontecem situações onde estas vias são lineares: uma destas ocasiões ocorre no fígado, onde a insulina tenta impedir o desenvolvimento da glicose hepática e a AMPK promove controle energético por meio da ativação das rotas catabólicas, como a oxidação de ácidos graxos; e o outro caso ocorre no músculo esquelético, onde é necessária a regulação da glicose plasmática, enquanto a AMPK pode levar a captação de glicose para uma via oxidativa a insulina promove o armazenamento em forma de glicogênio, porém a glicose não toma a mesma direção nas duas vias [7].

A AMPK é ativada por meio da adiponectina. Com isso, ocorre um aumento no alcance da glicose pelo músculo e da oxidação de ácidos graxos e diminuição da síntese de glicose pelo fígado[7].

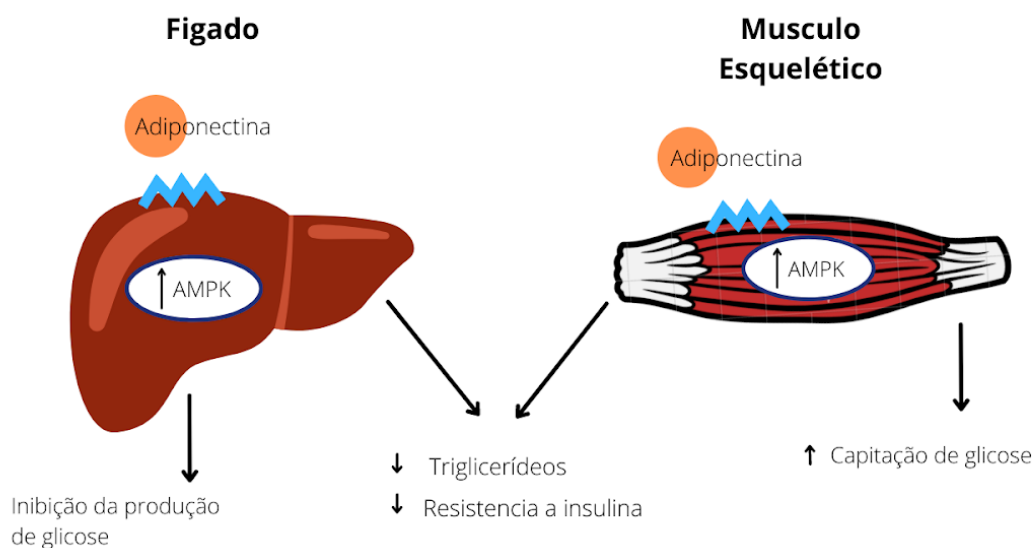


Figura 4: Adiponectina ativando a AMPK no fígado e músculo esquelético

5 OBESIDADE

O alto Índice de Massa Corporal (IMC) está associado ao aumento do risco de doenças cardiovasculares e mortalidade geral. A obesidade severa (IMC > 40 kg/m²) pode encurtar a expectativa de vida em até 10 anos. Embora a doença vascular seja a principal causa de morte em indivíduos obesos, ela também pode levar a outras comorbidades, como diabetes, síndromes metabólicas, doenças cardiovasculares, doenças hepáticas, entre outras [1,7,8,13,14].

À medida que a gordura corporal aumenta, os níveis séricos de adipocinas pró-inflamatórias aumentam e os de adiponectina caem, colaborando para um estado inflamatório crônico e estresse oxidativo, enquanto os níveis de adiponectina circulante diminuem, reduzindo assim suas funções protetoras. Essas mudanças no perfil das adipocinas resultam no estado inflamatório de baixo grau observado em indivíduos obesos [8,10].

O estímulo para a adiponectina é dado por um conjunto de processos metabólicos, que têm como objetivo regular seus níveis. Porém, diversos eventos podem atrapalhar essas vias: muitos deles estão ligados a obesidades ou a suas comorbidades associadas. Durante a obesidade, há uma diminuição na expressão dos AdipoR1 e AdipoR2 seus principais receptores, diminuindo, assim, a taxa de absorção da adiponectina e aumentando as chances de um quadro de hiperinsulinêmica[15]. O estado de hiperinsulinêmica pode provocar uma redução da concentração da adiponectina total, por meio da diminuição da LMW e da MMW, que são suas isoformas, respectivamente, de baixo peso molecular e de médio peso molecular (FIGURA 1) [16].

O estado pró-inflamatório está ligado ao aumento de substâncias pró-inflamatórias que desregulam funções normais, como captação de glicose. Sua divergência com determinados marcadores pró-inflamatórios, como TNF- α , Interleucina 6 (IL-6) e outras citocinas, mostra que a expressão de certas substâncias é capaz de inibir a concentração da adiponectina. Na tabela 1, estão expostas algumas interações entre a adiponectina e outras substâncias que têm relação com a obesidade[7,17].

Substância	Função	Alterados na obesidade	Interação com a adiponectina
<i>Leptina</i>	É um hormônio produzindo	A sua deficiência está ligada à obesidade[8]	Têm relações contrárias com a

Substância	Função	Alterados na obesidade	Interação com a adiponectina
	principalmente pelo tecido adiposo, que reduz a ingestão de alimentos, sinalizando que as reservas somáticas estão adequadas[18].		obesidade e a adiponectina [23]
<i>Macrófagos</i>	Células do sistema imunológico, onde sua principal função é realizar a fagocitose – Eliminação de corpos estranhos, causando também um aumento da resposta inflamatória por meio da liberação de Citocinas pró-inflamatórias (TNF- α , IL-6, Proteína C reativa, entre outras)[18].	Na obesidade se tem um maior número de citocinas liberadas por macrófagos [18].	Nível mais alto de adiponectina circulante em humanos leva a resistência ao estímulo inflamatório nos macrófagos, A adiponectina também inibe o receptor de eliminação de macrófagos, impedindo-os de serem convertidos em células espumosas [18].
<i>TNF α (fator de necrose tumoral alfa)</i>	Realiza diversas sinalizações celulares e seu excesso pode ser uma causa de resistência à insulina[8].	O TNF- α eleva a própria concentração e do IL-6, inibe a sinalização da insulina e regula negativamente a leptina. Na obesidade, é liberado	Ele pode inibir diretamente os níveis da adiponectina [8].

Substância	Função	Alterados na obesidade	Interação com a adiponectina
		principalmente por macrófagos[18]	
<i>IL-6</i> (<i>interleucina</i> 6)	Marcador inflamatório, capaz de regular mecanismos de defesa[18].	Níveis elevados de IL-6 foram relatados em doenças cardiovasculares, diabetes na obesidade visceral[8].	A adiponectina de baixo peso molecular pode inibir IL6[18]
<i>IL-10</i> (<i>interleucina</i> 10)	Citocina antiinflamatória[18]	-	A adiponectina elevar a secreção de IL-10[18].

Tabela 1 – Interação entre a adiponectina e outras substâncias relacionadas com a obesidade.

Outra forma capaz de inibir a sinalização da adiponectina ocorre quando está instalado um quadro de esteatose hepática, onde o APPL2, através do bloqueio de AdipoR1 e AdipoR2, realiza a anulação competitiva de APPL1. Com a inibição do AdipoR1, ocorre a suspensão de AMPK, e a AdipoR2 desencadeia uma menor sinalização de outros receptores de adiponectina. Estes fatores são responsáveis pelo desenvolvimento de um fenômeno denominado **resistência a adiponectina**, que se manifesta geralmente durante a obesidade e está ligado à resistência à insulina. A resistência à adiponectina tem essas interações, principalmente, devido à baixa concentração do AdipoR1 e à alimentação com excesso de gordura [8,19].

Segundo Atilla Engin, a perda de 1 kg de massa gorda equivale ao aumento de 6% na concentração plasmática da mesma. O ponto de corte da sua concentração plasmática em indivíduos adultos atualmente é 4 ug/mL; em níveis abaixo deste, observou-se que há maior prevalência de obesidade abdominal e síndrome metabólica, e notou-se que tal fato está ligado a marcadores de inflamação subclínica crônica [a perda de peso também demonstra normalização nestes marcadores]. A média é de 5,5 ug/mL e 8,7 ug/mL em homens e mulheres respectivamente, e na população saudável seu nível pode chegar a 30 ug/mL dessa proteína [4,17].

5.1 DIMINUIÇÃO DA ADIPONECTINA, DIABETES MELLITUS TIPO 2, OBESIDADE E CÂNCER

No indivíduo obeso, há uma diminuição da absorção de glicose pelo músculo esquelético, devido ao acúmulo de gordura visceral. O acúmulo de gordura também diminui os níveis de adiponectina causando, assim, uma redução em suas funções, em especial na sensibilização à insulina, instalando um quadro de resistência à insulina. Enquanto isso, ocorre a ingestão de alimentos e a liberação de glicose na corrente sanguínea, levando à liberação de insulina pelo pâncreas e gerando um ciclo vicioso entre resistência à insulina, o que acarreta a diminuição da adiponectina e a obesidade. Por consequência deste círculo, os portadores dessas modificações têm maiores chances de desenvolver a *diabetes mellitus* tipo 2 e câncer[19].

A adiponectina interage com os AdipoRs (AdipoR1 e AdipoR2), para ativar as vias de sinalização a jusante. A ligação da adiponectina ao seu receptor ativa a proteína adaptadora APPL1. A APPL1 ativada inicia a sinalização complexa, ativando PPAR- α e fosforilando AMPK e p38-MAPK. A fosfo-AMPK inibe a adipogênese e promove a oxidação de ácidos graxos e o transporte para as mitocôndrias através da fosforilação de ACC-1. A eNOS fosforilada estimula o óxido nítrico (NO), o que leva à vasodilatação. Além disso, a adiponectina possui efeitos citoprotetores, porque a ativação de AMPK inibe a sinalização de mTOR e IKK-NF- κ B-PTEN. Os efeitos metabólicos da insulina são controlados, principalmente, pela sinalização PI3K-Akt. À medida que a PI3K-Akt é ativada, a síntese de glicogênio e a captação de glicose aumentam, mas a lipólise é inibida. A sensibilidade à insulina aumenta quando IRS1/2 é ativado pela adiponectina[20].

5.2 ADIPONECTINA E SEUS EFEITOS CARDIOVASCULARES

A adiponectina tem vários efeitos em todo o corpo, incluindo proteção cardiovascular e regulação metabólica. Muitos desses efeitos protetores podem ser atribuídos às suas propriedades anti-inflamatórias, e podem ser observados em diversas comorbidades que estão ligadas à obesidade, como a síndrome metabólica, a aterosclerose e a hipertensão arterial[21].

A síndrome metabólica é um transtorno que deve apresentar a hiperinsulinemia e ao menos, dois dos critérios a seguir: hipertensão arterial (≥ 130 mmHg ou > 85 mmHg), obesidade abdominal (≥ 94 cm para homens e > 80 cm para mulheres), hiperglicemia em jejum (≥ 100 mg% ou com diagnóstico de diabetes

mellitus), redução de colesterol HDL (<40 mg% para homens e <50 mg% para mulheres ou em tratamento) e triglicerídeos elevados (≥ 150 mg% ou em tratamento), segundo a International Diabetes Federation (Federação internacional do diabetes - 2015) [9,14].

Esta síndrome semelhante com a obesidade traz para seu portador uma inflamação, devido a desregulação de substâncias pró-inflamatórias, como o TNF- α e à proteína C reativa. Os níveis de adiponectina nos pacientes são mais baixos, independentemente da idade. Segundo estudos, este fenômeno pode ocorrer por conta da diminuição da atuação da AMPK no músculo esquelético trazendo, assim, uma queda na captação de glicose [9,14].

Quando ocorre a adesão de monócitos nas células endoteliais, passando por diversas etapas, até a sua conversão para placas de ateroma, levando à aterosclerose. Em uma das etapas antes da formação da placa, ocorre a entrada de moléculas de colesterol dentro das células macrofágicas, transformando-as em células espumosas, também chamadas de macrófagos carregadores de lipídios. Essa etapa tem a influência de receptores, uma vez que a adiponectina poderia reprimir os efeitos dos receptores, de maneira a dificultar a formação das células espumosas e das placas de ateroma conseqüentemente. Outro mecanismo de prevenção à aterosclerose por meio da adiponectina é a diminuição da TNF- α e o aumento da IL-10 com seus efeitos anti-inflamatórios[22].

A Hipertensão Arterial Sistêmica [HAS] é mais uma comorbidade cardiovascular com clara ligação com a obesidade, devido ao aumento dos ácidos graxos livres de estresse oxidativo e à liberação anormal das adipocinas[23]. Nesse sentido, encontram-se níveis mais baixos na concentração de adiponectina em indivíduos com hipertensão associada a um peso elevado do que em indivíduos magros, hipertensos ou normotensos. Um dos mecanismos para que ocorra uma ação cardioprotetora é a ativação da AMPK no músculo cardíaco pela adiponectina. Apesar de ainda não ser clara esta ligação, pacientes que sofreram danos cardíacos tiveram seus níveis de AMPK reduzidos, o que acarretou um agravamento do dano[14].

Em tese, os níveis circulantes de adiponectina dependem de um equilíbrio complexo entre produção e depuração. O tecido adiposo é a principal fonte de adiponectina circulante. Os cardiomiócitos também podem produzir pequenas quantidades de adiponectina que exercem efeitos locais autócrinos ou parácrinos, mas não têm efeito significativo sobre os níveis circulantes. Assim, o tecido adiposo é a principal fonte de adiponectina liberada na circulação. Além de sua fonte, a qualidade

(e não a quantidade) do tecido adiposo determina a taxa de liberação de adiponectina. Em pacientes com doenças cardiovasculares graves, a massa de tecido adiposo é amplamente comprometida, refletindo no aumento da inflamação do tecido[12].

Doenças cardiovasculares graves estão associadas aos níveis baixos de adiponectina. Portanto, além dos níveis fisiológicos (normais), espera-se que níveis elevados de adiponectina levem a uma melhor função cardiovascular, conforme mostrado pela curva tracejada vermelha. Entretanto, na maioria dos casos, os níveis circulantes elevados de adiponectina não trazem benefício, mas podem ser prejudiciais à função cardiovascular, semelhante ao caso de níveis circulantes baixos, como mostrado na área verde, chamado de efeito "paradoxal" [19].

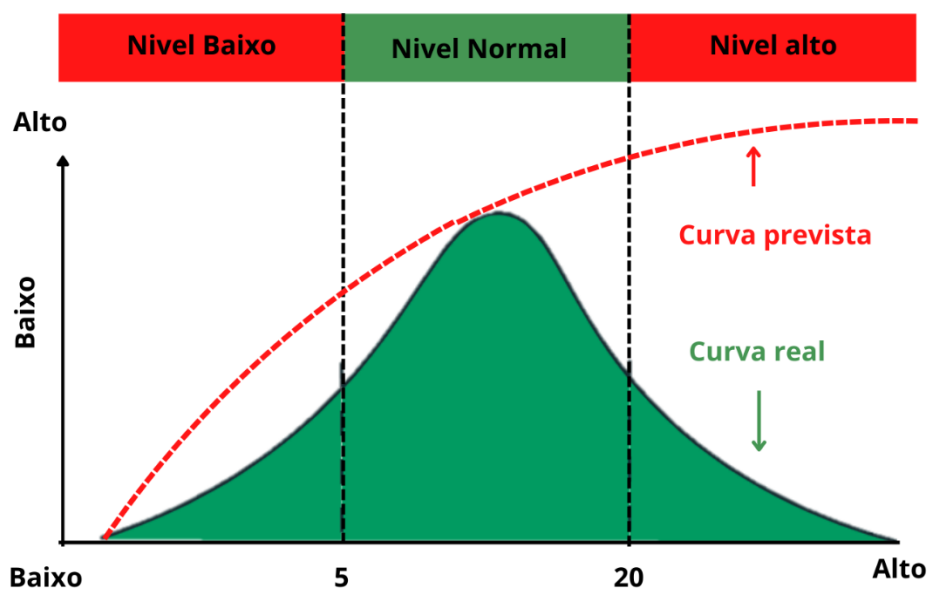


Figura 5: Níveis circulantes de adiponectina($\mu\text{g/ml}$)

Níveis baixos de adiponectina estão associados a fatores de risco cardiovascular, incluindo tabagismo, diabetes e dislipidemia. A diminuição dos níveis circulantes de adiponectina também está associada a uma maior prevalência de doença isquêmica do coração em homens e mulheres, e os indivíduos com adiponectina elevada têm menor risco de infarto do miocárdio [14,19].

5.3 ADIPONECTINA E DOENÇAS HEPÁTICAS

O fígado executa um considerável papel na homeostase da glicose no sangue, por meio da assimilação de glicose através da glicogênese e, por conseguinte, da liberação da glicogenólise e da gliconeogênese [7]. Quando, porventura, os padrões de APPL1 ou APPL2 alteram os níveis de adiponectina, há uma diminuição da AMPK,

e isso leva à pouca obtenção de glicose hepática e à diminuição da oxidação de ácidos graxos livres; desse modo, ocorrem a elevação da gliconeogênese (formação de glicose por um substrato não glicídico) e a lipogênese (formação de ácidos graxos, que posteriormente serão armazenado no fígado ou tecido adiposo) no fígado. Por fim, é observável a maior concentração de lipídios acumulados do fígado [17].

A adiponectina, quando em concentrações corretas e interagindo com seus receptores e reguladores, promove proteção hepática, por impedir o acúmulo de gordura no fígado, e isso evita ou adia o estado de fibrose hepática, situação onde há uma inflamação e, por conta da mesma, ocorre a ativação da produção de colágeno para reconstrução das células epiteliais. Quando esse dano ocorre regularmente em um fígado gorduroso, dá-se o quadro de fibrose[24].

A Doença Hepática Alcoólica (ALD), ocasionada pela ingestão exacerbada de álcool, é um distúrbio complexo, que varia de esteatose a esteatohepatite e cirrose. Estudos com pacientes alcoólicos demonstraram que a ingestão crônica de etanol reduz a massa do tecido adiposo, causando o estresse oxidativo do tecido adiposo, desregulando as adipocinas. O efeito do álcool desencadeia um nível característico de adiponectina, que pode estar relacionado à dose, ao tempo e ao grau do dano hepático. Nesse sentido, constatou-se, em pacientes com cirrose, que a sobrevida livre de transplante foi menor em pacientes com doença hepática alcoólica e adiponectina ≥ 17 $\mu\text{g/ml}$. [2].

A Doença Hepática Gordurosa Não Alcoólica (DHGNA) tem a obesidade como sendo um dos seus fatores principais, mas também pode incluir: esteatose hepática, Esteatohepatite Não Alcoólica (NASH) e fibrose hepática progressiva. Ela é considerada a doença hepática mais comum nos países ocidentais. O fígado gorduroso é mais prevalente em pessoas com sobrepeso do que em pessoas com peso normal e está positivamente associado à resistência à insulina hepática[25].

5.4 ADIPONECTINA E DOENÇAS E CÂNCER

Evidências epidemiológicas ligam a obesidade ao risco de câncer. O estudo da Sociedade Americana do Câncer, comparando indivíduos com IMC superior a 25 kg/m^2 e maior que 30 kg/m^2 , concluiu que o risco relativo de câncer colorretal em homens obesos foi de 1,8 e 1,2 para mulheres obesas. A progressão do câncer também pode estar ligada à resistência à insulina e ao estado inflamatório crônico. O papel emergente da adiponectina em doenças malignas femininas[23].

A associação mais forte entre obesidade e risco de câncer foi observada nos casos de câncer de mama, onde cerca de 80% das mamas são constituídas por tecido adiposo. Porém, diversos outros tipos de câncer podem ser relacionados com a obesidade, como: o câncer de próstata, o câncer renal, o câncer de fígado, o câncer de endométrio e o adenocarcinoma de esôfago[26].

A literatura mostra que a adiponectina pode ativar várias vias que inibem a indução da formação de tumores, através da inibição de estímulos de proliferação anormal das células e da diminuição da angiogênese tumoral. Para o crescimento tumoral, é necessário o fornecimento dos nutrientes das células cancerígenas. Esse fornecimento é chamado de angiogênese, e algumas substâncias pró-angiogênicas, como TNF- α , IL-6 e leptina, têm relações contrárias com a obesidade e a adiponectina [23].

A mama, mais especificamente as células epiteliais mamárias, estão em íntimo contato com as diversas adipocinas geradas pelo tecido adiposo, e qualquer desequilíbrio no meio hormonal estimula a glândula mamária a desenvolver a tumorigênese. Nesse sentido, o nível total de adiponectina é diminuído: isso mostra sua associação ao câncer de mama, e essa ligação ocorre independente de idade, IMC, estado hormonal e de outras situações [26,27].

6 NUTRIÇÃO E ADIPONECTINA

A excreção de adiponectina pode vir a ser mudada com diversos fatores, como: a influência genética, que pode ser de grande interferência nas concentrações de adiponectina e o excesso de peso que o indivíduo se encontra (principalmente aquele cujo acúmulo excessivo de gordura corporal está facilmente ligado às baixas concentrações de adiponectina). Além desses, ela pode ser influenciada por: idade, sexo, etnia, tecido adiposo e nível de atividade física [2,4].

Entre esses fatores, destaca-se o dietético, quando se fala em padrões alimentares, a exemplo da Dieta do Mediterrâneo, da DASH – *Dietary Approaches to Stop Hypertensio*, das dietas com baixo teor calórico (Dieta hipocalórica), além das baseadas em ingestão de vegetais, como as com porcentagem satisfatórias de consumo de nutrientes isolados (ácidos graxos monoinsaturados, ácidos graxos ômega-3, poliinsaturados, fibras alimentares, polifenóis e laticínios), que podem influenciar no aumento do nível de adiponectina[2,4].

Em contrapartida, um estilo de vida que contemple uma alimentação com desequilíbrio entre os macronutrientes [rica de carboidratos e baixa em gorduras] aumenta o índice glicêmico, levando a um excesso de ácidos graxos saturados e trans e influenciando negativamente as concentrações de adiponectina [4].

Padrões alimentares saudáveis possibilitam a regulação da adiponectina sérica. Um dos exemplos é a “dieta mediterrânea”, caracterizada pelo modelo alimentar da região de cultivo de azeitonas no Mediterrâneo. Nela, podemos observar que a ingestão possui uma variedade de legumes, vegetais, nozes, frutas e cereais, além do consumo de azeite de oliva e do consumo moderado de peixe, produtos lácteos e da pequena ingestão de carne e aves [27].

Uma maior aderência à Dieta do Mediterrâneo está ligada a maiores níveis de adiponectina. Isso se deve ao baixo perfil inflamatório em relação à dieta ocidental, por causa dos principais componentes da dieta, que a fazem ter uma grande quantidade de fibras, de gorduras insaturadas e de hidratos de carbono, além de ser de baixa carga glicêmica e hipocalórica. Os benefícios da adesão à Dieta do Mediterrâneo são contemplados por ambos os sexos, não apenas por conta do aumento direto da adiponectina sérica, mas também pela diminuição do risco do aparecimento de quadros de esteatose hepática [5,27].

Semelhante à Dieta do Mediterrâneo, a DASH também chamada de Abordagens dietéticas para parar a hipertensão, é mais um padrão alimentar saudável, com baixo teor de carnes vermelhas processadas, bebidas açucaradas e alimentos ricos em sódio, enquanto há um alto consumo de frutas, vegetais, leguminosas, nozes, cereais integrais, produtos lácteos com pequeno teor de gordura [4]. Ela foi desenvolvida a partir de um estudo norte-americano e é recomendada pela Associação Americana do Coração, além de ser frequentemente associada ao Índice Inflamatório Alimentar, foi elaborado para mensurar a carga inflamatória da dieta, com base em biomarcadores inflamatórios. Na literatura atual, é possível observar que, devido ao aumento da adesão da DASH, foi identificado um crescimento nos indicadores antiinflamatórios, que pode ser devido a elevação dos níveis de adiponectina [28].

Pressupõe-se que formas de alimentação baseadas no consumo de vegetais, como a alimentação vegana e vegetariana, levam a uma concentração positiva do nível de adiponectina [27]. Esse fato se deve à pequena ingestão de proteína animal, capaz de aumentar as concentrações da isoforma, de alto nível molecular-HMW, em torno de 15% e 19% na adiponectina total. Entretanto, nesta dieta corre-se o risco de

haver uma exacerbada ingestão de carboidratos e uma baixa ingestão de lipídios, o que pode prejudicar a concentração de adiponectina [4].

Os padrões alimentares citados acima, não necessariamente estão apenas ligados à quantidade de gordura corporal, e sim ao desencadeamento de um conjunto de mudanças fisiológicas que estimulam a regulação da função dos adipócitos [28]. Porém, essas dietas, quando estão ligadas ao balanço energético negativo, proporcionam um estímulo que intensifica as vias da adiponectina, porque a restrição da ingestão calórica acarreta um efeito positivo à perda de peso, gerando uma diminuição na gordura corporal e trazendo benefícios para a biodisponibilidade da adiponectina [4].

Alguns nutrientes que podem ser incluídos na dieta são capazes de induzir o aumento da adiponectina sérica. São eles: ácidos graxos ômega-3, ácidos graxos poliinsaturados, fibras alimentares, polifenóis e laticínios. Os ácidos graxos ômega-3 restringem o nível de TNF- α e IL-6, ambos produtos inflamatórios que inibem a ação do gene da adiponectina[13].

Os ácidos graxos poli-insaturados possuem a capacidade de elevar a manifestação de AdipoR1 e AdipoR2, receptores de adiponectina. O ácido linoleico é formado, em grande parte, por ácidos graxos insaturados, que trazem benefícios para a fluidez da membrana fosfolipídica e para a ativação de receptores no tecido gorduroso elevando, assim, a manifestação da adiponectina [16] .

A inclusão de fibras alimentares mantém o estado de adiponectina circulante, e apresenta maior aproveitamento dos seus benefícios quando se utilizam as fontes de fibras vindas de grãos inteiros, ao invés de fontes refinadas. Os laticínios com baixa concentração de gordura também demonstram uma influência positiva na adiponectina sérica. Essa característica é efeito da sua capacidade antiinflamatória. Entretanto, ainda não há pouco material teórico para concretizar essa relação[28] .

A adiponectina também pode ter sua concentração afetada pelo uso de polifenóis dietéticos, que são fitoquímicos achados em bebidas, vegetais, frutas, cereais e produtos fitoterápicos. A catequina, presente em frutas vermelhas, vinhos tintos e no chá verde, é um polifenol com características antioxidantes e anti-inflamatórias, que mostrou a capacidade de abrandar as respostas pró-inflamatórias estimuladas pelo TNF- α [25].

O resveratrol é outro polifenol com capacidade de minimizar as desordens causadas por doença hepática não alcoólica: por meio da diminuição do nível de

glicose circulante e do aumento da concentração de adiponectina, ele pode ser encontrado, principalmente, em cascas de uva, frutas vermelhas e vinhos tintos [25].

7 CONCLUSÃO

A adiponectina é, portanto, uma adipocina secretada pelo tecido adiposo que por meio de diversas funções, possui a capacidade de influenciar positivamente na prevenção de: obesidade, diabetes, aterosclerose, hipertensão, diversos tipos de câncer, entre outros. Seus efeitos se dão graças à interação existente entre ela e seus principais receptores: AdipoR1 e a AdipoR2. Seu declínio é associado ao aumento da adiposidade corporal e, por consequência, a uma maior chance de desenvolver patologias associadas à obesidade. O nível de adiponectina também pode ser influenciado por fatores dietéticos. A adesão a alguns padrões alimentares, como dieta do mediterrâneo e alimentação vegetariana, juntamente ao consumo adequado de alguns nutrientes como ômega-3 e fibras, podem contribuir para o aumento da concentração de adiponectina. Assim sendo, apesar de já ter sido mostrada a sua importância, ainda são necessários mais estudos para maior entendimento da sua relação com a obesidade, dos seus efeitos protetores e da sua relação com os padrões alimentares e com os componentes individuais da dieta.

REFERÊNCIAS

1. Hwang SY, Seon MJ, Lee JH, Kim OY. Relationship between Adipose Tissue Derived Hormones and Cardiometabolic Risk according to Obesity Status. *Clinical Nutrition Research* [Internet]. 2021 [cited 2021 Sep 9];10(3):206. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34386440/>
2. Khoramipour K, Chamari K, Hekmatikar AA, Ziyaiyan A, Taherkhani S, Elguindy NM, et al. Adiponectin: Structure, physiological functions, role in diseases, and effects of nutrition [Internet]. Vol. 13, *Nutrients*. MDPI AG; 2021 [cited 2022 Apr 23]. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33918360/>
3. Balsan GA, da Costa Vieira JL, de Oliveira AM, Portal VL. Relationship between adiponectin, obesity and insulin resistance [Internet]. Vol. 61, *Revista da Associação Médica Brasileira*. Associação Médica Brasileira; 2015 [cited 2021 Aug 29]. p. 72–80. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25909213/>
4. Janiszewska J, Ostrowska J, Szostak-Wł, Egierok D. The Influence of Nutrition on Adiponectin-A Narrative Review. *Nutrients* [Internet]. 2021 [cited 2022 Apr 9];13. Available from: <https://www.mdpi.com/2072-6643/13/5/1394>
5. Sureda A, del Mar Bibiloni M, Julibert A, Bouzas C, Argelich E, Llompart I, et al. Adherence to the Mediterranean Diet and Inflammatory Markers. 2018 [cited 2022 Apr 9]; Available from: www.mdpi.com/journal/nutrients
6. Frigolet ME, Gutiérrez-Aguilar R. The colors of adipose tissue. *Gaceta Médica de México* [Internet]. 2020 [cited 2021 Sep 19];156(2):142–9. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32285854/>
7. Achari AE, Jain SK. Adiponectin, a therapeutic target for obesity, diabetes, and endothelial dysfunction [Internet]. Vol. 18, *International Journal of Molecular Sciences*. MDPI AG; 2017 [cited 2021 Aug 29]. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28635626/>
8. Dhawan D, Sharma S. Abdominal Obesity, Adipokines and Non-communicable Diseases [Internet]. Vol. 203, *Journal of Steroid Biochemistry and Molecular Biology*. Elsevier Ltd; 2020 [cited 2021 Mar 9]. Available from: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0960076020302624?via%3Dihub>
9. Kawai T, Autieri M v., Scalia R. Adipose tissue inflammation and metabolic dysfunction in obesity. *American Journal of Physiology - Cell Physiology* [Internet]. 2021 Mar 1

- [cited 2021 Dec 8];320(3):C375–91. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33356944/>
10. Diep Nguyen T. Adiponectin: Role in physiology and pathophysiology. *International Journal of Preventive Medicine* [Internet]. 2020 [cited 2022 Apr 20];11(1):136. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33088464/>
 11. Balsan GA, da Costa Vieira JL, de Oliveira AM, Portal VL. Relationship between adiponectin, obesity and insulin resistance [Internet]. Vol. 61, *Revista da Associação Médica Brasileira*. Associação Médica Brasileira; 2015 [cited 2021 Aug 29]. p. 72–80. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25909213/>
 12. Straub LG, Scherer PE. Metabolic Messengers: Adiponectin. *Nat Metab* 2019 [Internet]. [cited 2021 Sep 12]; Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32661510/>
 13. Figueiredo PS, Inada AC, Marcelino G, Maiara C, Cardozo L, de Cássia Freitas K, et al. Fatty Acids Consumption: The Role Metabolic Aspects Involved in Obesity and Its Associated Disorders. *nutrients* [Internet]. 2017 Oct 22 [cited 2022 Apr 9]; Available from: www.mdpi.com/journal/nutrients
 14. Antonio D, Roman L, Primo D, Izaola O, Gómez E, López JJ, et al. Adiponectin Gene Variant rs3774261, Effects on Lipid Profile and Adiponectin Levels after a High Polyunsaturated Fat Hypocaloric Diet with Mediterranean Pattern. 2021; Available from: <https://doi.org/10.3390/nu13061811>
 15. Engin A. Adiponectin-resistance in obesity. In: *Advances in Experimental Medicine and Biology* [Internet]. Springer New York LLC; 2017 [cited 2021 Sep 5]. p. 415–41. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28585210/>
 16. Carrascosa JM, Rocamora V, Fernandez-Torres RM, Jimenez-Puya R, Moreno JC, Coll-Puigserver N, et al. Obesity and psoriasis: Inflammatory nature of obesity, relationship between psoriasis and obesity, and therapeutic implications. Vol. 105, *Actas Dermo-Sifiliográficas*. Elsevier Doyma; 2014. p. 31–44.
 17. Scherer PE, Zhao S, Kusminski CM. Adiponectin, Leptin and Cardiovascular Disorders. *Circulation Research* [Internet]. 2021;128:136–49. Available from: www.ahajournals.org/journal/res
 18. Choi HM, Doss HM, Kim KS. Molecular Sciences Multifaceted Physiological Roles of Adiponectin in Inflammation and Diseases. *International Journal of Molecular Sciences* [Internet]. 2020 Feb 12 [cited 2022 Apr 9]; Available from: www.mdpi.com/journal/ijms

19. Hwang SY, Seon MJ, Lee JH, Kim OY. Relationship between Adipose Tissue Derived Hormones and Cardiometabolic Risk according to Obesity Status. *Clinical Nutrition Research* [Internet]. 2021 [cited 2021 Sep 1];10(3):206. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34386440/>
20. Antoniadou C, Antonopoulos AS, Tousoulis D, Stefanadis C. Adiponectin: From obesity to cardiovascular disease: Etiology and Pathophysiology. *Obesity Reviews* [Internet]. 2009 May [cited 2022 Mar 7];10(3):269–79. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6651242/>
21. Katsiki N, Mantzoros C, Mikhailidis DP. Adiponectin, lipids and atherosclerosis [Internet]. Vol. 28, *Current Opinion in Lipidology*. Lippincott Williams and Wilkins; 2017 [cited 2022 Feb 1]. p. 347–54. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28463859/>
22. Parida S, Siddharth S, Sharma D. Molecular Sciences Adiponectin, Obesity, and Cancer: Clash of the Bigwigs in Health and Disease. 2019 [cited 2022 Apr 9]; Available from: www.mdpi.com/journal/ijms
23. Elissondo N, Rosso LG, Maidana P, Brites F. Bioquímica Clínica Actualización Adiponectina: una adipocitoquina con múltiples funciones protectoras* Adiponectin: an adipocytokine with multipleprotective functions. Vol. 42, *Acta Bioquím Clín Latinoam*. 2008.
24. Shabalala SC, Dlodla P v., Mabasa L, Kappo AP, Basson AK, Pfeiffer C, et al. The effect of adiponectin in the pathogenesis of non-alcoholic fatty liver disease (NAFLD) and the potential role of polyphenols in the modulation of adiponectin signaling [Internet]. Vol. 131, *Biomedicine and Pharmacotherapy*. Elsevier Masson s.r.l.; 2020 [cited 2021 Oct 7]. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33152943/>
25. Gelsomino L, Naimo GD, Catalano S, Mauro L, Andò S. Molecular Sciences The Emerging Role of Adiponectin in Female Malignancies. [cited 2022 Apr 9]; Available from: www.mdpi.com/journal/ijms
26. Fragopoulou E, Panagiotakos DB, Pitsavos C, Tampourlou M, Chrysohoou C, Nomikos T, et al. The association between adherence to the Mediterranean diet and adiponectin levels among healthy adults: the ATTICA study. *Journal of Nutritional Biochemistry* [Internet]. 2010 Apr [cited 2021 Oct 7];21(4):285–9. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19369051/>

27. Nilsson A, Halvardsson P, Kadi F. Adherence to DASH-Style Dietary Pattern Impacts on Adiponectin and Clustered Metabolic Risk in Older Women. *Nutrients* [Internet]. [cited 2022 Apr 22]; Available from: www.mdpi.com/journal/nutrients
28. Kirwan JP, Malin SK, Scelsi AR, Kullman EL, Navaneethan SD, Pagadala MR, et al. A Whole-Grain Diet Reduces Cardiovascular Risk Factors in Overweight and Obese Adults: A Randomized Controlled Trial 1-3. *The Journal of Nutrition* Nutrition and Disease [Internet]. 2016 Jan 27 [cited 2021 Sep 23]; Available from: <https://academic.oup.com/jn/article/146/11/2244/4584672>

FIGURA 1

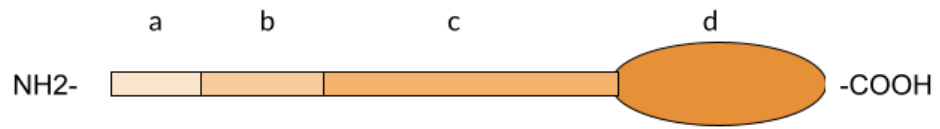


FIGURA 2

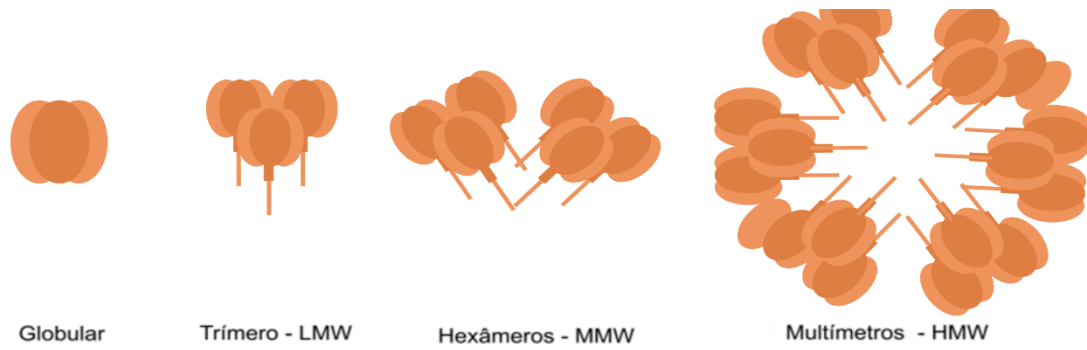


FIGURA 3

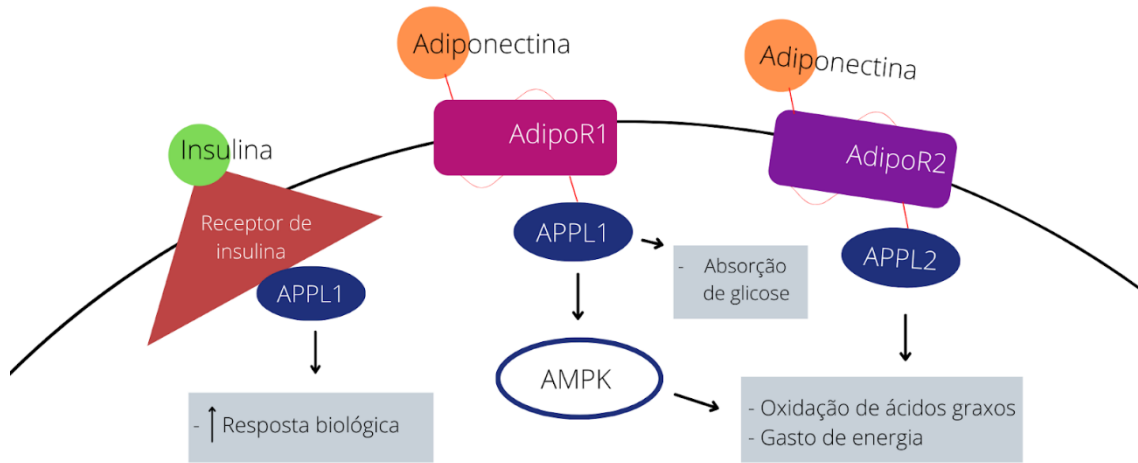


FIGURA 4

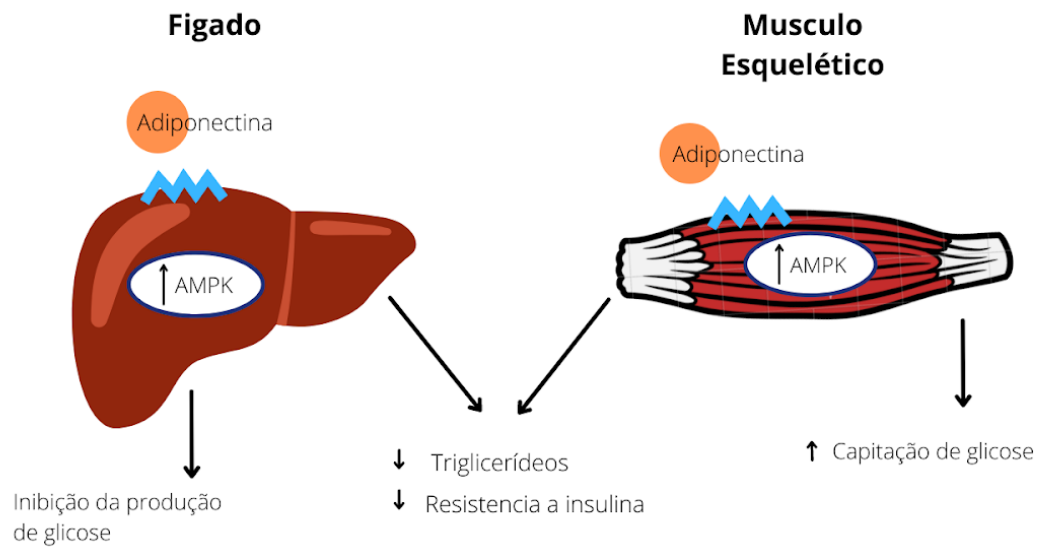


FIGURA 5

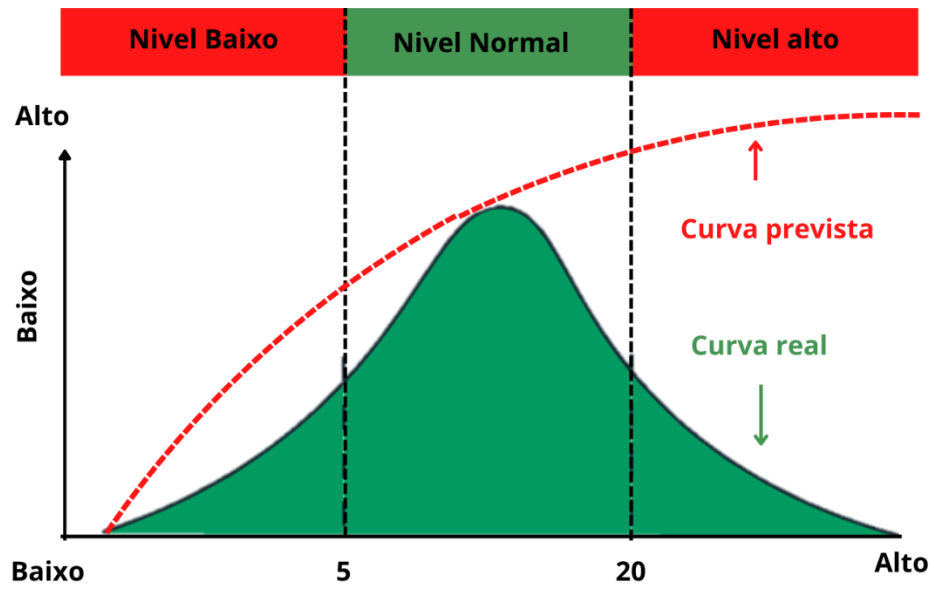


TABELA 1

Substância	Função	Alterados na obesidade	Interação com a adiponectina
<i>Leptina</i>	É um hormônio produzindo principalmente pelo tecido adiposo, que reduz a ingestão de alimentos, sinalizando que as reservas somáticas estão adequadas[18].	A sua deficiência está ligada à obesidade[8]	
<i>Macrófagos</i>	Células do sistema imunológico, onde sua principal função é realizar a fagocitose – Eliminação de corpos estranhos, causando também um aumento da resposta inflamatória por meio da liberação de Citocinas pró-inflamatórias [TNF- α , IL-6, Proteína C reativa, entre outras][18]	Na obesidade se tem um maior número de citocinas liberadas por macrófagos [18]	Nível mais alto de adiponectina circulante em humanos leva a resistência ao estímulo inflamatório nos macrófagos, A adiponectina também inibe o receptor de eliminação de macrófagos, impedindo-os de serem convertidos em células espumosas.
<i>TNF α [fator de necrose tumoral alfa]</i>	Realiza diversas sinalizações celulares e seu excesso pode ser	O TNF- α eleva a própria concentração e do IL-6, inibe a sinalização da	Ele pode inibir diretamente os níveis da adiponectina

Substância	Função	Alterados na obesidade	Interação com a adiponectina
	uma causa de resistência à insulina[8]	insulina e regula negativamente a leptina. Na obesidade, é liberado principalmente por macrófagos[18]	
<i>IL-6</i> [interleucina 6]	Marcador inflamatório, capaz de regular mecanismos de defesa[18].	Níveis elevados de IL-6 foram relatados em doenças cardiovasculares, diabetes na obesidade visceral[8]	A adiponectina de baixo peso molecular pode inibir IL6[18]
<i>IL-10</i> [interleucina 10]	Citocina antiinflamatória[18]	-	A adiponectina elevar a secreção de IL-10[18]

ANEXO 1

Revista de Nutrição

Informações básicas

A Revista de Nutrição (e-ISSN 1678-9865) é um periódico especializado vinculado ao Programa de Pós-Graduação em Ciências da Saúde da Pontifícia Universidade Católica de Campinas. Fundada em 1988, a revista adota desde 2019 a modalidade de publicação contínua, com foco em artigos originais ou de revisão, que contribuam para o estudo da Nutrição em suas diversas subáreas e interfaces.

A Revista de Nutrição é aberta a contribuições da comunidade científica nacional e internacional e adota o Acesso Aberto (Open Access). Todo o seu conteúdo está disponível e protegido sob a Licença Creative Commons (CC-BY). Além disso, ela não adota a cobrança de taxas para submissão, avaliação ou publicação de artigos.

Fontes de indexação

A Revista é indexada por:

CAB Abstract

Chemical Abstract

DOAJ

Excerpta Medica

Food Science and Technology Abstracts

JCR

Lilacs

NISC

POPLINE

SciELO

Scopus

Web of Science

Latindex

Clase

Fator de Impacto: 0.624

Direitos autorais e licença de uso

Em todos os artigos publicados pela Revista de Nutrição, os direitos autorais são mantidos pelos autores. Os artigos são protegidos sob uma licença Licença Creative Commons CC BY 4.0 de acesso aberto, o que significa que qualquer pessoa pode baixar e ler o artigo sem nenhum custo. Ainda, o artigo pode ser reutilizado e citado desde que seja mencionada a versão original publicada. Essas condições permitem o máximo uso e exposição do estudo, garantindo, ao mesmo tempo, que os autores recebam o devido crédito.

Patrocinadores

A publicação da revista é financiada com recursos de:

Pontifícia Universidade Católica de Campinas (PUC-Campinas)

Corpo editorial

Editora chefe

Vânia Aparecida Leandro Merhi – Pontifícia Universidade Católica de Campinas, Campinas, SP, Brasil, <http://lattes.cnpq.br/8432155451042794>, ORCID iD 0000-0002-2623-6471, E-mail: valm@puc-campinas.edu.br

Editores associados

Alimentação e Ciências Sociais

Fabiana Bom Kraemer – Universidade do Estado do Rio de Janeiro, Rio de Janeiro, RJ, Brasil, <http://lattes.cnpq.br/2655294201522012>, ORCID iD 0000-0002-3305-3358, E-mail: fkraemer@uerj.br

Lígia Amparo da Silva Santos – Universidade Federal da Bahia, Salvador, BA, Brasil, <http://lattes.cnpq.br/6001666491322260>, ORCID iD 0000-0002-6925-6421, E-mail: amparo@ufba.br

Avaliação Nutricional

Rosângela Alves Pereira – Universidade Federal do Rio de Janeiro, Rio de Janeiro, RJ, Brasil, <http://lattes.cnpq.br/6162308583288053>, ORCID iD 0000-0002-9886-9796, E-mail: roapereira@gmail.com

Bioquímica Nutricional

Maria Teresa Pedrosa Silva Clerici – Universidade Estadual de Campinas, Campinas, SP, Brasil, <http://lattes.cnpq.br/8363684620958082>, ORCID iD 0000-0002-8445-336X, E-mail: mariateresapedrosa@gmail.com

Dietética

Dirce Maria Lobo Marchioni – Universidade de São Paulo, São Paulo, SP, Brasil, <http://lattes.cnpq.br/9059164202721558>, ORCID iD 0000-0002-6810-5779, E-mail: marchioni@usp.br

Eliane Fialho de Oliveira – Universidade Federal do Rio de Janeiro, Rio de Janeiro, RJ, Brasil, <http://lattes.cnpq.br/2936356622395698>, ORCID iD 0000-0001-7272-0021, E-mail: fialho@nutricao.ufrj.br

Semíramis Martins Álvares Domene – Universidade Federal de São Paulo, Santos, SP, Brasil, <http://lattes.cnpq.br/7373562130327980>, ORCID iD 0000-0003-3003-2153, E-mail: semiramis.domene@unifesp.br

Epidemiologia e Estatística

Janaína Vieira dos Santos Motta – Universidade Federal de Pelotas, RS, Brasil, <http://lattes.cnpq.br/7052704496919687>, ORCID iD 0000-0002-3755-845X, E-mail: jsantos.epi@gmail.com

Luciana Bertoldi Nucci – Pontifícia Universidade Católica de Campinas, Campinas, SP, Brasil, <http://lattes.cnpq.br/4977497334146046>, ORCID iD 0000-0002-5140-3622, E-mail: luciananucci@puc-campinas.edu.br

Maria Teresa Anselmo Olinto – Universidade do Vale do Rio dos Sinos, São Leopoldo, RS, Brasil, <http://lattes.cnpq.br/9039273079632174>, ORCID iD 0000-0002-3950-4594, E-mail: mtolinto@gmail.com

Micronutrientes

Lucia de Fatima Campos Pedrosa – Universidade Federal do Rio Grande do Norte, Natal, RN, Brasil, <http://lattes.cnpq.br/1863589790139155>, ORCID iD 0000-0002-5436-5115, E-mail: lfcpedrosa@gmail.com

Nutrição Clínica

Kênia Mara Baiocchi de Carvalho – Universidade de Brasília, Brasília, DF, Brasil, <http://lattes.cnpq.br/1936043014736292>, ORCID iD 0000-0003-2799-1038, E-mail: kenia@unb.br

Teresa Maria de Serpa Pinto Freitas do Amaral – Universidade do Porto, Porto, Portugal, ORCID iD 0000-0001-7154-1232, E-mail: tamaral@fcna.up.pt

Nutrição Experimental

Alceu Afonso Jordão – Universidade de São Paulo, Ribeirão Preto, SP, Brasil, <http://lattes.cnpq.br/7962660479865267>, ORCID iD 0000-0003-1288-0802, E-mail: alceu@fmrp.usp.br

Nutrição e Geriatria

Aline Rodrigues Barbosa – Universidade Federal de Santa Catarina, Florianópolis, SC, Brasil, <http://lattes.cnpq.br/2313251004221600>, ORCID iD 0000-0003-0929-7659, E-mail: alinerb13@yahoo.com.br

Nutrição Materno-Infanti

Joel Alves Lamounier – Universidade Federal de Minas Gerais, Belo Horizonte, MG, Brasil, <http://lattes.cnpq.br/7187830298420252>, ORCID iD 0000-0002-8386-4140, E-mail: lamounierjoel@gmail.com

Nutrição em Produção de Refeições

Karin Eleonora Sávio de Oliveira – Universidade de Brasília, Brasília, DF, Brasil, <http://lattes.cnpq.br/1004922909231817>, ORCID iD 0000-0002-2848-0427, E-mail: karinsavio@gmail.com

Rossana Pacheco da Costa Proença – Universidade Federal de Santa Catarina, Florianópolis, SC, Brasil, <http://lattes.cnpq.br/4820102687783673>, ORCID iD 0000-0001-6149-8752, E-mail: rossanacosta50@gmail.com

Políticas Públicas de Alimentação e Nutrição

Francisco de Assis Guedes de Vasconcelos – Universidade Federal de Santa Catarina, Florianópolis, SC, Brasil, <http://lattes.cnpq.br/1978645488903246>, ORCID iD 0000-0002-6162-8067, E-mail: f.vasconcelos@ufsc.br

Saúde Coletiva

Carla Cristina Enes – Pontifícia Universidade Católica de Campinas, Campinas, SP, Brasil, <http://lattes.cnpq.br/8434240058768791>, ORCID iD 0000-0002-4634-4402, E-mail: cacenes@gmail.com

Haroldo da Silva Ferreira – Universidade Federal de Alagoas, Maceió, AL, Brasil, <http://lattes.cnpq.br/1777171359432445>, E-mail: haroldo.ufal@gmail.com

Maria Angélica Tavares de Medeiros – Universidade Federal de São Paulo, Santos, SP, Brasil, <http://lattes.cnpq.br/4891875284385301>, ORCID iD 0000-0002-8982-7084, E-mail: angelica.medeiros@unifesp.br

Editor gerente

Caroline Reolon – Pontifícia Universidade Católica de Campinas, Campinas, SP, Brasil

Conselho editorial

Ana Maria Segall Correa – Universidade Estadual de Campinas, Campinas, SP, Brasil, <http://lattes.cnpq.br/4932698025328247>, ORCID iD 0000-0003-0140-064X, E-mail: segall@fcm.unicamp.br

Carlos Antonio Caramori – Universidade Estadual Paulista Júlio de Mesquita Filho, Botucatu, SP, Brasil, <http://lattes.cnpq.br/5518720125698768>, ORCID iD 0000-0002-0390-1061, E-mail: carlos.caramori@unesp.br

Cephora Maria Sabarense – Universidade Federal de Juiz de Fora, Juiz de Fora, MG, Brasil, <http://lattes.cnpq.br/9556747325275337>, ORCID iD 0000-0003-3728-8047, E-mail: cephora.sabarense@uff.edu.br

César Gomes Victora – Universidade Federal de Pelotas, Pelotas, RS, Brasil, <http://lattes.cnpq.br/3122260822717094>, ORCID iD 0000-0002-2465-2180, E-mail: cvictora@gmail.com

Cláudia Maria da Penha Oller do Nascimento – Universidade Federal de São Paulo, São Paulo, SP, Brasil, <http://lattes.cnpq.br/9974551337615485>, ORCID iD 0000-0001-5755-3392, E-mail: claudia.oller@pesquisador.cnpq.br

Dilina do Nascimento Marreiro – Universidade Federal de Piauí, Teresina, PI, Brasil, <http://lattes.cnpq.br/1954506202364661>, ORCID iD <https://orcid.org/0000-0002-7550-1403>, E-mail: dilina.marreiro@gmail.com

Eliane Beraldi Ribeiro – Universidade Federal de São Paulo, São Paulo, SP, Brasil, <http://lattes.cnpq.br/6518739448365292>, ORCID iD 0000-0002-3071-9134, E-mail: eliane.beraldi@unifesp.br

Fernando Colugnati – Universidade Federal de Juiz de Fora, Juiz de Fora, MG, Brasil, <http://lattes.cnpq.br/1622643885752324>, ORCID iD 0000-0002-8288-203X, E-mail: fernando@ipti.org.br

Iná da Silva dos Santos – Universidade Federal de Pelotas, Pelotas, RS, Brasil, <http://lattes.cnpq.br/5322486498575710>, ORCID iD 0000-0003-1258-9249, E-mail: inasantos@uol.com.br

Iracema Santos Veloso – Universidade Federal da Bahia, Salvador, BA, Brasil, <http://lattes.cnpq.br/3384434924638207>, E-mail: iravel@ufba.br

Jean-Pierre Poulain – Universidade de Toulouse-Le-Mirail, Toulouse, França, ORCID iD 0000-0002-7111-8167, E-mail: poulain@univ-tlse2.fr

Julio Sérgio Marchini – Universidade de São Paulo, Ribeirão Preto, SP, Brasil, <http://lattes.cnpq.br/2038597037372097>, ORCID iD 0000-0001-9999-9149, E-mail: jsmarchi@fmrp.usp.br

Marina Kiyomi Ito – Universidade de Brasília, Brasília, DF, Brasil, <http://lattes.cnpq.br/4295646100397011>, ORCID iD 0000-0003-4264-2274, E-mail: marina@unb.br

Paula Garcia Chiarello – Universidade de São Paulo, Ribeirão Preto, SP, Brasil, <http://lattes.cnpq.br/2933601735462540>, ORCID iD 0000-0002-4436-9681, E-mail: paulagc@fmrp.usp.br

Rosely Sichieri – Universidade do Estado do Rio de Janeiro, Rio de Janeiro, RJ, Brasil, <http://lattes.cnpq.br/4204048575326745>, ORCID iD 0000-0001-5286-5354, E-mail: rosely.sichieri@gmail.com

Tânia Lúcia Montenegro Stamford – Universidade Federal de Pernambuco, Recife, PE, Brasil, <http://lattes.cnpq.br/4715428331663313>, ORCID iD 0000-0001-5816-9413, E-mail: tlmstamford@yahoo.com.br

Thomas Prates Ong – Universidade de São Paulo, São Paulo, SP, Brasil, <http://lattes.cnpq.br/2216436678930586>, ORCID iD 0000-0002-7709-1866, E-mail: tong@usp.br

Walter Belik – Universidade Estadual de Campinas, Campinas, SP, Brasil,
<http://lattes.cnpq.br/1687051356964195>, ORCID iD 0000-0001-8650-0687, E-mail:
belik@eco.unicamp.br

Produção editorial

Normalização e Revisão – Bibliotecárias

Jacqueline Coutinho Costa - Pontifícia Universidade Católica de Campinas,
Campinas, SP, Brasil

Tatiane Roberta de Carvalho – Pontifícia Universidade Católica de Campinas,
Campinas, SP, Brasil

Apoio Administrativo

Maria Fernanda de Medeiros – Pontifícia Universidade Católica de Campinas,
Campinas, SP, Brasil

Instruções aos autores

Escopo e política

A Revista de Nutrição aceita a submissão de artigos nos idiomas inglês e português. Os artigos submetidos em português, caso aprovados, serão publicados em inglês, e os autores deverão providenciar sua versão completa (como foi aprovada) para o inglês, arcando com os custos da tradução

Em conformidade com o movimento da Ciência Aberta, a publicação apoia o uso de servidores preprints e aceita manuscritos depositados previamente em servidores confiáveis como o SciELO Preprints.

A Revista apoia o uso de repositórios para depósito que visam a preservação, disseminação e reutilização de dados como o SciELO Data.

Submissão

Todos os artigos devem ser submetidos de forma eletrônica pela página <<http://mc04.manuscriptcentral.com/rn-scielo>>.

Qualquer outra forma de envio não será aceita pelos editores.

No momento da submissão, deve ser anexado:

(1) O artigo (arquivo completo em formato Word, incluindo folha de rosto, resumo, abstract, texto, referências e ilustrações);

(2) As ilustrações (em arquivo separado e editável, nos formatos aceitos pela revista, nos programas: Excel, GraphPrism, SPSS 22, Corel Draw Suite X7 e Word; nas seguintes extensões: .cdr, .pzf, .spv, .jpg, .jpeg, .xls, .xlsx, .doc, .docx, .vsdx, .vst.);

(3) A documentação exigida pela revista (devidamente assinada por todos os autores).

Os manuscritos podem ser rejeitados sem comentários detalhados após análise inicial, feita por pelo menos dois editores da Revista, se os artigos forem considerados inadequados ou de prioridade científica insuficiente para a publicação na Revista.

Documentos

É de obrigatoriedade dos autores encaminharem juntamente com o artigo, a seguinte documentação em anexo:

Carta de apresentação de artigo para submissão [Modelo]

Checklist de submissão preenchido [Modelo]

Formulário sobre Conformidade com a Ciência Aberta [Modelo]

Nos casos onde se aplica:

Declaração de Certificado de tradução;

Cópia de aprovação do Parecer do Comitê de Ética em Pesquisa;

Declaração de Registro de Ensaio Clínico, validado pelos critérios da Organização Mundial da Saúde (OMS) e do International Committee of Medical Journal Editors (ICMJE), e inclusão do número do registro no final do resumo;

Documento que ateste a permissão para o uso de ilustrações (tabelas, fotos, gráficos e outros).

Todas as pessoas relacionadas como autores devem assinar os documentos. Não serão aceitas fotos ou colagens de assinaturas, são permitidas somente assinaturas escaneadas ou eletrônicas, a fim de evitar qualquer tipo de fraude. Toda a documentação deve ser enviada digitalizada e entregue em formato PDF.

O manuscrito submetido deverá seguir o modelo de artigo disponível pela revista, bem como indicar a categoria e a área a qual pertence, conforme abaixo:

Original: contribuições que são destinadas à divulgação de resultados de pesquisas inéditas, tendo em vista a relevância do tema, o alcance e o conhecimento gerado

para a área da pesquisa. (Limite máximo de 3.500 palavras, excluindo: resumo, abstract, tabelas, gráficos, figuras e referências; devem ser preparados em espaço entrelinhas 1,5, fonte Arial tamanho 11 e em folha formato A4).

Revisão (a convite): síntese de conhecimentos disponíveis sobre determinado tema, mediante a análise e interpretação da bibliografia pertinente, que contém uma análise crítica e comparativa dos trabalhos na área, os quais discutem os limites e alcances metodológicos. E, com isso, permitem indicar perspectivas de continuidade de estudos naquela linha de pesquisa. (Limite máximo de 4 mil palavras, excluindo: resumo, abstract, tabelas, gráficos, figuras e referências).

Nota científica: dados inéditos parciais de uma pesquisa em andamento. (Limite máximo de 1.500 palavras, excluindo: resumo, abstract, tabelas, gráficos, figuras e referências; preparados em espaço entrelinhas 1,5, fonte Arial tamanho 11 e em folha formato A4).

Seção temática (a convite): seção destinada à publicação de artigos coordenados entre si, de diferentes autores, que debatem sobre algum tema de interesse atual. (Máximo de 5 mil palavras no total, excluindo: resumo, abstract, tabelas, gráficos, figuras e referências; preparados em espaço entrelinhas 1,5, fonte Arial tamanho 11 e em folha formato A4).

Área temática do artigo:

Alimentação e Ciências Sociais

Avaliação Nutricional

Bioquímica Nutricional

Dietética

Educação Nutricional

Epidemiologia e Estatística

Micronutrientes

Nutrição Clínica

Nutrição e Geriatria

Nutrição em Produção de Refeições

Nutrição Experimental

Nutrição Materno-Infantil

Políticas de Alimentação e Nutrição

Saúde Coletiva

Política de Privacidade

Os nomes e endereços informados nesta revista serão usados exclusivamente para os serviços prestados por esta publicação e não serão disponibilizados para outras finalidades ou a terceiros.

Pesquisas com seres vivos

Manuscritos com pesquisas relacionadas a seres humanos e animais devem ser acompanhados da cópia de aprovação do parecer de um Comitê de Ética em Pesquisa, tudo de acordo com a Resolução nº 466, de 12 de dezembro de 2012, que dispõe sobre pesquisas e testes em seres humanos.

Registros de Ensaio Clínicos

Artigos com resultados de pesquisas clínicas devem apresentar o número de identificação em um dos Registros de Ensaio Clínicos validados pelos critérios da Organização Mundial da Saúde (OMS) e do International Committee of Medical Journal Editors (ICMJE), cujos endereços estão disponíveis no site do ICMJE. O número de identificação deverá ser registrado ao final do resumo.

Conflito de interesse

Autores: Os autores devem declarar, de forma explícita e individual, qualquer potencial conflito de interesse financeiro, direto e/ou indireto, e não financeiro etc.

Revisores ad hoc: Caso seja identificado conflito de interesse da parte dos revisores, o Comitê Editorial encaminhará o manuscrito a outro revisor ad hoc.

Plágio

A Revista verificará os artigos submetidos, por meio de uma ferramenta de detecção de plágio chamada CrossCheck, após o processo de revisão por pares.

Divulgação

Esta publicação dissemina seus artigos no Twitter e no blog SciELO, em perspectiva, e incentiva os autores a divulgarem os artigos em suas redes sociais pessoais e institucionais.

Twitter

Autoria

A revista se limita a publicar artigos que tenham no máximo seis indicações de autoria abaixo do título. O crédito de autoria deverá ser baseado em contribuições substanciais, tais como: (a) concepção e desenho, (b) análise e interpretação, (c) revisão e aprovação da versão final do artigo. Não se justifica a inclusão de nomes de autores cuja contribuição não se enquadre nos critérios acima. A contribuição dos autores deverá ser informada em texto corrido até quatro linhas. O vínculo institucional deverá ser informado em até três níveis (ex: Universidade, Faculdade, Programa, Centro, Escola, Departamento). A indicação do autor de correspondência deverá se basear no maior grau de titulação, e todos os autores devem possuir e informar o número do registro ORCID®. O cadastro é gratuito, disponível em: <https://orcid.org/>

A revista recomenda fortemente que todos os autores e coautores tenham os currículos atualizados na Plataforma Lattes para a submissão de artigos.

Importante: não serão aceitas inclusões ou exclusões de autores após a submissão.

A Revista de Nutrição não publica mais que 1 (um) artigo do mesmo autor no mesmo ano (volume) para evitar a endogenia. Esse procedimento visa aumentar o número de temas e de colaborações provenientes de autores nacionais e internacionais.

Processo de avaliação

O processo de tramitação dos manuscritos só se iniciará se eles estiverem de acordo com as instruções dadas aos Autores. Caso contrário, serão devolvidos para adequação às normas, inclusão de carta ou de outros documentos eventualmente necessários.

A Revista de Nutrição não avalia trabalhos que tenham sido enviados para outros periódicos, apresentados anteriormente em eventos (nacionais e internacionais) e/ou traduzidos em outros idiomas a fim de preservar o caráter inédito da obra.

Os autores devem indicar três possíveis revisores para o manuscrito com os respectivos e-mails e as instituições as quais estão vinculados. De modo opcional, eles podem indicar três revisores para os quais não gostariam que o trabalho fosse enviado.

Apreciação pelo conselho editorial

Pré-análise: a avaliação é feita pelos Editores Científicos com base na originalidade, pertinência, qualidade acadêmica e relevância do manuscrito para a área de nutrição.

Se aprovados nessa fase, os manuscritos serão encaminhados aos revisores ad hoc selecionados pelos editores. Cada manuscrito será enviado para três revisores de reconhecida competência na temática abordada, podendo um deles ser escolhido a partir da indicação dos autores. Em caso de desacordo, o original será enviado para um quarto revisor e assim sucessivamente.

A revista adota o sistema blind review na avaliação por pares e é sigilosa quanto a identidade dos autores e avaliadores. Por isso, a publicação solicita que as informações de autoria sejam indicadas apenas na página de rosto, que será removida para a avaliação.

Os documentos elaborados no Microsoft Word devem ter a identificação do autor removida das propriedades do documento: No menu principal, clique em Salvar como > Ferramentas (ou Opções no Mac) > Opções de segurança... > Remover informações pessoais do arquivo ao salvar > OK > Salvar.

Os pareceres dos revisores comportam três possibilidades: a) aprovação; b) reapresentação; c) recusa. Em quaisquer desses casos, o autor será comunicado.

Os pareceres são analisados pelos editores associados, que propõem ao Editor Científico a aprovação ou não do manuscrito. A decisão final sobre o parecer do artigo (aprovado ou rejeitado) caberá ao Editor-Chefe.

Os manuscritos rejeitados, mas com possibilidade de reformulação, poderão retornar como novo trabalho, dando início a outro processo de avaliação.

Os trabalhos que receberem sugestões para reapresentação serão devolvidos aos autores para as devidas correções, com os pareceres emitidos. Eles deverão ser devolvidos no prazo máximo de 10 (dez) dias, respeitando-se o fuso horário usado pelo sistema (fuso-horário de Londres, UTC+0).

As modificações deverão ser destacadas em fonte na cor azul, e uma carta ao editor deve ser anexada na qual se reitera o interesse em publicar nesta Revista e informa quais alterações foram processadas no manuscrito. Se houver discordância quanto às recomendações da consultoria, o(s) autor(es) deverá apresentar os argumentos que justificam sua posição. Caso não encaminhem o manuscrito revisado e a carta-resposta no prazo estipulado, o processo editorial será encerrado, em qualquer

etapa da submissão. O título e o número do protocolo do manuscrito deverão ser especificados.

Manuscritos aprovados poderão retornar aos autores para a aprovação de eventuais alterações, no processo de editoração e normalização, de acordo com o estilo da Revista.

O processo de avaliação completo demora cerca de 6 meses.

Política de depósito de dados

Os dados são os registros científicos que validam os resultados da pesquisa. Dados de pesquisa variam de acordo com a área de conhecimento e abrangem: documentos textuais, planilhas, estatísticas, cadernos de laboratório, cadernos de campo, diários, questionários, transcrições, arquivos de áudio, vídeo, fotografias, metodologias, fluxos de trabalho, relatórios parciais e outros materiais elaborados e/ou coletados durante o desenvolvimento da pesquisa. Apoiados nos princípios FAIR (Findable, Accessible, Interoperable e Reusable [Achável, Acessível, Interoperável, Reutilizável]), a Revista de Nutrição recomenda que os dados da pesquisa sejam depositados no Scielo Data após a aprovação dos manuscritos e que o Guia de depósito de dados de pesquisa seja consultado para tal finalidade.

Manuscrito

Preparação do manuscrito

A Revista disponibiliza o seguinte template para o artigo: [Template]

As páginas deverão ter numeração personalizada a partir da folha de rosto (que deverá ser numerada com o número 1). O papel deverá ser de tamanho A4, com formatação de margens superior e inferior (no mínimo 2,5 cm), esquerda e direita (no mínimo 3 cm), preparado em espaço entrelinhas 1,5, com fonte Arial 11. O arquivo deverá ser gravado em editor de texto similar à versão 2010 do Word.

Recomenda-se com vigor que o(s) autor(es) busque(m) assessoria linguística profissional (revisores e/ou tradutores certificados em língua portuguesa e inglesa) antes de submeter(em) originais que possam conter incorreções e/ou inadequações morfológicas, sintáticas, idiomáticas ou estilísticas.

O texto deverá contemplar o número de palavras de acordo com a categoria do artigo.

Incluso na página de rosto

Título completo em português:

deverá ser conciso e evitar palavras desnecessárias e/ou redundantes, sem abreviaturas e siglas ou localização geográfica da pesquisa.

Sugestão obrigatória de título abreviado para cabeçalho, que não exceda quarenta caracteres (incluindo espaços), escrito em português (ou espanhol) e inglês.

Título completo em inglês, compatível com o título em português.

Nome de cada autor, por extenso (não abreviar os prenomes), e o número do registro ORCID®.

Informação dos dados da titulação acadêmica dos autores (se é mestre, doutor etc.), da filiação institucional atual (somente um vínculo por autor) em três níveis, (ex: Universidade, Faculdade, Programa, Centro, Escola, Departamento) sem abreviaturas ou siglas, além da cidade, do estado e do país.

Indicação do autor de correspondência que deverá se basear no maior grau de titulação, com o endereço completo da instituição a qual ele está vinculado.

Informações do telefone e e-mail de todos os autores.

Informações explícitas da contribuição de cada um dos autores no artigo, em texto corrido de até quatro linhas;

Informações que apontem se o artigo é oriundo de Dissertação ou Tese, indicando o título, autor, universidade e ano da publicação.

Informações que apontem se o artigo já foi submetido a alguma plataforma de Preprints. Em caso positivo, informar o nome do repositório e a referência completa do artigo.

Indicar os seguintes itens:

Categoria do artigo;

Área temática;

Quantidade total de ilustrações (tabelas, quadros e figuras);

Quantidade total de palavras (de acordo com a categoria do manuscrito).

Poderá ser incluída a nota de rodapé contendo apoio financeiro e o número do processo e/ou edital, assim como agradecimentos pela colaboração de colegas e técnicos, em parágrafo de no máximo três linhas.

Observação: Esta seção deverá ser a única parte do texto com a identificação dos autores, e outros tipos de notas não serão aceitos (exceto em tradução de citações).

Resumo

O resumo deverá conter no mínimo 150 palavras e no máximo 250. Não é permitido o uso de siglas, abreviaturas ou citações. Ele deverá ser estruturado em: Objetivo, Método, Resultados e Conclusão (exceto nos artigos de revisão).

Além disso, deverá conter de três a seis palavras-chave ou descritores, e elas devem estar presentes nos tesouros da área, a saber:

Ciência da Saúde - DeCS (Bireme) e/ou MeSH (PubMed)

É recomendado que as palavras-chave indicadas não estejam presentes no título.

Os artigos submetidos em inglês deverão vir acompanhados de resumo em português, além do abstract em inglês.

Texto

O texto de todo trabalho submetido à publicação deverá ter uma organização clara e concisa.

Com exceção dos manuscritos apresentados como Revisão, Comunicação, Nota Científica e Ensaio, os trabalhos deverão seguir a estrutura formal para textos científicos:

Introdução: deve conter revisão da literatura atualizada e pertinente ao tema, adequada à apresentação do problema, e que destaque sua relevância. Ela não deve ser extensa, exceto em manuscritos submetidos como Artigo de Revisão.

Métodos: essa seção deve conter uma descrição clara e sucinta do método empregado, acompanhada da correspondente citação bibliográfica, incluindo: procedimentos adotados; universo e amostra; instrumentos de medida e, se aplicável, método de validação e tratamento estatístico.

Em relação à análise estatística, os autores devem demonstrar que os procedimentos utilizados foram não somente apropriados para testar as hipóteses do estudo, mas também corretamente interpretados. Os níveis de significância estatística (ex. $p < 0,05$; $p < 0,01$; $p < 0,001$) devem ser mencionados.

Deve ser informado que a pesquisa foi aprovada por Comitê de Ética credenciado, junto com o Conselho Nacional de Saúde, e fornecido o número do processo.

Ao relatar experimentos com animais, deve ser indicado se as diretrizes de conselhos de pesquisa institucionais ou nacionais – ou se qualquer lei nacional relativa aos cuidados e ao uso de animais de laboratório –, foram seguidas.

Resultados: sempre que possível, os resultados que forem apresentados em tabelas, quadros ou figuras, devem, além de seguirem os padrões da revista, serem elaborados de forma autoexplicativa e com análise estatística.

Discussão: deve ser explorado, de forma adequada e objetiva, os resultados discutidos à luz de outras observações já registradas na literatura.

Conclusão: deve ser apresentado as conclusões relevantes, considerando os objetivos do trabalho, e indicado as formas de continuidade do estudo. Não serão aceitas citações bibliográficas nessa seção.

Agradecimentos: podem ser registrados agradecimentos em parágrafo não superior a três linhas, dirigidos a: 1) indivíduos que prestaram efetiva colaboração ao trabalho, embora não preencham os requisitos de autoria, [explicitar o motivo, por exemplo: revisão crítica do manuscrito, coleta de dados etc.]. É obrigatório o envio da permissão expressa dos nomeados. 2) podem ser incluídos agradecimentos a instituições que apoiaram a pesquisa.

Abreviaturas e siglas: deverão ser utilizadas de forma padronizada, restringindo-se apenas àquelas usadas convencionalmente ou sancionadas pelo uso, acompanhadas do significado, por extenso, quando citadas pela primeira vez no texto. Elas não devem ser usadas no título e no resumo.

Citações e Referências de acordo com o estilo Vancouver

As citações e referências devem ser numeradas consecutivamente, seguindo a ordem em que foram mencionadas pela primeira vez no texto, conforme o estilo Vancouver. Em referências com até seis autores, todos devem ser citados. Em referências com mais de seis autores, deve-se citar os seis primeiros e depois incluir a expressão et al.

A editoria estima referências contemporâneas que dialoguem com a comunidade científica atual, por isso sugere que a atualidade das referências seja de no mínimo 80% dos últimos cinco anos e oriundas de revistas indexadas e 20% dos últimos dois anos. Recomenda-se que evite citações à livros.

Não serão aceitas citações/referências de monografias de conclusão de curso de graduação, de trabalhos de Congressos, Simpósios, Workshops, Encontros, entre outros, e de textos não publicados (aulas, palestras etc.).

Se um trabalho em fase de publicação, de autoria de um dos autores do manuscrito e/ou de outras fontes, for citado (ou seja, um artigo in press), é obrigatório o envio da cópia da carta de aceitação (artigo já aprovado com previsão de publicação) da revista que publicará o referido artigo. Caso contrário, a citação/referência será excluída.

Se dados não publicados obtidos por outros pesquisadores forem citados pelo manuscrito, será necessário incluir uma carta de autorização dos autores autorizando o uso de tais dados.

Quando o documento citado possuir número do DOI (Digital Object Identifier), tal número deverá ser informado, dispensando a data de acesso do conteúdo (vide exemplos de material eletrônico). Deverá ser utilizado o prefixo: [https://doi.org/...](https://doi.org/)

Citações no texto deverão ser numeradas progressivamente na ordem em que aparecem no texto, em algarismos arábicos, dentro de colchetes após a citação, (exemplo: [1], [2], [3]), e devem constar na lista de Referências.

A exatidão e a adequação das referências a trabalhos que tenham sido consultados e mencionados no texto do artigo são de responsabilidade do autor. Todos os trabalhos citados no texto deverão ser listados na seção de Referências.

Exemplos de referências

As abreviaturas dos títulos dos periódicos citados deverão estar de acordo com o Index Medicus.

Artigos de periódicos

Canuto JMP, Canuto VMP, Lima MHA, Omena ALCS, Moraes TML, Paiva AM, et al. Fatores de risco associados à hipovitaminose D em indivíduos adultos infectados pelo HIV/aids. Arch Endocrinol Metab. 2015; 59(1):34-41.

Organização como autor

Organização Mundial da Saúde. Tabagismo & saúde nos países em desenvolvimento. Genebra: Organização, 2003 [cited 2019 Nov 15]. Available from: http://www.inca.gov.br/tabagismo/frameset.asp?item=publicacoes&link=tabagismo_saude.pdf

Artigo com mais de seis autores da Internet

Fuermaier ABM, Tucha L, Janneke K, Weisbrod M, Lange KW, Aschenbrenner S, et al. Effects of methylphenidate on memory functions of adults with ADHD.s Appl

Neuropsychol Adult. 2017 [cited 2017 May 15];24(3):199-211. Available from: <http://www.tandfonline.com/doi/full/10.1080/23279095.2015.1124108>

Artigo com o número de DOI

Lazarini FM, Barbosa DA. Intervenção educacional na Atenção Básica para prevenção da sífilis congênita. Rev Latino-Am Enferm. 2017; 25:e2845. <https://doi.org/10.1590/1518-8345.1612.2845>

Livro

Damiani D. Endocrinologia na prática pediátrica. 3th ed. Barueri: Manole; 2016.

Livro em suporte eletrônico

Baranoski MCR. A adoção em relações homoafetivas. Ponta Grossa: UEPG; 2016 [cited 2017 May 25]. Available from: <http://books.scielo.org/id/ym6qv>

Capítulos de livros

Cominetti CR, Horst MM, Aderuza M. Parte 4: nutrientes, genômica nutricional e relação saúde-doença. In: Cominetti CR, Horst MM, Aderuza M. Genômica Nutricional: dos fundamentos à nutrição molecular. Barueri: Manole; 2015.

Capítulo de livro em suporte eletrônico

Baranoski MCR. Cidadania dos homossexuais. In: Baranoski MCR. A adoção em relações homoafetivas. Ponta Grossa: UEPG; 2016 [cited 2017 May 25]. Available from: <http://books.scielo.org/id/ym6qv>

Dissertações e teses

Agna F. Avaliação da prevalência de síndrome metabólica ao longo do primeiro ano pós-transplante renal [tese]. São Paulo: Universidade de São Paulo; 2017.

Texto em formato eletrônico

Loss S. Nutrição enteral plena vs hipocalórica no paciente crítico. São Paulo: Sociedade Brasileira de Nutrição Parenteral e Enteral; 2017 [cited 2017 May 25]. Available from: www.sbnpe.com.br/news-braspen/atualizacao-em-tn/nutricao-enteral-plena-vs-hipocalorica-no-paciente-critico

Dados/artigos em repositórios

Appel AL, Albagli S. The adoption of Article Processing Charges as a business model by Brazilian Open Access journals [dataset]. 2019 Feb 1 [cited 2019 Jun 25]. Zenodo. 2019. 1 data set (3CSV, 2XLSX, 1TXT files). <http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.2555317>

Programa de computador

Brubins Comércio de Alimentos e Supergelados. Dietwin: software de nutrição. Porto Alegre: Brubins Comércio de Alimentos e Supergelados Ltda; 2017.

QSR Internacional. nVIVO. Version 10.0 for Windows [software]. Melbourne, Australia; 1999-2014.

Documentos eletrônicos institucionais

Organização Mundial da Saúde. Tabagismo & saúde nos países em desenvolvimento. Genebra: Organização, 2003 [cited 2019 Nov 15]. Available from: http://www.inca.gov.br/tabagismo/frameset.asp?item=publicacoes&link=tabagismo_saude.pdf

Para outros exemplos, recomendamos consultar as normas do Committee of Medical Journals Editors (Grupo Vancouver): <<http://www.icmje.org>>. <https://www.nlm.nih.gov/bsd/uniform_requirements.html>

Ilustrações

São consideradas ilustrações todo e qualquer tipo de tabela, figura, gráfico, desenho, esquema, fluxograma, fotografia, mapa, organograma, diagrama, planta, quadro, retrato etc., que servem para ilustrar os dados da pesquisa.

É imprescindível a informação do local e ano do estudo para artigos empíricos. Não é permitido que figuras representem os mesmos dados de tabelas ou dados já descritos no texto.

A revista admite até cinco figuras no total, que contemple qualquer nomenclatura citada.

O autor se responsabiliza pela qualidade das ilustrações (acima de 600 dpi), que deverão permitir redução sem perda de definição e possuir 16 cm de largura, no máximo.

Gráficos e desenhos deverão ser gerados em programas de desenho vetorial (Microsoft Excel, Corel Draw, Adobe Illustrator etc.), acompanhados de seus parâmetros quantitativos, em forma de tabela e com nome de todas as variáveis.

Após a aceitação

Provas

Serão enviadas ao autor de correspondência, sendo sua a responsabilidade de transmitir a versão para os coautores (quando houver).

Núcleo de Editoração SBI

Campus II, Av. John Boyd Dunlop, s/n., Prédio de Odontologia, Jd. Ipaussurama,
13060-904, Campinas, SP, Brasil.

Fone: +55 (19) 3343-6875

E-mail: sbi.submissionrn@puc-campinas.edu.br

URL: <http://www.scielo.br/rn>