

MyNutriGenes®





Relatório de Nutrigenética

| CASO INDEX | | INSTITUIÇÃO CLIENTE | |
|---------------------|---------------------------------------|---------------------|------|
| Nome: | N.A. | Nome do médico: | N.A. |
| Género: | N.A. | Referência: | N.A. |
| Data de nascimento: | N.A. | Instituição: | N.A. |
| Idade: | N.A. | | |
| Etnia: | N.A. | | |
| Número de processo: | N.A. | Data de requisição: | N.A. |
| Motivo: | Adequação de plano nutricional | Data de entrega: | N.A. |
| Propósito do teste: | Nutrigenética | | |
| Tipo de amostra: | N.A. | | |

1. O QUE É ANALISADO NESTE TESTE GENÉTICO?

Este teste genético analisa o seu DNA com o objetivo de avaliar 79 variantes genéticas em 53 genes que, de uma forma determinante, estão associadas à nutrição e controlo de peso.

O resultado obtido, designado de perfil genético, é único para cada indivíduo e pode contribuir de forma determinante para a elaboração de um plano nutricional personalizado.

As associações identificadas entre os genes estudados e a resposta do organismo à ingestão de alimentos baseiam-se em estudos científicos de referência internacional, identificados neste relatório.

2. AVISO IMPORTANTE

A nutrigenética é uma ciência que investiga a associação dos genes à resposta de cada indivíduo à ingestão de alimentos. A utilização da informação sobre a predisposição genética na definição de um plano nutricional deve ser integrada com a informação das características físicas (ex: idade, género, etc.) e com a informação comportamental (ex: hábitos alimentares, atividade física, etc.).

Os resultados deste teste genético não podem ser utilizados no diagnóstico ou prevenção de doença ou condição clínica.

Os resultados do teste genético não dependem da condição física, clínica ou terapêutica utilizada pelo indivíduo testado.

3. O QUE OS SEUS GENES DIZEM SOBRE:



O seu corpo

Descubra qual a predisposição genética para a sua composição corporal.

Índice de Massa Corporal (IMC), Relação cintura-anca, gordura abdominal, resistência à insulina, colesterol LDL, triglicéridos, peso, controlo de apetite.



A sua alimentação

Descubra qual o plano de ação nutricional ideal para o seu corpo.

Hidratos de carbono, fibras, gorduras, proteínas, vitaminas, sal, cafeína.



O seu comportamento

Descubra qual o plano de ação comportamental ideal para uma gestão de peso saudável.

Controlo de apetite, sono, exercício físico.

4. RESUMO DO SEU PERFIL GENÉTICO

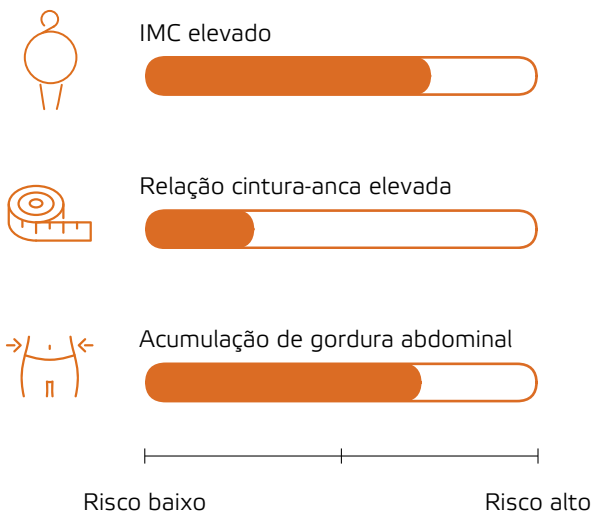


O seu corpo

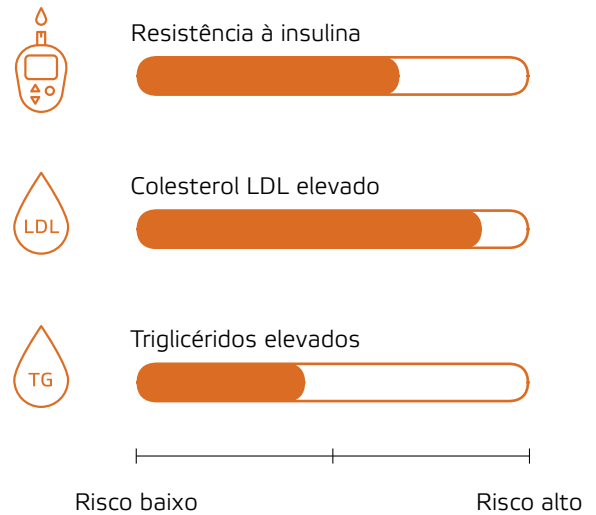
Descubra qual a predisposição genética para a sua composição corporal. A genética influencia a estrutura corporal de cada indivíduo, contribuindo para o controlo de peso e metabolismo nutricional. O impacto da sua predisposição genética para a composição corporal pode ser modificado por uma alimentação e comportamentos adequados ao seu perfil genético.

Apresentamos a sua predisposição genética para as seguintes características corporais. Para mais detalhes, veja a secção 5.1.

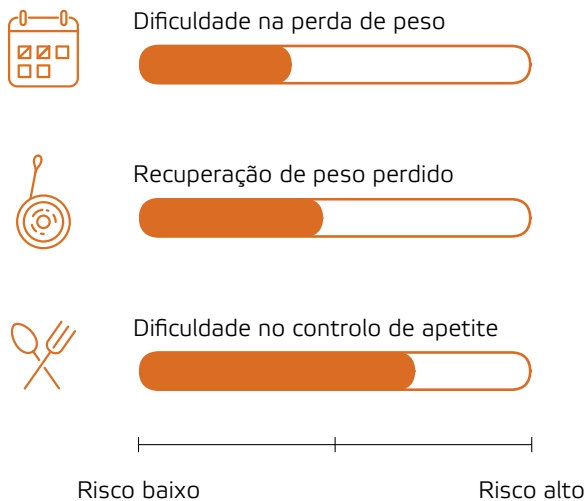
EXCESSO DE PESO



METABOLISMO



GESTÃO DE PESO





A sua alimentação

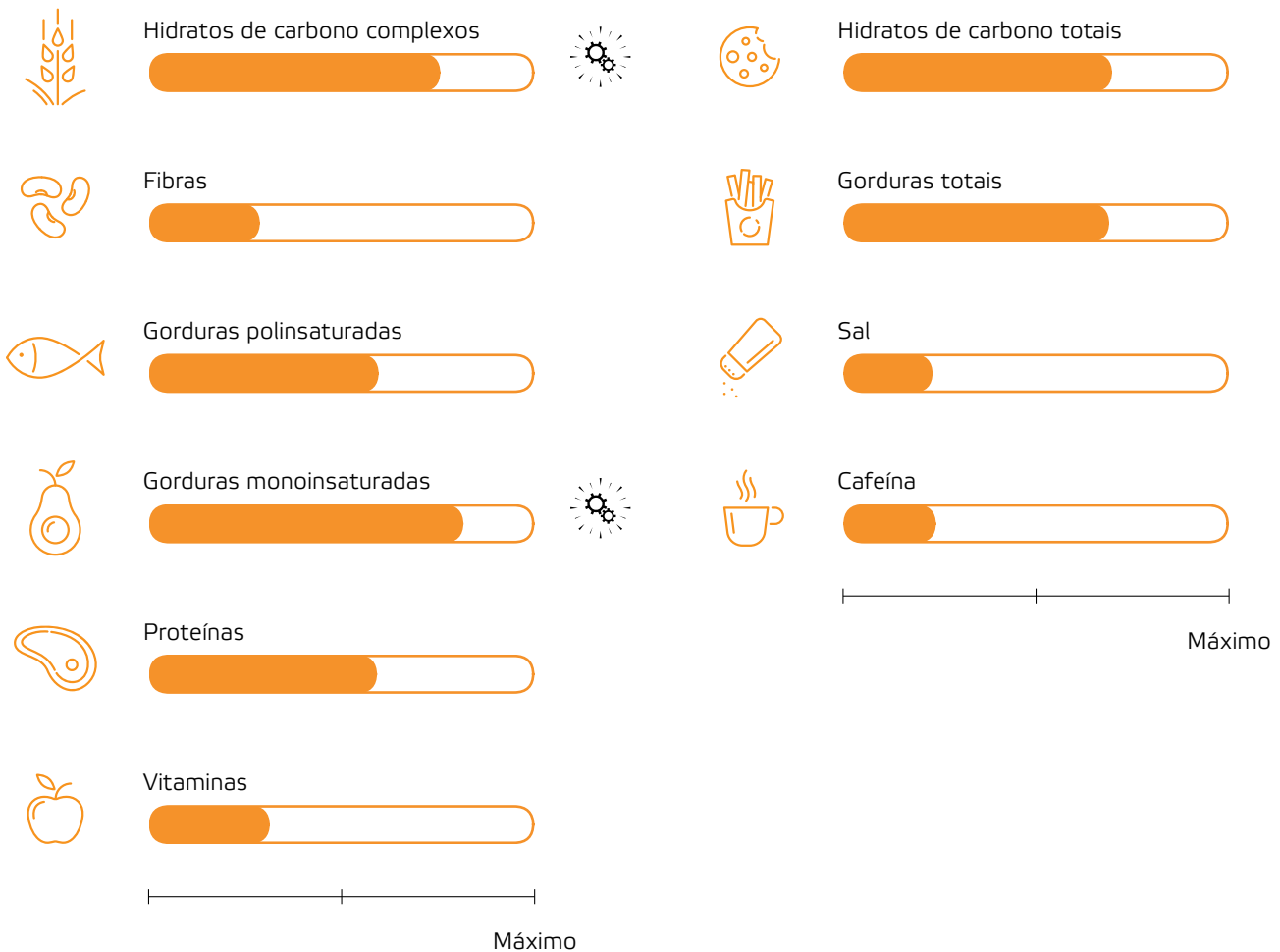
Descubra qual o plano de ação nutricional ideal para o seu corpo.

Ao adotar o plano nutricional mais indicado para a sua predisposição genética estará a melhorar o funcionamento do seu organismo. Descubra os alimentos que lhe são mais adequados e quais as ações a que deve dar prioridade.

Os seus genes sugerem o seguinte plano nutricional para a manutenção de um peso saudável. Para mais detalhes, veja a secção 5.2.

AUMENTAR

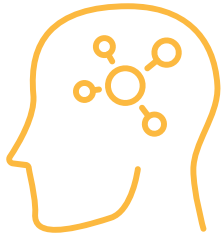
DIMINUIR



Se encontrar este símbolo ao lado de uma barra, é porque tem uma predisposição genética favorável.



Se encontrar este símbolo ao lado de uma barra, considere as ações recomendadas para obter mais benefícios.



O seu comportamento

Descubra qual o plano de ação comportamental ideal para uma gestão de peso saudável.

Controlar o apetite, adotar um ritmo de sono regular e praticar exercício físico são comportamentos de impacto na gestão de peso. Tenha em consideração a sua predisposição genética para estas características e siga as recomendações para melhores resultados.

Os seus genes indicam como determinados comportamentos podem ter um impacto significativo na gestão de um peso saudável. Para mais detalhes, veja a secção 5.3.

COM IMPACTO



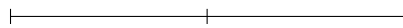
Controlo de apetite



Sono regular



Prática de exercício físico



Máximo



Se encontrar este símbolo ao lado de uma barra, é porque tem uma predisposição genética favorável.



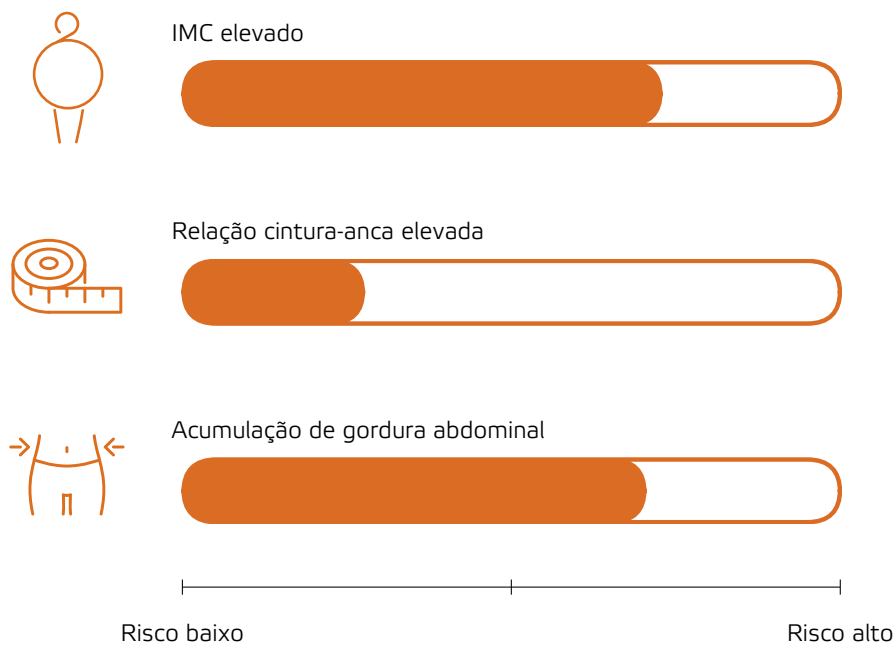
Se encontrar este símbolo ao lado de uma barra, considere as ações recomendadas para obter mais benefícios.

5. DETALHES SOBRE O SEU PERFIL GENÉTICO

5.1. O SEU CORPO

5.1.1. Excesso de peso

O excesso de peso e o desequilíbrio da distribuição de gordura corporal resultam de uma ingestão calórica que supera as necessidades do organismo. Na avaliação do excesso de peso foram considerados os seguintes parâmetros: Índice de Massa Corporal (IMC), relação cintura-anca, e acumulação de gordura abdominal. Para a manutenção de um peso saudável é essencial manter o equilíbrio entre a ingestão calórica e o gasto energético.



A tabela seguinte ilustra os genes que contribuem para o seu perfil genético na sub-área de excesso de peso:

| | | | | | | |
|---------------|-------------|--------------|-------------|--------------|--------------|----------------|
| <i>APOA1</i> | <i>APOB</i> | <i>CLOCK</i> | <i>FTO</i> | <i>GIPR</i> | <i>GRB14</i> | <i>LYPLAL1</i> |
| <i>MC4R</i> | <i>MSRA</i> | <i>PCSK1</i> | <i>PER2</i> | <i>PPARG</i> | <i>PROX1</i> | <i>TCF7L2</i> |
| <i>TFAP2B</i> | | | | | | |

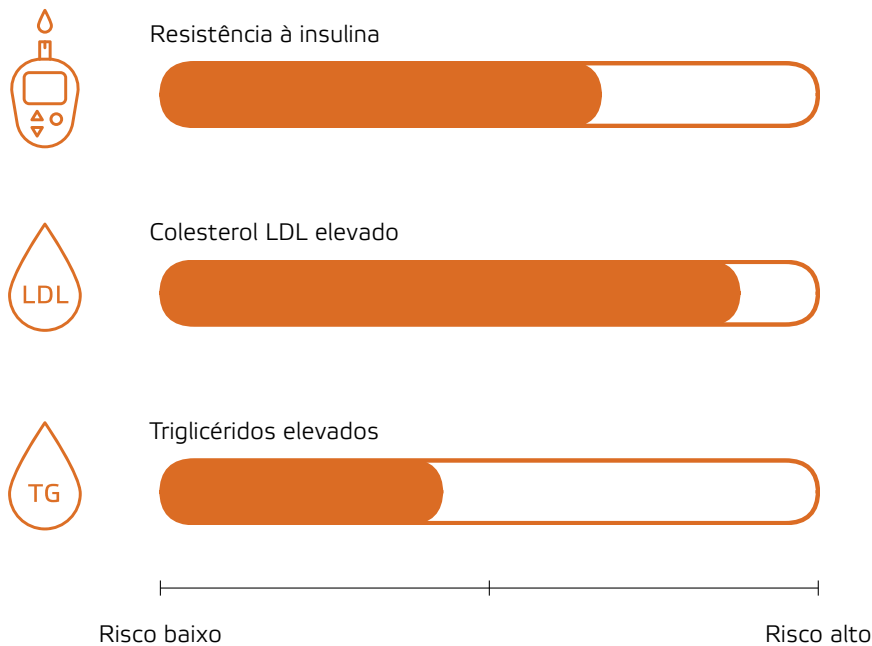
Com impacto Neutro

Os seus maiores riscos associados ao excesso de peso:

- Predisposição para acumulação de gordura abdominal.
- Predisposição para um Índice de Massa Corporal (IMC) elevado.

5.1.2. Metabolismo

O metabolismo é definido como um conjunto de reações bioquímicas que regulam o processamento dos alimentos ao longo do sistema digestivo, desde a ingestão, digestão, absorção, armazenamento e utilização. Na avaliação das suas características metabólicas foram consideradas as predisposições para resistência à insulina; nível de colesterol LDL elevado e nível de triglicéridos elevado. A insulina tem como principal função controlar a concentração de glicose no sangue, promovendo o seu transporte ao interior das células, no tecido adiposo, músculo e coração. A resistência à insulina, consiste numa resposta diminuída da ação da insulina em tecidos alvos, designadamente tecido adiposo e músculo. Em consequência da redução da eliminação de glicose, os seus níveis são mais elevados no sangue. A tendência para níveis de colesterol LDL e triglicéridos elevados indica uma associação a um perfil lipídico de impacto negativo na saúde e controlo de peso.



A tabela seguinte ilustra os genes que contribuem para o seu perfil genético na sub-área de metabolismo:

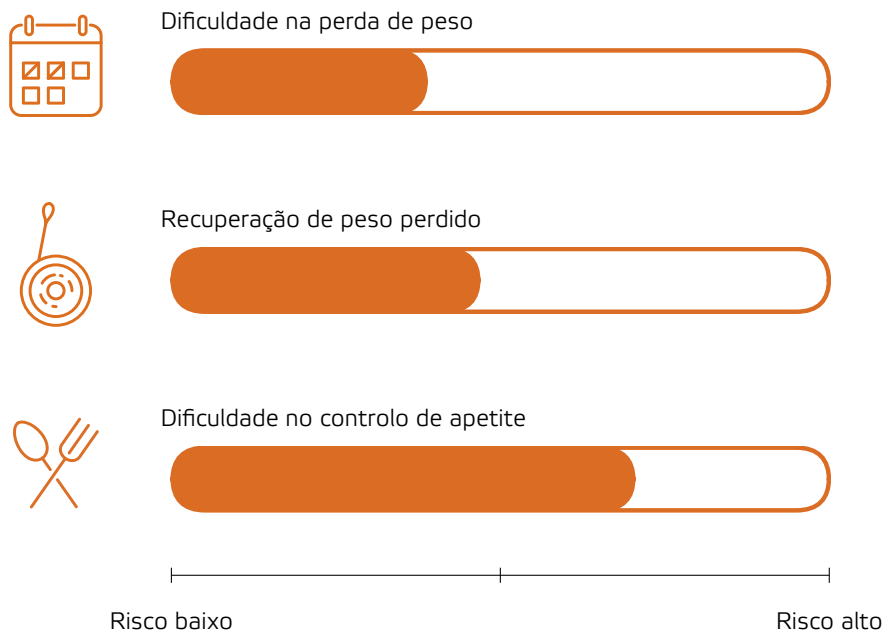
| | | | | | | |
|--------------|--------------|---------------|--------------|---------------|------------|-------------|
| <i>APOA1</i> | <i>APOA5</i> | <i>APOB</i> | <i>APOE</i> | <i>FABP2</i> | <i>IL6</i> | <i>LIPC</i> |
| <i>LPL</i> | <i>MC4R</i> | <i>MTNR1B</i> | <i>PROX1</i> | <i>TCF7L2</i> | | |
| Com impacto | | Neutro | | | | |

Os seus maiores riscos associados ao metabolismo:

- Predisposição para resistência à insulina.
- Predisposição para valores mais elevados de colesterol LDL.

5.1.3. Gestão de peso

A dificuldade na perda de peso e a recuperação de peso perdido resultam normalmente de erros de dieta associados a fatores genéticos menos favoráveis. Na avaliação das suas características associadas à gestão do peso foram consideradas as predisposições para dificuldade na perda de peso, recuperação de peso perdido e dificuldade no controlo de apetite. A ingestão diária de alimentos é influenciada pelo apetite e saciedade (sensação de estar cheio). Os fatores genéticos têm um impacto muito relevante no controlo do apetite. No entanto, este controlo é possível através de uma escolha correta de alimentos e da adoção de comportamentos de acordo com o genoma de cada indivíduo.



A tabela seguinte ilustra os genes que contribuem para o seu perfil genético na sub-área de gestão de peso:

| | | | | | | |
|---------------|--------------|---------------|--------------|--------------|--------------|--------------|
| <i>ADIPOQ</i> | <i>ADRB2</i> | <i>CLOCK</i> | <i>DRD2</i> | <i>FABP2</i> | <i>FTO</i> | <i>GHSR</i> |
| <i>IL6</i> | <i>MC4R</i> | <i>MTNR1B</i> | <i>OPRM1</i> | <i>PER2</i> | <i>PPARG</i> | <i>SIRT1</i> |
| <i>SLC2A2</i> | | | | | | |

Com impacto Neutro

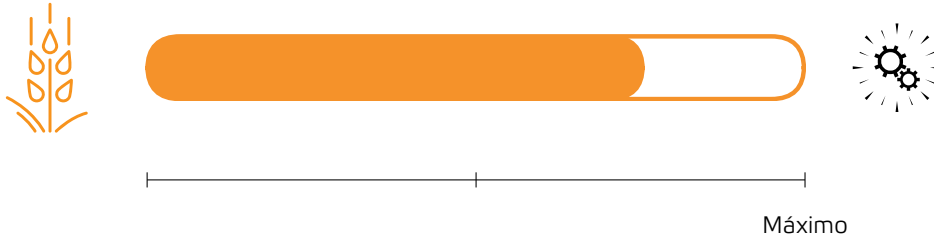
Os seus maiores riscos associados à gestão de peso:

- Predisposição para comportamentos de stress associados à adaptação a um plano alimentar hipoenergético, designadamente para petiscar frequentemente ou até para desistir do plano.
- Predisposição para falsa fome e/ou para dificuldade no controlo de apetite.
- Predisposição para maior ingestão calórica.

- Predisposição para níveis mais elevados de grelina (a hormona de fome) e maior ingestão de gordura saturada.

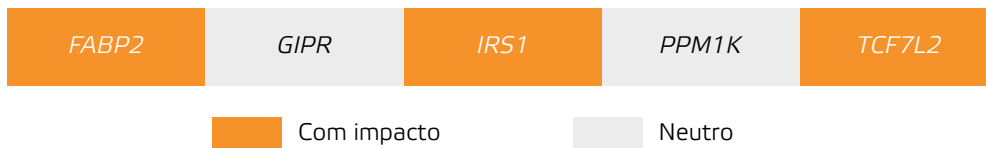
5.2. A SUA ALIMENTAÇÃO

5.2.1. Aumentar hidratos de carbono complexos



Impacto:

Os seus resultados genéticos sugerem que beneficia de um plano nutricional muito enriquecido em hidratos de carbono complexos.



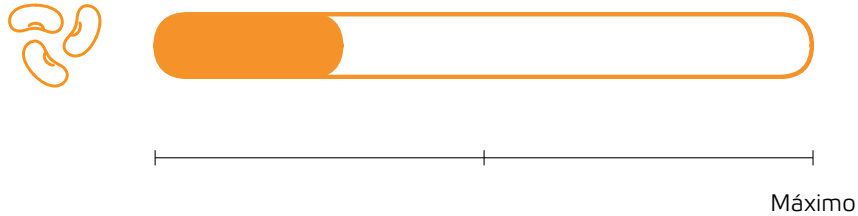
Os seus benefícios associados ao aumento do consumo de hidratos de carbono complexos:

- Diminuição da resistência à insulina.
- Perda de peso.

Informações gerais:

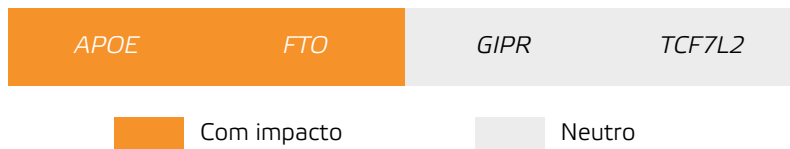
Os hidratos de carbono (HC) são a principal fonte de energia usada pelo organismo, sendo os HC complexos os que trazem maiores benefícios. Estes são de absorção lenta, levando a um aumento gradual dos níveis de glicose no sangue e proporcionando um nível de energia constante durante o dia. Por esta razão, também prolongam a sensação de saciedade. Este tipo de fonte de energia é obtida em maior quantidade a partir de cereais integrais, arroz e massa integral.

5.2.2. Aumentar fibras



Impacto:

Os seus resultados genéticos sugerem que beneficia de um plano nutricional enriquecido em fibras.



Os seus benefícios associados ao aumento do consumo de fibras:

- Aumento dos níveis de colesterol HDL.
- Perda de peso.
- Redução dos níveis de triglicéridos, colesterol total e LDL.

Informações gerais:

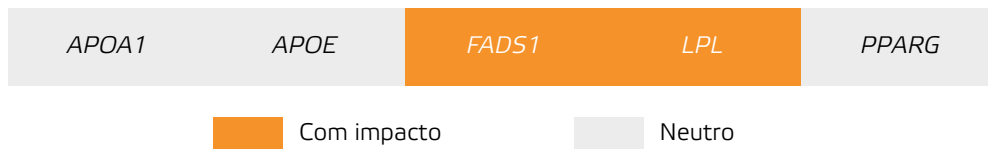
As fibras alimentares são essenciais para o bom funcionamento do organismo sendo obtidas dos alimentos de origem vegetal. As fibras insolúveis contribuem para a regulação do trânsito intestinal e proporcionam um efeito benéfico na flora intestinal. Por sua vez, as fibras solúveis promovem a sensação de saciedade na medida em que absorvem grandes quantidades de água no trato intestinal, aumentando o seu volume. Desta forma, contribuem para a gestão de peso, regulando a absorção dos vários nutrientes, principalmente de açúcares, gorduras e colesterol.

5.2.3. Aumentar gorduras polinsaturadas



Impacto:

Os seus resultados genéticos sugerem que beneficia de um plano nutricional enriquecido em gorduras polinsaturadas.



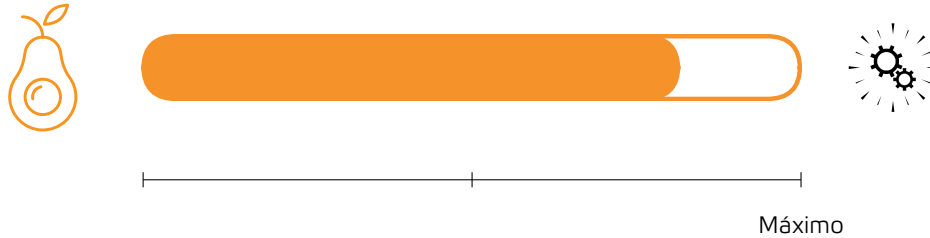
Os seus benefícios associados ao aumento do consumo de gorduras polinsaturadas:

- Redução do Índice de Massa Corporal (IMC) e da gordura abdominal.
- Redução dos níveis de triglicéridos.

Informações gerais:

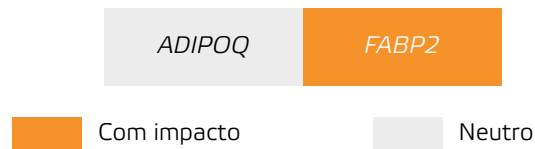
As gorduras polinsaturadas (PUFA) são essenciais ao bom funcionamento do organismo. Regulam a resposta inflamatória do organismo, estimulam a função cerebral, têm um papel fundamental no crescimento, desenvolvimento e reparação do organismo e são muito importantes na modelação do sistema cardiovascular. A associação entre o consumo de PUFA e o perfil genético é um fator importante para determinar o nível adequado da sua ingestão. A substituição de gorduras saturadas por PUFA contribui para a redução do colesterol LDL e para a boa saúde cardiovascular. Apesar de terem na sua composição uma boa combinação de nutrientes, devem ser consumidas com moderação devido ao seu elevado valor calórico. As gorduras ómega-3 e ómega-6 são essenciais ao organismo sendo apenas adquiridas pela alimentação. Dado que as dietas ocidentais tendem a ser deficitárias em ómega-3 e enriquecidas em ómega-6, deve ser priorizado o consumo das primeiras, de forma a alcançar um rácio ómega-6:ómega-3 mais baixo e benéfico.

5.2.4. Aumentar gorduras monoinsaturadas



Impacto:

Os seus resultados genéticos sugerem que beneficia de um plano nutricional muito enriquecido em gorduras monoinsaturadas.



Os seus benefícios associados ao aumento do consumo de gorduras monoinsaturadas:

- Diminuição da resistência à insulina.

Informações gerais:

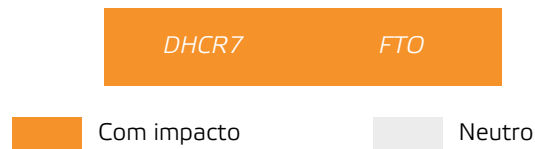
As gorduras monoinsaturadas (MUFA) são muito bem toleradas pelo organismo. O seu consumo está associado com a diminuição dos níveis de colesterol LDL e com a manutenção da integridade celular. A associação entre o consumo de MUFA e o perfil genético é um fator importante para determinar o nível adequado da sua ingestão. A substituição de gorduras saturadas por MUFA contribui para a redução do colesterol LDL. Apesar de terem na sua composição uma boa combinação de nutrientes, devem ser consumidas com moderação devido ao seu elevado valor calórico.

5.2.5. Aumentar proteínas



Impacto:

Os seus resultados genéticos sugerem que beneficia de um plano nutricional enriquecido em proteínas.



Os seus benefícios associados ao aumento do consumo de proteínas:

- Diminuição da resistência à insulina.
- Perda de peso.

Informações gerais:

As proteínas para além de serem consideradas uma fonte energética relevante, são importantes para o crescimento e manutenção dos tecidos celulares. As proteínas permitem manter os níveis de açúcar no sangue estáveis durante muito tempo, contribuindo não só para a diminuição da resistência à insulina, como para níveis de saciedade aumentados. Podem ter origem vegetal ou animal, encontrando-se em maior quantidade na carne, peixe, ovos, produtos láteos, cereais, e leguminosas.

5.2.6. Aumentar vitaminas



Máximo

Impacto:

Os seus resultados genéticos sugerem que beneficia de um plano nutricional enriquecido em vitaminas abaixo indicadas.

| | | | | | | |
|-------------------|----------------|--------------|-------------|-----------|-------------|--------------|
| <i>ALPL</i> | <i>BCMO1</i> | <i>DHCR7</i> | <i>FUT2</i> | <i>GC</i> | <i>IRS1</i> | <i>MTHFR</i> |
| <i>RS12272004</i> | <i>SLC23A1</i> | <i>SOD2</i> | | | | |

Com impacto Neutro

Os seus benefícios associados ao consumo de vitaminas:

- Beneficia de um plano alimentar enriquecido em alimentos com vitamina B12.
- Beneficia de um plano alimentar enriquecido em alimentos com vitamina B6, B12 e B9.
- Beneficia de um plano alimentar enriquecido em alimentos com vitamina D.

Informações gerais:

As vitaminas são nutrientes essenciais ao funcionamento do organismo e para a manutenção de uma vida saudável sendo obtidas através de uma alimentação saudável e equilibrada.

Vitamina A

A vitamina A é fundamental para várias funções do organismo. Pode ser encontrada nos alimentos de origem animal sob a forma de retinóides (ex. retinol) e nos alimentos de origem vegetal na forma de pro-vitamina (como o beta-caroteno ou outros carotenóides). A forma retinoide contribui para a boa saúde da visão, para o desenvolvimento ósseo e para a reparação celular, mantendo a integridade da pele e mucosas. Por sua vez, os carotenóides têm uma ação antioxidante, ajudando o corpo a defender-se contra doenças e infeções. As evidências científicas indicam que alguns indivíduos têm uma predisposição genética para uma taxa baixa de conversão de carotenóides em vitamina A e logo beneficiam de alimentos suplementados com esta vitamina. Segundo a Organização Mundial de Saúde (OMS), a ingestão diária recomendada de vitamina A em adultos (19-65 anos) é de 0,6 mg para homens e 0,5 mg para mulheres.

Vitamina B6

A vitamina B6 participa na decomposição do glicogénio, na síntese de triptofano e na sua conversão em niacina. É necessária para o desenvolvimento e funcionamento normal do cérebro e para a produção de serotonina e melatonina, hormonas que regulam o comportamento. Auxilia ainda na manutenção dos níveis de glicose no sangue. Em conjunto com as restantes vitaminas do complexo B, é necessária no processo de conversão de alimentos em energia. Indivíduos que apresentam uma predisposição genética para um

nível baixo de vitamina B6 beneficiam de alimentos ricos nesta vitamina. A OMS recomenda uma dose diária para adultos (19-50 anos) de 1,3 mg. Acima dos 50 anos, é recomendada uma dose de 1,5 mg para mulheres e 1,7 mg para homens. As necessidades de vitamina B6 aumentam quando são utilizadas dietas ricas em proteínas devido à necessidade acrescida da conversão de proteína em energia.

Vitamina B9

A vitamina B9, ou ácido fólico, tem um papel fundamental na formação da hemoglobina e na prevenção de malformações fetais durante a gravidez. Indivíduos que apresentam uma predisposição genética para um nível baixo de vitamina B9 beneficiam de alimentos ricos nesta vitamina. A sua absorção é mais eficiente quando associada com outras vitaminas do complexo B (em especial, a vitamina B12) e com a vitamina C. A OMS recomenda uma dose diária de 400 µg para adultos (19-65 anos).

Vitamina B12

A vitamina B12 é essencial para o funcionamento do sistema nervoso e síntese de ácidos nucleicos. Participa ainda no metabolismo dos hidratos de carbonos e gorduras e na ativação do ácido fólico. Em conjunto com as restantes vitaminas do complexo B, é necessária no processo de conversão de alimentos em energia. Os indivíduos que seguem uma dieta vegan devem ter um cuidado especial, na medida em que as frutas, vegetais e leguminosas não contêm esta vitamina naturalmente. Alguns alimentos de origem vegetal como a levedura de cerveja e algumas algas marinhas, contêm esta vitamina. Indivíduos que apresentam uma predisposição genética para um nível baixo de vitamina B12 beneficiam de alimentos ricos nesta vitamina. É recomendado pela OMS que adultos (19-65 anos) devem ingerir uma dose diária de 2,4 µg.

Vitamina C

A vitamina C desempenha várias funções importantes para o bom funcionamento celular. Atua como antioxidante, promove a resistência a infeções, participa na produção de colagénio, promove a manutenção da saúde dos dentes e gengivas, potencia a absorção de ferro dos alimentos, participa no metabolismo do folato e participa na síntese de várias hormonas e neurotransmissores. Indivíduos que apresentam uma predisposição genética para um nível baixo de vitamina C beneficiam de alimentos ricos nesta vitamina. Segundo a OMS, a ingestão diária recomendada de vitamina C para adultos (19-65 anos) é de 45 mg.

Vitamina D

A vitamina D é o único nutriente que pode derivar tanto da ingestão de alimentos, como da exposição ao sol. É um nutriente essencial, cuja principal função é ajudar na absorção do cálcio nos intestinos, na sua deposição nos ossos e no controlo de níveis de cálcio no sangue. Indivíduos que apresentam uma predisposição genética para um nível baixo de vitamina D beneficiam de alimentos ricos nesta vitamina. A OMS recomenda uma ingestão diária de 5 µg (≥ 200 International Units (IU)) para adultos até aos 50 anos, 10 µg (400 IU) para indivíduos entre os 51 e os 65 anos e 15 µg (600 IU) para indivíduos com mais de 65 anos de idade. Por sua vez, é aconselhada a exposição a pelo menos 30 min de sol por dia para alcançar a produção adequada de vitamina D.

Vitamina E

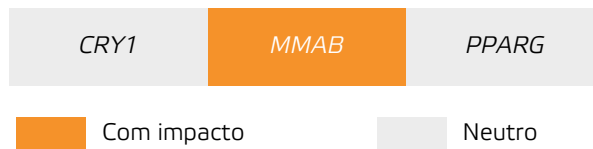
A vitamina E apresenta propriedades antioxidantes, protegendo as membranas celulares da ação prejudicial dos radicais livres. Contribui para o bom funcionamento do sistema imunológico, protegendo o corpo de infeções. Indivíduos que apresentam uma predisposição para um nível baixo de vitamina E beneficiam de alimentos ricos nesta vitamina. A *European Food Safety Authority* (EFSA) recomenda uma dose diária de 13 mg para homens adultos, e 11 mg para mulheres adultas.

5.2.7. Diminuir hidratos de carbono totais



Impacto:

Os seus resultados genéticos sugerem uma redução muito significativa no consumo de hidratos de carbono totais.



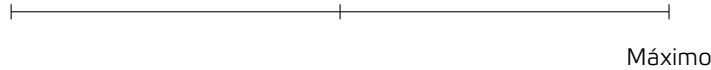
Os seus benefícios associados à diminuição do consumo de hidratos de carbono totais:

- Aumento dos valores de colesterol HDL.

Informações gerais:

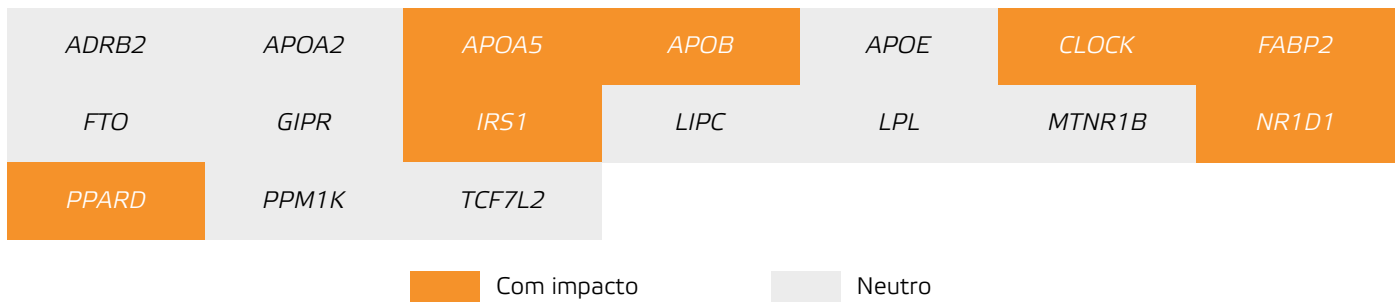
Os hidratos de carbono (HC) são a principal fonte energia usada pelo organismo. De acordo com a *European Food Safety Authority* (EFSA), 45-60% da ingestão energética diária deve ser proveniente dos HC. Estes são obtidos de alimentos de origem vegetal como os cereais e seus derivados, leguminosas, tubérculos e frutas. Num plano alimentar para perda de peso é recomendada a redução dos HC (para 35-45%), principalmente os HC simples e refinados. Saber o Índice Glicémico (IG) e a Carga Glicémica (CG) dos HC ajuda a fazer escolhas mais saudáveis. Os HC com baixo IG são digeridos lentamente, proporcionando um aumento gradual do nível de glicose no sangue e logo funcionam como uma fonte de energia constante durante o dia. Os HC com alto IG são rapidamente absorvidos e originam flutuações do nível de glicose no sangue, provocando picos de insulina. O consumo em excesso de HC pode resultar na acumulação de gordura no corpo, ganho de peso em excesso, e desequilíbrio do nível de açúcar no sangue. Quanto menor for a tolerância do organismo aos HC, mais acentuadas serão as flutuações do nível de açúcar no sangue e mais pronunciados estes efeitos negativos. A tolerância aos HC é regulada, em parte, por genes associados à utilização e acumulação de energia proveniente dos HC.

5.2.8. Diminuir gorduras totais



Impacto:

Os seus resultados genéticos sugerem uma redução muito significativa no consumo de gorduras saturadas.



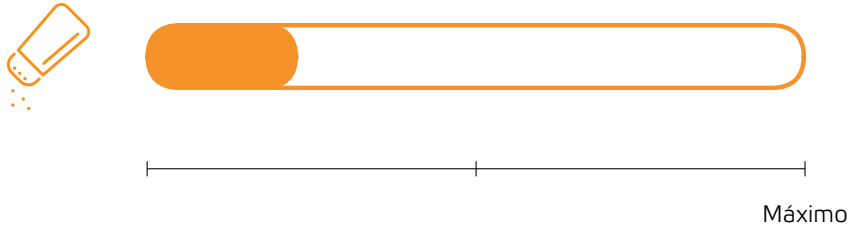
Os seus benefícios associados à diminuição do consumo de gorduras saturadas e hidrogenadas:

- Aumento dos níveis de colesterol HDL.
- Diminuição da resistência à insulina.
- Perda de peso.
- Redução da gordura abdominal.
- Redução do IMC.

Informações gerais:

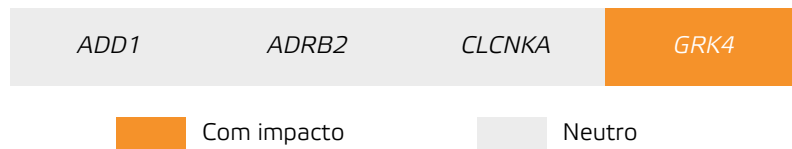
As gorduras são o nutriente que fornece mais energia ao organismo. Para além da função energética, regula o funcionamento celular e é indispensável para a absorção de vitaminas lipossolúveis (A, E, D e K) e na regulação do sistema hormonal. De acordo com a *European Food Safety Authority* (EFSA), 20-35% da ingestão energética diária deve ser proveniente das gorduras. O seu consumo deve ser moderado na medida em que, quando ingeridas em excesso, são armazenadas no tecido adiposo e contribuem para o aumento de peso, acumulação de gordura abdominal, aumento dos valores de colesterol LDL e resistência à insulina. Na realidade, 25-70% das variações do peso corporal advêm de alterações do equilíbrio energético relacionadas com a utilização, acumulação e gasto de energia na forma de gordura. A tolerância às gorduras é regulada, em parte, por genes associados à utilização e acumulação de energia proveniente das gorduras.

5.2.9. Diminuir sal



Impacto:

Os seus resultados genéticos sugerem uma redução no consumo de sal.



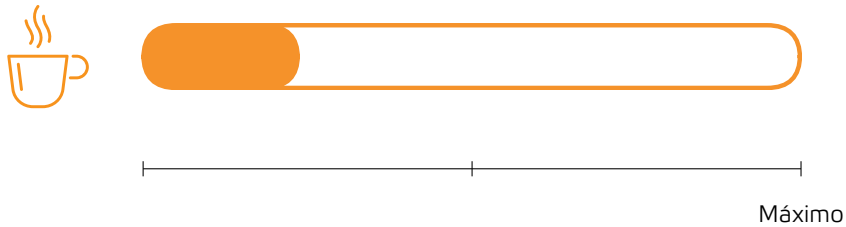
Os seus benefícios associados à diminuição do consumo de sal:

- Diminuição da retenção de líquidos.

Informações gerais:

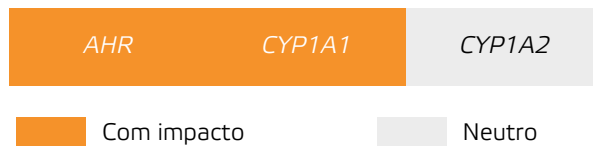
O sal contém sódio, que é um nutriente importante para o funcionamento do organismo, regulando a quantidade de líquidos dentro e fora das células, o ritmo cardíaco e a contração muscular. No entanto, em excesso, é extremamente prejudicial à saúde. É um dos principais fatores para a retenção de líquidos, com consequente inchaço e aumento de peso (que pode ir até aos 2 kg). A Organização Mundial de Saúde recomenda a ingestão até 5 g/dia para manutenção de uma boa saúde. O ideal é preferir o uso de ervas aromáticas e especiarias no tempero dos alimentos. Deverá evitar alimentos processados (refeições pré-preparadas/pré-confeccionadas), alimentos em conserva, produtos embutidos, tostas; tortitas de arroz/milho ricas em sal, sopa industrializada (com adição de sal).

5.2.10. Diminuir cafeína



Impacto:

Os seus resultados genéticos sugerem uma redução no consumo de cafeína.



Os seus benefícios associados à diminuição do consumo de cafeína:

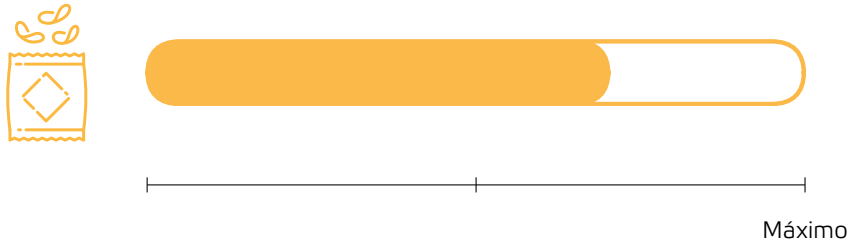
- Regulação do ritmo biológico, ao nível do ritmo regular de sono e de sensação de ansiedade.

Informações gerais:

A cafeína está associada à melhoria da atenção e ao aumento do metabolismo. Existem algumas variantes genéticas associadas ao aumento da sensibilidade à cafeína na medida em que promovem a que a sua metabolização se dê de uma forma mais lenta. Deste modo, é prolongado o efeito de "sensação de alerta", conferido pela cafeína, podendo ter consequências no seu ritmo biológico (ex. ritmo de sono). Indivíduos que possuam estas variantes devem controlar a ingestão de cafeína. O teor de cafeína varia consoante a quantidade do café, sendo que um café cheio, médio e curto contêm 88 mg, 72 mg e 62 mg, respectivamente. No entanto, note que para além do café, a cafeína está presente em bebidas energéticas, refrigerantes e chocolate. A *European Food Safety Authority* (EFSA), refere que doses diárias até 400 mg de cafeína por dia são seguras em adultos saudáveis. Em alternativa pode considerar substitutos do café. A maioria dos chás são uma boa alternativa, por conterem uma menor quantidade de cafeína. As infusões de chá, a chicória, o guaraná, a casca de salgueiro roxo, a pimenta cayenne e o gengibre têm o mesmo efeito que a cafeína, aumentando o estado de alerta mental.

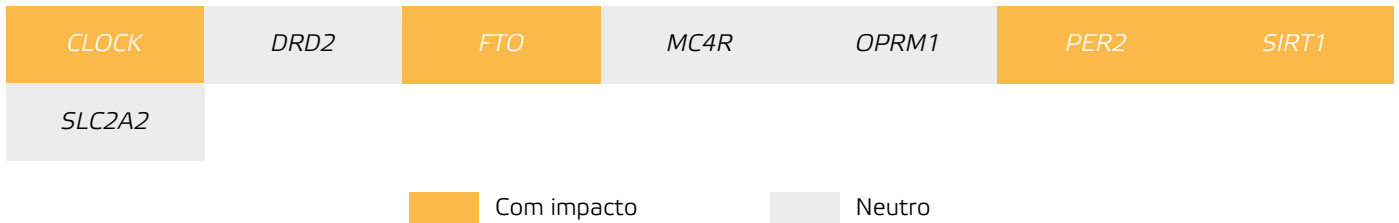
5.3. O SEU COMPORTAMENTO

5.3.1. Impacto do controlo de apetite



Impacto:

Os seus resultados genéticos sugerem que beneficia muito significativamente de controlar o apetite.



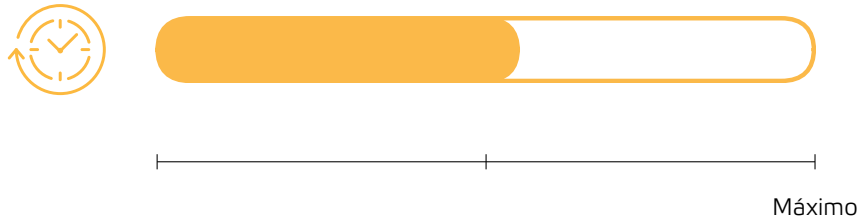
As suas ações:

- Adequar o plano alimentar por forma a utilizar alimentos que permitam a saciedade durante mais tempo (por exemplo, alimentos ricos em fibra).
- Realizar as refeições em horas regulares. Esta ação permite evitar petiscar e diminuir a sensação de falsa fome.

Informações gerais:

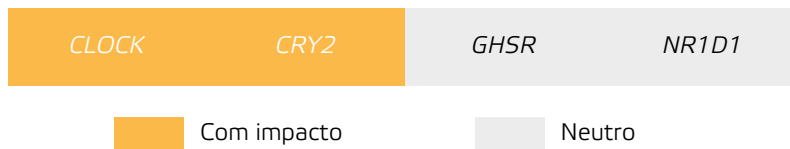
Os níveis de apetite e saciedade resultam do equilíbrio entre a ingestão de nutrientes, o seu metabolismo e o gasto energético. Este equilíbrio pode ser alterado devido à desregulação das hormonas que regulam o apetite e a saciedade, designadamente a grelina, serotonina e dopamina. Em resultado, poderá verificar-se uma preferência para a ingestão de alimentos mais calóricos ou saciantes, muitas vezes de maior teor de gordura ou açúcar. Poderá ainda verificar-se a tendência para ingestão de alimentos fora das horas principais de refeição ou a tendência para a ingestão de porções maiores. Na realidade, este tipo de comportamento acontece sem que haja uma necessidade do corpo, mas porque o cérebro necessita de maiores níveis de estímulo no sentido de recompensa cerebral. Estes comportamentos impulsivos podem ocorrer em situações de stress ou fazer parte do seu dia-a-dia, por ter um perfil genético de predisposição para tal. Este tipo de predisposição genética pode ser alterada com a prática de exercício físico, com um sono regular e com uma alimentação que beneficie os alimentos ricos em fibras e proteínas.

5.3.2. Impacto do sono regular



Impacto:

Os seus resultados genéticos sugerem que beneficia de um ritmo de sono regular.



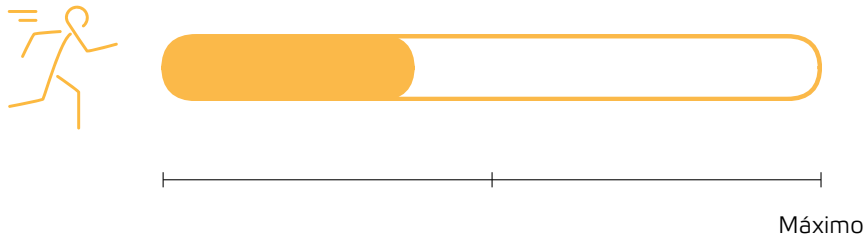
As suas ações:

- Realizar um padrão de sono regular dentro dos limites recomendados.

Informações gerais:

Um ritmo regular de sono é essencial para a manutenção de um peso saudável. Durante o sono, é regulado o equilíbrio entre a energia que resultou da ingestão de nutrientes, o gasto energético e o metabolismo das gorduras e dos hidratos de carbono. Dormir pouco ou ter um sono pouco reparador diminui o metabolismo energético do corpo, havendo uma maior tendência para acumulação de gordura, nomeadamente na zona abdominal. Também se poderá verificar uma desregulação das hormonas que regulam o apetite e a saciedade (grelina, serotonina e leptina), o que poderá promover uma preferência para a ingestão de alimentos mais calóricos ou saciantes (maior teor de gordura ou açúcar) e muitas vezes fora da hora da refeição. Este tipo de comportamento acontece sem que haja uma necessidade real do corpo. Em resultado, poderá verificar-se ganho de peso e dificuldade na sua perda. É recomendado que todos os indivíduos devem ter um um horário regular para dormir, devendo as horas de sono estar dentro dos seguintes intervalos: 1) para adolescentes (13-18 anos) entre 8-10 horas por dia; 2) para adultos entre 7-8 horas por dia. Para um sono repousado, evite a ingestão de bebidas energéticas antes da hora de dormir.

5.3.3. Impacto da prática de exercício físico



Impacto:

Os seus resultados genéticos sugerem que beneficia da prática de exercício físico.



Os seus benefícios associados à prática de exercício físico:

- Aumento dos valores de colesterol HDL.
- Maior facilidade na perda de peso.
- Redução do IMC.

Informações gerais:

A prática de exercício físico é importante para a gestão de peso e equilíbrio metabólico do organismo. Permite, a par de uma alimentação adequada, a redução do IMC, a perda de massa gorda e de peso em excesso e previne o ganho de peso perdido. Do ponto de vista metabólico, permite a redução do colesterol LDL e a diminuição da resistência à insulina. Vários tipos de exercícios podem ser recomendados de acordo com o objetivo específico. Por exemplo, se o objetivo for perder gordura abdominal, será mais indicada a prática de exercícios de resistência. Por sua vez, a prática de exercícios mais intensos contribuem para a regulação das hormonas associadas ao apetite. Na área do exercício associado à gestão de peso, a genética tem um papel muito relevante. Sabe-se que determinados genes associados à composição corporal, metabolismo lipídico, resistência à insulina e controlo de apetite são condicionados pela prática de exercício físico.

6. INFORMAÇÃO TÉCNICA

6.1. METODOLOGIA

1. A extração de DNA foi realizada no equipamento de extração automática MagNA Pure Compact (ROCHE) pela utilização do kit MagNA Pure Compact Nucleic Acid Isolation Kit I (ROCHE). A avaliação da concentração e qualidade de DNA foi realizada por recurso ao espectrofotómetro MultiskanGo (Thermo Scientific).
2. A genotipagem foi realizada pelo estudo de 79 variantes genéticas, em 53 genes, descritas como associadas à nutrição e gestão do peso.
3. A genotipagem foi realizada utilizando um Microchip de DNA numa plataforma de alto débito, que faz uso da tecnologia iPLEX® MassARRAY® (Agena Bioscience, Inc.). O Microchip de DNA permite uma análise genética otimizada, combinando uma reação de PCR específica a cada variante alélica, pela química de extensão de primer, com a espectrometria de massa MALDI-TOF. As diferentes massas obtidas são convertidas em informação genética.
4. De acordo com a brochura da tecnologia iPLEX® da Agena Bioscience, o sistema MassARRAY® realiza a genotipagem de SNPs com um elevado nível de precisão e reprodutibilidade (em ensaios validados, demonstrou uma taxa de atribuição de genótipo com uma precisão superior a 99%).

6.2. PAINEL GENÉTICO

| | | | |
|----------------|---|-------------------|---|
| <i>ADD1</i> | Adducin 1 (alpha) ENSG00000082724 | <i>GRK4</i> | G Protein-Coupled Receptor Kinase 4 ENSG00000125388 |
| <i>ADIPOQ</i> | Adiponectin, C1Q and collagen domain containing NM_004797.3 | <i>IL6</i> | Interleukin 6 NM_000600.3 |
| <i>ADRB2</i> | Adrenoceptor Beta 2 ENSG00000169252 | <i>IRS1</i> | Insulin Receptor Substrate 1 NM_005544.2 |
| <i>AHR</i> | Aryl Hydrocarbon Receptor NM_001621.4 | <i>LIPC</i> | Lipase C, Hepatic Type NM_000236.2 |
| <i>ALPL</i> | Alkaline Phosphatase, Liver Bone Kidney NM_000478.4 | <i>LPL</i> | Lipoprotein Lipase NM_000237.2 |
| <i>APOA1</i> | Apolipoprotein A1 ENSG00000118137 | <i>LYPLAL1</i> | Lysophospholipase Like 1 NM_138794.4 |
| <i>APOA2</i> | Apolipoprotein A2 ENSG00000158874 | <i>MC4R</i> | Melanocortin 4 Receptor NM_005912.2 |
| <i>APOA5</i> | Apolipoprotein A5 ENSG00000110243 | <i>MMAB</i> | Methylmalonic Aciduria (Cobalamin Deficiency) CblB Type NM_052845.3 |
| <i>APOB</i> | Apolipoprotein B ENSG00000084674 | <i>MSRA</i> | Methionine Sulfoxide Reductase A ENSG00000175806 |
| <i>APOE</i> | Apolipoprotein E ENSG00000130203 | <i>MTHFR</i> | methylenetetrahydrofolate reductase (NAD(P)H) NM_005957 |
| <i>BCMO1</i> | Beta-Carotene Oxygenase 1 NM_017429.2 | <i>MTNR1B</i> | Melatonin Receptor 1B NM_005959.3 |
| <i>CLCNKA</i> | Chloride voltage-gated channel Ka ENSG00000186510 | <i>NR1D1</i> | Nuclear Receptor Subfamily 1 Group D Member 1 NM_021724.4 |
| <i>CLOCK</i> | Clock Circadian Regulator ENSG00000134852 | <i>OPRM1</i> | Opioid receptor Mu 1 NM_000914.4 |
| <i>CRY1</i> | Cryptochrome Circadian Clock 1 ENSG00000080405 | <i>PCSK1</i> | Proprotein convertase subtilisin kexin type 1 NM_000439.4 |
| <i>CRY2</i> | Cryptochrome Circadian Clock 2 ENSG00000121671 | <i>PER2</i> | Period Circadian Clock 2 NM_022817.2 |
| <i>CYP11A1</i> | Cytochrome P450 Family 1 Subfamily A Member 1 NM_000499.3 | <i>PPARD</i> | Peroxisome Proliferator Activated Receptor Delta NM_006238.4 |
| <i>CYP11A2</i> | Cytochrome P450 Family 1 Subfamily A Member 2 NM_000761.3 | <i>PPARG</i> | Peroxisome Proliferator Activated Receptor Gamma NM_015869.4 |
| <i>DHCR7</i> | 7-Dehydrocholesterol Reductase NM_001360.2 | <i>PPM1K</i> | Protein Phosphatase, Mg2+ Mn2+ Dependent 1K NM_152542.4 |
| <i>DRD2</i> | Dopamine Receptor D2 NM_000795.3 | <i>PROX1</i> | Prospero Homeobox 1 NM_001270616.1 |
| <i>FABP2</i> | Fatty Acid Binding Protein 2 NM_000134.3 | <i>RS12272004</i> | Intergenic marker NC_000011.10 |
| <i>FADS1</i> | Fatty Acid Desaturase 1 NM_013402.4 | <i>SIRT1</i> | Sirtuin 1 NM_012238.4 |
| <i>FTO</i> | Fat Mass And Obesity Associated NM_001080432.2 | <i>SLC23A1</i> | Solute Carrier Family 23 Member 1 NM_005847.4 |
| <i>FUT2</i> | Fucosyltransferase 2 NM_000511.5 | <i>SLC2A2</i> | Solute Carrier Family 2 Member 2 NM_000340.1 |
| <i>GC</i> | GC, Vitamin D Binding Protein NM_000583.3 | <i>SOD2</i> | Superoxide Dismutase 2, Mitochondrial NM_000636.2 |
| <i>GHSR</i> | Growth Hormone Secretagogue Receptor NM_198407.2 | <i>TCF7L2</i> | Transcription Factor 7 Like 2 NM_030756.4 |
| <i>GIPR</i> | Gastric Inhibitory Polypeptide Receptor NM_000164.2 | <i>TFAP2B</i> | Transcription Factor AP-2 Beta NM_003221.3 |
| <i>GRB14</i> | Growth Factor Receptor Bound Protein 14 ENSG00000115290 | | |

6.3. RISCOS E LIMITAÇÕES

A HeartGenetics utiliza um rigoroso controlo de qualidade, não sendo, no entanto, de excluir a possibilidade de erro que possa influenciar o resultado. A fiabilidade dos resultados está garantida sempre e quando tenham sido seguidas as recomendações da HeartGenetics, Genetics and Biotechnology SA, para a realização deste teste genético. Os resultados do presente relatório estão limitados ao conhecimento científico existente até à data de desenvolvimento deste exame. A HeartGenetics, Genetics and Biotechnology SA garante a qualidade do conhecimento científico apresentado no relatório. Assumiram-se como verdadeiras as declarações relativas à identidade do indivíduo e do profissional de saúde, propósito do estudo, caso index e à natureza e identificação dos produtos biológicos analisados.

6.4. GESTÃO DA QUALIDADE

A HeartGenetics, Genetics and Biotechnology SA é uma empresa com sistema de gestão da qualidade com certificação ISO 9001 e ISO 13485, e que aplica um Programa de Avaliação Externa da Qualidade do UK NEQAS. O laboratório que realiza os testes genéticos compromete-se, em qualquer momento, a cumprir todas as certificações e leis aplicáveis no seu território.

6.5. TERMOS E CONDIÇÕES

A HeartGenetics, Genetics and Biotechnology SA não será responsável, seja por contrato, responsabilidade civil, garantia ou qualquer outro estatuto ou qualquer outra base de danos especiais, incidentais, indiretos, punitivos, múltiplos ou consequenciais em relação aos resultantes deste documento ou a utilização inadequada do produto descrito neste documento ou qualquer utilização deste produto fora do âmbito de aplicação das licenças escritas expressas ou permissões concedidas pela HeartGenetics, Genetics and Biotechnology SA, na medida permitida pela lei.

Os resultados apresentados na Secção 7.1, Informação Genética, são da responsabilidade do laboratório que realizou o teste genético.

Nenhuma parte desta publicação pode ser reproduzida, distribuída ou transmitida sob qualquer forma ou por qualquer meio (eletrónico, mecânico, fotocópia ou gravação) ou armazenada num sistema de recuperação, por qualquer motivo que não seja o uso interno pelo licenciado sem a permissão

prévia por escrito da HeartGenetics.

No desenvolvimento da sua atividade a HeartGenetics, Genetics and Biotechnology SA cumpre com rigor todas as exigências previstas na legislação adotada pelas instâncias da União Europeia. Cabe aos parceiros da HeartGenetics, Genetics and Biotechnology SA o cumprimento das normas internas dos ordenamentos jurídicos respetivos. A HeartGenetics, Genetics and Biotechnology SA não se responsabiliza por eventuais violações das normas vigentes nos países de origem dos seus parceiros.

© 2018 HeartGenetics, Genetics and Biotechnology SA. **Todos os direitos reservados.**

7. APÊNDICE

7.1. INFORMAÇÃO GENÉTICA

Na tabela abaixo identificam-se as variantes genéticas que foram identificadas como tendo impacto na definição de um plano nutricional. Os resultados são descritos de acordo com a nomenclatura HGVS (<http://www.hgvs.org>) consultada à data de 1 de junho de 2018.

Neste teste genético foram identificadas 51 variantes genéticas, de um total de 79 variantes avaliadas, com impacto na definição de um plano nutricional.

| Gene | Referência da alteração genética HGMD | Ensembl | Alteração nucleotídica ¹ | Alteração aminoacídica | Alelo de impacto |
|---------|--|------------|-------------------------------------|------------------------|------------------|
| ADIPOQ | CR052432 | rs17300539 | c.-1138A>G | - | G |
| AHR | - | rs6968865 | g.17287269A>T | - | TA |
| AHR | - | rs4410790 | g.17284577T>C | - | CT |
| APOA1 | CR900263 | rs670 | c.-113A>G | - | G |
| APOA5 | CM023881 | rs3135506 | c.56G>C | p.Trp19Ser | G |
| APOA5 | CR033141 | rs662799 | c.-620C>T | - | T |
| APOB | - | rs512535 | c.-965A>G | - | G |
| APOE | CM860003 | rs7412 | c.526C>T | p.Arg176Cys | C |
| APOE | CM900020 | rs429358 | c.388T>C | p.Cys130Arg | T |
| CLOCK | CR984677 | rs1801260 | c.*213T>C | - | TC |
| CLOCK | CR121503 | rs3749474 | c.*897G>A | - | AG |
| CLOCK | - | rs1554483 | c.982+247G>C | - | GC |
| CRY2 | - | rs11605924 | c.32+4259A>C | - | A |
| CYP1A1 | - | rs2472297 | g.74735539C>T | - | CT |
| CYP1A1 | - | rs2470893 | c.-1694G>A | - | GA |
| DHCR7 | - | rs12785878 | c.146+1233T>G | - | GT |
| FABP2 | CM950433 | rs1799883 | c.163G>A | p.Ala55Thr | AG |
| FADS1 | CR1510437 | rs174546 | c.*53A>G | - | GA |
| FTO | CS088104 | rs8050136 | c.46-27777C>A | - | CA |
| FTO | CR119358 | rs1421085 | c.46-43098T>C | - | CT |
| FTO | - | rs1121980 | c.46-34805G>A | - | AG |
| FTO | CR119357 | rs1558902 | c.46-40478T>A | - | AT |
| FTO | CS076623 | rs9939609 | c.46-23525T>A | - | AT |
| FUT2 | CM042988 | rs602662 | c.772A>G | p.Ser258Gly | GA |
| GC | - | rs2282679 | c.*26-796A>C | - | CA |
| GIPR | - | rs2287019 | c.886+14T>C | - | C |
| GRB14 | - | rs10195252 | g.165513091C>T | - | TC |
| GRK4 | CM025430 | rs1024323 | c.425C>T | p.Ala142Val | TC |
| GRK4 | CM025429 | rs2960306 | c.194G>T | p.Arg65Leu | GT |
| IL6 | CR983402 | rs1800795 | c.-237G>C | - | CG |
| IRS1 | CR096329 | rs2943641 | g.227093745TC>T | - | C |
| LIPC | CR971949 | rs1800588 | c.-557C>T | - | C |
| LPL | CS931395 | rs320 | c.1322+483G>T | - | T |
| LPL | CM900164 | rs328 | c.1421G>C | p.Term474Ser | C |
| LYPLAL1 | - | rs2605100 | g.219470882A>G | - | AG |
| MC4R | - | rs11152221 | g.60350016C>T | - | TC |
| MC4R | - | rs17700633 | g.60262199G>A | - | GA |
| MC4R | CM030481 | rs2229616 | c.307A>G | p.Ile103Val | G |
| MC4R | CM030483 | rs52820871 | c.751C>A | p.Leu251Ile | A |

| | | | | | |
|--------|-----------|-----------|----------------|-------------|----|
| MMAB | - | rs2241201 | c.*2701C>G | - | G |
| MTHFR | CM950819 | rs1801133 | c.665C>T | p.Ala222Val | TC |
| MTHFR | CM981315 | rs1801131 | c.1286A>C | p.Glu429Ala | CA |
| NR1D1 | - | rs2314339 | c.370+106A>G | - | AG |
| PCSK1 | CM132638 | rs6234 | c.1993C>G | p.Gln665Glu | CG |
| PCSK1 | CM1311914 | rs6235 | c.2069C>G | p.Thr690Ser | GC |
| PER2 | - | rs2304672 | c.-12C>G | - | CG |
| PPARD | CR035869 | rs2016520 | c.-87C>T | - | TC |
| PROX1 | - | rs340874 | c.-68+2590T>C | - | CT |
| SIRT1 | - | rs1467568 | c.1916-864A>G | - | AG |
| TCF7L2 | CS065626 | rs7903146 | c.382-41435C>T | - | TC |
| TFAP2B | - | rs987237 | c.602-724A>G | - | AG |

¹ A identificação numérica associada a cada uma das variantes é indexada a uma sequência de referência obtida da base de dados Ensembl (<http://www.ensembl.org/index.html>).

Na tabela seguinte são apresentadas as variantes genéticas identificadas no seu genoma que não têm impacto na definição do seu plano de nutrição.

| Gene | Referência da alteração genética | | Alteração nucleotídica ¹ | Alteração aminoacídica | Alelo sem impacto |
|------------|----------------------------------|------------|-------------------------------------|------------------------|-------------------|
| | HGMD | Ensembl | | | |
| ADD1 | CM021240 | rs4961 | c.1378G>T | p.Gly460Trp | G |
| ADRB2 | CM950016 | rs1042713 | c.46A>G | p.Arg16Gly | A |
| ALPL | - | rs4654748 | c.134-9113T>C | - | T |
| APOA2 | CR024268 | rs5082 | c.-323T>C | - | TC |
| APOA5 | CM032546 | rs2075291 | c.553G>T | p.Gly185Cys | G |
| BCMO1 | CM091858 | rs7501331 | c.1136C>T | p.Ala379Val | TC |
| BCMO1 | CM091857 | rs12934922 | c.801A>T | p.Arg267Ser | A |
| CLCNKA | - | rs848307 | n.530+427C>T | - | C |
| CRY1 | - | rs2287161 | c.-562G>C | - | CG |
| CYP1A2 | CR993820 | rs762551 | c.-9-154C>A | - | A |
| DRD2 | CM041241 | rs1800497 | c.2137G>A | p.Glu713Lys | G |
| GHSR | CR084002 | rs490683 | g.172175074C>G | - | C |
| LIPC | CR002154 | rs2070895 | c.-293G>A | - | G |
| LPL | CS890131 | rs285 | c.1019-1582C>T | - | CT |
| MC4R | - | rs12970134 | g.60217517G>A | - | G |
| MC4R | - | rs17782313 | g.60183864T>C | - | T |
| MSRA | - | rs545854 | g.9860080C>G | - | C |
| MTNR1B | CR110512 | rs10830963 | c.223+5596C>G | - | C |
| NR1D1 | - | rs12941497 | c.31+723C>T | - | C |
| OPRM1 | CM003770 | rs1799971 | c.118A>G | p.Asn40Asp | AG |
| PCSK1 | CM083013 | rs6232 | c.661A>G | p.Asn221Asp | A |
| PER2 | - | rs4663302 | g.238295120C>T | - | C |
| PPARG | CM981614 | rs1801282 | c.34C>G | p.Pro12Ala | C |
| PPM1K | - | rs1440581 | n.133-6526T>C | - | TC |
| RS12272004 | - | rs12272004 | g.116733008C>A | - | C |
| SLC23A1 | CM0911294 | rs33972313 | c.790G>A | p.Val264Met | G |
| SLC2A2 | CM941277 | rs5400 | c.329C>T | p.Thr110Ile | C |
| SOD2 | CM962694 | rs1799725 | c.47T>C | p.Val16Ala | TC |

¹ A identificação numérica associada a cada uma das variantes é indexada a uma sequência de referência obtida da base de dados Ensembl (<http://www.ensembl.org/index.html>).

DIREÇÃO TÉCNICA

HeartGenetics, Genetics and Biotechnology SA
Cantanhede, N.A.
Portugal



Helena Vazão

Bióloga Molecular, PhD
Diretora Associada de Laboratório
(Responsabilidade da operação)



Susana Rodrigues Santos

Especialista em Genética Humana; Bióloga Molecular, PhD
Diretora de Laboratório
(Responsabilidade da validação)

7.2. EVIDÊNCIAS PARA O IMPACTO DA GENÉTICA

O anexo inclui a interpretação detalhada relativa ao estudo genético. Todas as evidências são suportadas através de artigos científicos indexados na PubMed (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed>), consultados em Junho de 2018.

ADIPOQ, CR052432 / rs17300539

A hormona ADIPOQ (adiponectina) promove a capacidade dos músculos utilizarem os hidratos de carbono, aumenta o metabolismo das gorduras e regula a sensação de saciedade e, como tal, o nível de apetite. Geralmente, os indivíduos que apresentam excesso de peso apresentam um nível mais baixo desta hormona. Os níveis mais baixos desta hormona são associados a uma tendência para aumento do apetite. Portadores do genótipo GG têm maior tendência para a recuperação do peso perdido, após terminarem uma dieta hipoenergética [1].

AHR, – / rs4410790

A proteína AHR regula a atividade dos genes *CYP1A1-CYP1A2*, associados à metabolização da cafeína. Os estudos de meta-análise indicam que indivíduos portadores do alelo T têm tendência para ingestão de menos cafeína [2, 3]. A análise de metabolitos indica que este alelo está associado a menor capacidade de metabolização da cafeína [4].

AHR, – / rs6968865

A proteína AHR regula a atividade dos genes *CYP1A1-CYP1A2*, associados à metabolização da cafeína. Os estudos de meta-análise indicam que indivíduos portadores do alelo A têm tendência para ingestão de menos cafeína [2, 5]. Este alelo tem uma associação extremamente elevada ao alelo T do SNP rs4410790, identificado através da análise de metabolitos como associado a menor capacidade de metabolização da cafeína [4].

APOA1, CR900263 / rs670

A apolipoproteína APOA1 é o principal componente proteico da lipoproteína de alta densidade (HDL). A proteína APOA1 é sintetizada no fígado e no intestino e age como co-factor para a lecitina colesterol-aciltransferase, responsável pela esterificação do colesterol livre nas partículas de HDL. Encontra-se envolvida no transporte reverso do colesterol, promovendo o efluxo de colesterol livre e fosfolípidos das células. Portadores do genótipo GG apresentam maior tendência para um Índice de Massa Corporal (IMC) elevado, acumulação de gordura abdominal e resistência à insulina [6, 7].

APOA5, CM023881 / rs3135506

A proteína APOA5 regula o metabolismo dos lípidos e o nível de triglicéridos em circulação no plasma. Portadores do genótipo GG têm maior risco de excesso de peso em resposta a uma elevada ingestão de gordura, beneficiando de um plano alimentar com ingestão reduzida para atenuação do risco [8].

APOA5, CR033141 / rs662799

A proteína APOA5 regula o metabolismo dos lípidos e o nível de triglicéridos em circulação no plasma. Os estudos genótipo-fenótipo indicam que os indivíduos portadores do genótipo TT beneficiam da redução da ingestão de gorduras para a perda de peso [9, 10].

APOB, – / rs512535

A apolipoproteína APOB-100 mantém a integridade das partículas de colesterol LDL (LDL-C) e promove a sua eliminação da circulação sanguínea, ao funcionar como ligando para o recetor hepático das LDL (LDLR). Portadores do genótipo GG apresentam maior tendência para a acumulação de gordura abdominal e para a resistência à insulina, sendo o impacto mais significativo com a ingestão de gorduras saturadas [6, 7].

APOE, CM860003 / rs7412 + APOE, CM900020 / rs429358

A proteína APOE participa na absorção e metabolismo de lipoproteínas, das quais o colesterol é componente. APOE apresenta três isoformas principais, codificadas pelos haplótipos $\epsilon 2$, $\epsilon 3$ e $\epsilon 4$, sendo $\epsilon 3$ o mais comum. O haplótipo $\epsilon 2$ está associado a valores mais baixos de colesterol total e LDL e o $\epsilon 4$ ao efeito inverso, ou seja, valores mais elevados [11, 12]. Indivíduos portadores do diplótipo (combinação de haplótipos) $\epsilon 2/\epsilon 4$ são, no entanto, os que apresentam valores mais elevados de colesterol total em resposta ao consumo de gorduras, beneficiando de um plano alimentar com menor teor de gorduras [12]. Os diplótipos com maior predisposição para valores elevados de triglicéridos são $\epsilon 2/\epsilon 2$, $\epsilon 2/\epsilon 4$ e $\epsilon 4/\epsilon 4$ [12]. Portadores do haplótipo $\epsilon 2$ beneficiam da ingestão de gorduras polinsaturadas para redução dos níveis de triglicéridos [13]. Por outro lado, existe uma tendência para um maior impacto do consumo de fibra no perfil lipídico de portadores dos diplótipos $\epsilon 3/\epsilon 3$, $\epsilon 3/\epsilon 4$ ou $\epsilon 4/\epsilon 4$, nomeadamente da redução dos níveis de triglicéridos e de colesterol total e LDL e aumento dos níveis de colesterol HDL [12].

BCMO1, CM091857 / rs12934922 + BCMO1, CM091858 / rs7501331

A enzima BCMO1 converte o β -caroteno em retinol (vitamina A). Esta vitamina pode ser encontrada em duas fontes: i) nos alimentos de origem animal, sob a forma de retinóides (retinol, que é o componente activo) e ii) nos alimentos de origem vegetal como pro-vitamina, na forma de carotenóides (ex. β -caroteno). Estudos de associação genótipo-fenótipo, em mulheres, evidenciaram que as portadoras do alelo T para ambas as variantes, rs7501331 e rs12934922, apresentam uma redução significativa de conversão de β -caroteno em vitamina A. Estudos *in vitro* confirmaram a associação deste haplótipo à diminuição da atividade catalítica da enzima. Homens e mulheres portadores deste haplótipo beneficiam de alimentos suplementados com vitamina A ou de alimentos de origem animal com retinol. A vitamina A é fundamental para várias funções do organismo, designadamente ao nível da visão, desenvolvimento ósseo, crescimento e da reparação celulares, manutenção da integridade da pele e mucosas, e ao nível do sistema imunitário, pela prevenção da oxidação celular [14, 15, 16].

CLOCK, – / rs1554483

A proteína CLOCK ativa a transcrição de vários genes chave envolvidos na regulação do ritmo circadiano, influenciando, entre outros processos fisiológicos, o equilíbrio entre o gasto energético e o metabolismo das gorduras, dos hidratos de carbono e das proteínas. Os indivíduos portadores do alelo G têm uma predisposição para um Índice de Massa Corporal (IMC) mais elevado [17].

CLOCK, CR121503 / rs3749474

A proteína CLOCK ativa a transcrição de vários genes chave envolvidos na regulação do ritmo circadiano, influenciando, entre outros processos fisiológicos, o equilíbrio entre o gasto energético e o metabolismo das gorduras, dos hidratos de carbono e das proteínas. Os estudos de associação genótipo-fenótipo evidenciam que os indivíduos portadores do alelo A têm predisposição para maior ingestão calórica e para um Índice de Massa Corporal (IMC) mais elevado [18, 19, 20]. Beneficiam, para perda de peso, de um plano alimentar hipoenergético, com redução da ingestão de gorduras [21].

CLOCK, CR984677 / rs1801260

A proteína CLOCK ativa a transcrição de vários genes chave envolvidos na regulação do ritmo circadiano, influenciando, entre outros processos fisiológicos, o equilíbrio entre o gasto energético e o metabolismo das gorduras, dos hidratos de carbono e das proteínas. Os estudos de associação genótipo-fenótipo evidenciam que os indivíduos portadores do alelo C têm predisposição um Índice de Massa Corporal (IMC) mais elevado e maior dificuldade em perder peso [18, 20, 22]. Este alelo está, também, associado a um menor número de horas de sono, a níveis mais elevados de grelina, uma hormona responsável por induzir sensação de fome, e a maior ingestão de gorduras saturadas [18, 20, 22]. Um número adequado de horas de sono e um ritmo de sono regular são ações benéficas para a diminuição dos níveis de grelina [23].

CRY2, – / rs11605924

A proteína CRY2 participa na regulação do ritmo circadiano, influenciando o equilíbrio entre o gasto energético e a ingestão de alimentos. Os estudos de associação genótipo-fenótipo evidenciam que os indivíduos portadores do alelo A têm uma predisposição para maior gasto energético. Estes indivíduos beneficiam de um ritmo de sono regular, com uma duração superior a 6-7 horas, para aumento dos valores de colesterol HDL [24, 25].

CYP1A1, – / rs2470893

O SNP rs2470893 localiza-se no promotor bidirecional dos genes CYP1A1-CYP1A2. Variações nesta região podem alterar a expressão de CYP1A2, a principal enzima responsável pelo metabolismo da cafeína. Os estudos de metanálise indicam que indivíduos portadores do alelo C têm tendência para ingestão de menos cafeína [2, 3, 5, 26]. A análise de metabolitos indica que este alelo está associado a menor capacidade de metabolização da cafeína [4].

CYP1A1, – / rs2472297

O SNP rs2472297 localiza-se no promotor bidirecional dos genes CYP1A1-CYP1A2. Variações nesta região podem alterar a expressão de CYP1A2, a principal enzima responsável pelo metabolismo da cafeína. Os estudos de meta-análise indicam que indivíduos portadores do alelo C têm tendência para ingestão de menos cafeína [2, 5, 27]. A análise de metabolitos indica que este alelo está associado a menor capacidade de metabolização da cafeína [4].

CYP1A2, CR993820 / rs762551

A enzima CYP1A2 está associada ao metabolismo da cafeína. Os estudos de associação genótipo-fenótipo indicam que as alterações de CYP1A2 resultam em diferentes níveis de atividade enzimática e, logo, em diferentes níveis de metabolismo da cafeína, designadamente metabolismo rápido e metabolismo lento. Indivíduos portadores do genótipo AA apresentam uma metabolização aumentada da cafeína [28, 29, 30, 31].

DHCR7, – / rs12785878

A enzima DHCR7 participa na produção do colesterol, um precursor da vitamina D, a partir de 7-desidrocolesterol. Uma maior atividade de DHCR7 reduz a quantidade de 7-desidrocolesterol disponível para a síntese de vitamina D. O alelo G está associado ao aumento da atividade da enzima DHCR7, sendo que portadores do alelo G, apresentam níveis mais baixos desta vitamina, devendo obtê-la a partir de uma fonte externa [32]. A exposição solar, por ação da radiação ultravioleta, induz a conversão do colesterol em vitamina D. Por sua vez, um plano alimentar hipoenergético, favorecido em proteínas, influencia positivamente os níveis da vitamina D e promove a diminuição da resistência à insulina [33].

FABP2, CM950433 / rs1799883

A proteína FABP2 participa na regulação da absorção de gorduras ao nível do intestino e no seu metabolismo, influenciando a sensibilidade à insulina. Os estudos de associação genótipo-fenótipo indicam que os indivíduos portadores do alelo A têm predisposição para uma maior absorção de gorduras ao nível intestinal [34]. Portadores deste alelo apresentam maior predisposição para níveis mais elevados de colesterol LDL e maior dificuldade na perda de peso [35, 36, 37]. Beneficiam de um plano alimentar pobre em gordura saturada e enriquecido em hidratos de carbono complexos e gordura monoinsaturada para redução da resistência à insulina [38, 39].

FADS1, CR1510437 / rs174546

Os ácidos gordos polinsaturados de cadeia longa (LC-PUFAs, do inglês *Long-Chain Polyunsaturated Fatty Acids*) participam em vários processos biológicos, como componentes integrantes da membrana celular, actuando como moléculas sinalizadoras, regulando a expressão genética e mediando o processo inflamatório [40]. Os LC-PUFAs podem ser obtidos através da alimentação ou sintetizados, pela ação das enzimas dessaturases e

elongases, a partir de ácidos gordos essenciais (ácidos linoleico e α -linoleico) [41]. A dessaturase 1 de ácidos gordos (D5D - Delta-5 dessaturase), codificado pelo gene *FADS1*, é uma enzima-chave na biossíntese de LC-PUFAs. O polimorfismo rs174546, localizado na região 3'UTR do gene *FADS1*, foi associado à atividade de D5D, a qual diminui com o número de cópias de alelo A, sendo os portadores do genótipo AA os que apresentam a menor atividade [40, 42, 43]. Consequentemente, os portadores do alelo A têm níveis mais elevados de substratos de dessaturase, i.e. ácidos gordos essenciais, e níveis mais reduzidos de produtos (LC-PUFAs) [42, 43], e beneficiam da ingestão acrescida de alimentos enriquecidos em LC-PUFAs. Dado que as dietas ocidentais tendem a ser deficitárias em ácidos gordos da família ómega-3 e enriquecidas em ácidos gordos da família ómega-6, deve ser privilegiado o consumo dos primeiros, de forma a alcançar um rácio ómega-6-ómega-3 mais baixo e benéfico [43, 44].

FTO, - / rs1121980

A proteína FTO tem um papel importante na regulação do peso corporal, do consumo de energia, do apetite e da sensação de saciedade. Estudos de genome-wide association (GWA) associam consistentemente as variantes do gene *FTO* a suscetibilidade para Índice de Massa Corporal (IMC) elevado, sendo o gene com a correlação mais forte e mais replicada entre estudos [45]. Indivíduos portadores do alelo A têm maior predisposição para um IMC elevado e para a acumulação de gordura abdominal [46, 47, 48]. A prática de exercício físico é recomendada para atenuar este efeito, que é exacerbado pelo sedentarismo [47]. Indivíduos com genótipo AA beneficiam, para perda de peso, de um plano alimentar com redução da ingestão de gordura [49].

FTO, CR119357 / rs1558902

A proteína FTO tem um papel importante na regulação do peso corporal, do consumo de energia, do apetite e da sensação de saciedade. Estudos de genome-wide association (GWA) associam consistentemente as variantes do gene *FTO* a suscetibilidade para Índice de Massa Corporal (IMC) elevado, sendo o gene com a correlação mais forte e mais replicada entre estudos [45]. Indivíduos portadores do alelo A têm maior predisposição para um IMC elevado e beneficiam, para perda de peso, de um plano alimentar enriquecido em proteínas [50, 51, 52].

FTO, CR119358 / rs1421085

A proteína FTO tem um papel importante na regulação do peso corporal, do consumo de energia, do apetite e da sensação de saciedade. Estudos de genome-wide association (GWA) associam consistentemente as variantes do gene *FTO* a suscetibilidade para Índice de Massa Corporal (IMC) elevado, sendo o gene com a correlação mais forte e mais replicada entre estudos [45]. Indivíduos portadores do alelo C têm maior predisposição para um IMC elevado [48, 53, 54, 55, 56, 57].

FTO, CS076623 / rs9939609

A proteína FTO tem um papel importante na regulação do peso corporal, do consumo de energia, do apetite e da sensação de saciedade. Estudos de genome-wide association (GWA) associam consistentemente as variantes do gene *FTO* a suscetibilidade para Índice de Massa Corporal (IMC) elevado, sendo o gene com a correlação mais forte e mais replicada entre estudos [45]. Indivíduos portadores do alelo A têm maior predisposição para falta de controlo sobre a quantidade de comida ingerida, para IMC elevado e para a acumulação de gordura abdominal [57, 58, 59, 60, 61, 62, 63, 64]. Indivíduos com genótipo AA beneficiam da prática de exercício físico, para atenuar estes efeitos, que são exacerbados pelo sedentarismo, bem como de um plano alimentar com redução da ingestão de gordura [49, 58, 60, 61, 62, 64, 65].

FTO, CS088104 / rs8050136

A proteína FTO tem um papel importante na regulação do peso corporal, do consumo de energia, do apetite e da sensação de saciedade. Estudos de genome-wide association (GWA) associam consistentemente as variantes do gene *FTO* a suscetibilidade para Índice de Massa Corporal (IMC) elevado, sendo o gene com a correlação mais forte e mais replicada entre os estudos [45]. Indivíduos portadores do alelo A beneficiam, para perda de peso, de um plano alimentar enriquecido em fibras e da prática de exercício físico [66, 67, 68].

FUT2, CM042988 / rs602662

A enzima FUT2 medeia a interação do hospedeiro com o microbioma, influenciando a sua composição. Deste modo, condiciona a absorção da vitamina B12 ao nível dos intestinos e, logo, os seus os níveis em circulação. Os estudos de associação fenótipo-genótipo indicam que os indivíduos portadores do alelo G, associado a uma atividade aumentada da enzima FUT2, apresentam menores níveis de vitamina B12 em circulação. A vitamina B12 é essencial para o metabolismo celular, principalmente do sistema gastrointestinal, medula óssea e tecido nervoso. É essencial na síntese de ácidos nucleicos (moléculas que transportam a informação genética nas células) e participa no metabolismo dos glícidos e dos lípidos [69, 70, 71].

GC, - / rs2282679

A proteína GC participa no transporte e armazenamento da vitamina D. Estudos de associação genótipo-fenótipo indicam que os indivíduos portadores do alelo C apresentam uma menor concentração de vitamina D em circulação. A principal fonte de vitamina D é a radiação ultravioleta, essencial para a sua produção a partir do 7-desidrocolesterol. Pode ainda ser obtida por suplementação vitamínica. Nos rins, é produzida a principal forma activa, a 1,25-dihidroxitamina D3 (calcitriol). A vitamina D desempenha funções ao nível do sistema imunitário, da reprodução, da secreção de insulina e da diferenciação dos queratinócitos. Está, também, envolvida no transporte activo de fosfato no intestino e na homeostasia do cálcio, promovendo a sua absorção pelos ossos [32, 72].

GHSR, CR084002 / rs490683

A hormona grelina (GHS) é produzida pelo estômago e tem um papel importante na regulação do apetite, na medida em que induz a sensação de fome. Em casos de um plano alimentar hipoenergético, a concentração desta hormona no sangue é mais elevada, podendo gerar uma sensação contínua de

fome e, logo, uma predisposição para ingestão de mais calorias, com conseqüente aumento de peso. Os estudos de associação genótipo-fenótipo indicam que, para os indivíduos portadores do genótipo CC, do gene que codifica para o recetor da grelina (*GHSR*), é benéfico um plano alimentar hipocálico para perda de peso e diminuição da resistência à insulina [73, 74].

GIPR, – / rs2287019

A hormona GIP é secretada pelas células k do epitélio intestinal, em resposta à ingestão de hidratos de carbono e gorduras, sendo a sua ação primária estimular a secreção da insulina. Os estudos de associação genótipo-fenótipo indicam que indivíduos portadores do alelo T beneficiam de um plano alimentar com redução de gorduras e aumento de hidratos de carbono complexos e fibras para perda de peso e diminuição da resistência à insulina [75]. O alelo C, por outro lado, está associado a um Índice de Massa Corporal (IMC) mais elevado [76, 77].

GRB14, – / rs10195252

A proteína GRB14 interage com o recetor da insulina, inibindo a transmissão de sinal desencadeado pela insulina. Estudos de meta-análise indicam que a presença do alelo T está associada, em mulheres, a uma predisposição para uma relação cintura-anca mais elevada [78, 79, 80].

GRK4, CM025430 / rs1024323 + GRK4, CM025429 / rs2960306

A proteína GRK4 intervém na dessensibilização dos receptores de dopamina do tipo I (D1). O alelo T deste SNP está associado a uma redução da atividade dos receptores D1 nas células do túbulo renal proximal, o que resulta num decréscimo na eliminação de sódio [81, 82, 83, 84, 85]. Portadores deste alelo têm, assim, predisposição para maior sensibilidade ao sal, o que promove a retenção de líquidos. A retenção de líquidos pode originar edema e aumento de peso.

IL6, CR983402 / rs1800795

A citocina IL6, uma molécula envolvida em respostas pró e anti-inflamatórias, participa também na regulação do metabolismo das gorduras e dos hidratos de carbono. Esta variante genética influencia a expressão de IL6, estando o alelo G associado a níveis plasmáticos mais elevados. Indivíduos portadores deste alelo apresentam maior predisposição para a resistência à insulina [86].

IRS1, CR096329 / rs2943641

A proteína IRS1 está envolvida na via de sinalização da insulina. Os estudos de associação genótipo-fenótipo indicam que os portadores do genótipo CC beneficiam de um plano alimentar favorecido em hidratos de carbono complexos e baixo em gordura para diminuição da resistência à insulina e perda de peso [87].

LIPC, CR971949 / rs1800588

A proteína LIPC participa na regulação dos valores de triglicéridos e de colesterol LDL e HDL em circulação no plasma. Os estudos de associação genótipo-fenótipo indicam que os indivíduos portadores do genótipo CC beneficiam da prática de exercício físico para diminuir a resistência à insulina [88].

LPL, CM900164 / rs328

A proteína LPL regula o metabolismo e o transporte dos lípidos e regula o nível de triglicéridos em circulação no plasma. Os estudos de associação genótipo-fenótipo indicam que os indivíduos portadores do genótipo CC têm uma predisposição para valores mais elevados de triglicéridos e mais baixos de colesterol HDL [89, 90, 91].

LPL, CS890131 / rs285

A proteína LPL regula o metabolismo e o transporte dos lípidos e regula o nível de triglicéridos em circulação no plasma. Os indivíduos portadores do alelo C têm uma predisposição para valores mais baixos de triglicéridos e mais elevados de colesterol HDL [89].

LPL, CS931395 / rs320

A proteína LPL regula o metabolismo e o transporte dos lípidos e regula o nível de triglicéridos em circulação no plasma. Os estudos de associação genótipo-fenótipo indicam que os indivíduos portadores do genótipo TT têm uma predisposição para valores mais elevados de triglicéridos e mais baixos de colesterol HDL [89, 91]. Em mulheres, o consumo de gorduras polinsaturadas está associado à diminuição do índice de massa corporal e da circunferência da cintura [92].

LYPLAL1, – / rs2605100

A proteína LYPAL1 hidrolisa substratos de cadeia curta. Os estudos de metanálise indicam que mulheres portadoras do alelo G têm uma predisposição para valores mais elevados de relação cintura-anca. Não é observado um efeito significativo em homens [93, 94].

MC4R, – / rs11152221

A proteína MC4R tem um papel importante na regulação do peso, do consumo de energia, do apetite e da sensação de saciedade. Esta variante é associada a perda de função (total ou parcial) da proteína. Os portadores do alelo T apresentam uma maior predisposição para um Índice de Massa Corporal (IMC) mais elevado [95].

MC4R, – / rs17700633

A proteína MC4R tem um papel importante na regulação do peso, do consumo de energia, do apetite e da sensação de saciedade. Esta variante é associada a perda de função (total ou parcial) da proteína. Os portadores do alelo A apresentam uma maior predisposição para um Índice de Massa Corporal (IMC) mais elevado [96].

MC4R, CM030481 / rs2229616

A proteína MC4R tem um papel importante na regulação do peso, do consumo de energia, do apetite e da sensação de saciedade. Os portadores do genótipo GG apresentam uma maior predisposição para um Índice de Massa Corporal (IMC) mais elevado [95, 97, 98, 99, 100, 101].

MC4R, CM030483 / rs52820871

A proteína MC4R tem um papel importante na regulação do peso, do consumo de energia, do apetite e da sensação de saciedade. Os estudos de associação genótipo-fenótipo indicam que os portadores do genótipo AA têm uma maior predisposição para um Índice de Massa Corporal (IMC) mais elevado [95, 97, 98].

MMAB, – / rs2241201

A proteína MMAB participa numa via metabólica de degradação de colesterol, contribuindo para a regulação dos níveis em circulação. Estudos de associação genótipo-fenótipo demonstram que os indivíduos portadores do genótipo GG beneficiam de uma dieta pobre em hidratos de carbono para o aumento dos níveis de colesterol HDL [102].

MTHFR, CM950819 / rs1801133 + MTHFR, CM981315 / rs1801131

A enzima MTHFR participa no metabolismo do aminoácido homocisteína, convertendo-o em metionina. Em indivíduos portadores dos genótipos C677T ou 677TT, verifica-se uma diminuição de atividade desta enzima, com conseqüente elevação dos níveis de homocisteína e possível efeito adverso de toxicidade no organismo [70, 103, 104]. Os genótipos A1298C e 1298CC têm um efeito menos pronunciado [104]. Por sua vez, a acumulação de homocisteína é potenciada por uma alimentação pobre em vitaminas B6, B9 (ou folato) e B12. Assim, em indivíduos portadores destes genótipos, é benéfico incluir no plano alimentar alimentos ricos nestas vitaminas. A vitamina B12 é essencial para o metabolismo celular, principalmente do sistema gastrointestinal, medula óssea e tecido nervoso e para a síntese de ácidos nucleicos. Participa ainda no metabolismo dos glicídios, dos lípidos e na ativação do ácido fólico. A deficiência de vitamina B12 leva indiretamente à deficiência de ácido fólico. Inversamente, a vitamina B12 não pode cumprir o seu papel na reciclagem da homocisteína sem a presença de ácido fólico. A vitamina B6 participa na síntese de triptofano e na sua conversão em niacina, na produção de epinefrina e serotonina, entre outros neurotransmissores, e na decomposição do glicogénio.

NR1D1, – / rs2314339

A proteína NR1D1 participa na regulação do ritmo circadiano controlando a expressão das proteínas CLOCK e CRY1 e desta forma influenciando, entre outros processos fisiológicos, o equilíbrio entre o gasto energético e o metabolismo das gorduras, dos hidratos de carbono e das proteínas. Indivíduos portadores do alelo A beneficiam de um plano alimentar com redução da ingestão de gorduras para perda de peso e diminuição da resistência à insulina [24].

PCSK1, CM083013 / rs6232 + PCSK1, CM132638 / rs6234 + PCSK1, CM1311914 / rs6235

A enzima PCSK1 regula a homeostasia de hormonas envolvidas no controlo do apetite, designadamente a insulina (metabolização da glicose) ou a pro-opio-melanocortina (controlo de saciedade). Os estudos de associação genótipo-fenótipo indicam que os indivíduos portadores dos alelos G (rs6232) e/ou C (rs6234) e G (rs6235) têm maior tendência a apresentar um Índice de Massa Corporal (IMC) mais elevado [105, 106, 107, 108]. Estas duas últimas variantes estão também associadas a maior circunferência de cintura [106].

PER2, – / rs2304672

A proteína PER2 participa na regulação do ritmo circadiano, influenciando, entre outros processos fisiológicos, o equilíbrio entre o gasto energético e o metabolismo das gorduras, dos hidratos de carbono e das proteínas. Indivíduos portadores do alelo G ao adotarem uma dieta hipoenergética têm uma maior tendência para se sentirem ansiosos, procurando petiscar com mais frequência podendo até desistir da dieta. [109].

PPARD, CR035869 / rs2016520

A proteína PPARD participa na regulação do metabolismo dos lípidos e absorção de gorduras. Os estudos de associação genótipo-fenótipo indicam que os indivíduos portadores do alelo C beneficiam da redução da ingestão de gorduras e da prática de exercício físico para aumentar os níveis de colesterol HDL [110, 111, 112].

PROX1, – / rs340874

A proteína PROX1 participa na regulação do desenvolvimento do pâncreas e da transcrição de vários genes metabólicos. Os estudos de associação genótipo-fenótipo indicam que o alelo C está associado à diminuição da secreção de insulina, com conseqüente aumento dos níveis de glicose em circulação [113, 114, 115].

SIRT1, – / rs1467568

A proteína SIRT1 tem um papel relevante na regulação do metabolismo energético. Os estudos de associação genótipo-fenótipo indicam que o alelo A está associado a uma predisposição para níveis mais elevados de grelina, uma hormona que tem um papel importante na regulação do apetite, ao induzir a sensação de fome. Indivíduos portadores deste alelo demonstraram maior tendência para a ingestão de gordura saturada e maior resistência

à perda de peso. Estas predisposições têm maior impacto para o genótipo combinado que resulta da presença conjunta deste alelo com o alelo C da variante RS1801260 do gene *CLOCK* [22].

TCF7L2, CS065626 / rs7903146

A proteína TCF7L2 regula a expressão genética nas células beta e outros tecidos metabolizadores de glicose. Os indivíduos portadores do genótipo CT têm predisposição para um Índice de Massa Corporal (IMC) mais elevado e resistência à insulina [116, 117, 118, 119].

TFAP2B, – / rs987237

A proteína TFAP2B, particularmente abundante nos adipócitos, é um regulador da expressão genética com influência sobre o transporte de glicose e o metabolismo de lípidos. Os estudos de meta-análise e de associação genótipo-fenótipo indicam que o alelo G está associado a predisposição para um Índice de Massa Corporal (IMC) mais elevado e para a acumulação de gordura abdominal [77, 94].

8. REFERÊNCIAS

- [1] E. Goyenechea, L. Collins, D. Parra, I. Abete, A. Crujeiras, S. O'Dell, and J. Martinez, *Hormone and Metabolic Research* **41**, 55 (2009).
- [2] A. R. Josse, L. A. Da Costa, H. Campos, and A. El-Soheby, *The American Journal of Clinical Nutrition* **96**, 665 (2012).
- [3] M. C. Cornelis, K. L. Monda, K. Yu, N. Paynter, E. M. Azzato, S. N. Bennett, S. I. Berndt, E. Boerwinkle, S. Chanock, N. Chatterjee, *et al.*, *PLoS Genetics* **7**, e1002033 (2011).
- [4] M. C. Cornelis, T. Kacprowski, C. Menni, S. Gustafsson, E. Pivin, J. Adamski, A. Artati, C. B. Eap, G. Ehret, N. Friedrich, *et al.*, *Human Molecular Genetics* **25**, 5472 (2016).
- [5] P. Sulem, D. F. Gudbjartsson, F. Geller, I. Prokopenko, B. Feenstra, K. K. Aben, B. Franke, M. den Heijer, P. Kovacs, M. Stumvoll, *et al.*, *Human Molecular Genetics* **20**, 2071 (2011).
- [6] C. M. Phillips, *Nutrients* **5**, 32 (2013).
- [7] C. M. Phillips, L. Goumidi, S. Bertrais, M. R. Field, R. McManus, S. Hercberg, D. Lairon, R. Planells, and H. M. Roche, *Atherosclerosis* **214**, 408 (2011).
- [8] T. Domínguez-Reyes, C. C. Astudillo-López, L. Salgado-Goytia, J. F. Muñoz-Valle, A. B. Salgado-Bernabé, I. P. Guzmán-Guzmán, N. Castro-Alarcón, M. E. Moreno-Godínez, and I. Parra-Rojas, *Lipids in Health and Disease* **14**, 106 (2015).
- [9] C. Sánchez-Moreno, J. M. Ordovás, C. E. Smith, J. C. Baraza, Y.-C. Lee, and M. Garaulet, *The Journal of Nutrition* **141**, 380 (2011).
- [10] D. Corella, C.-Q. Lai, S. Demissie, L. A. Cupples, A. K. Manning, K. L. Tucker, and J. M. Ordovas, *Journal of Molecular Medicine* **85**, 119 (2007).
- [11] J. M. Ordovas, *Obesity* **16**, S40 (2008).
- [12] K. Wu, R. Bowman, A. A. Welch, R. N. Luben, N. Wareham, K.-T. Khaw, and S. A. Bingham, *European Heart Journal* **28**, 2930 (2007).
- [13] R. Fallaize, A. L. Carvalho-Wells, A. C. Tierney, C. Marin, B. Kieć-Wilk, A. Dembińska-Kieć, C. A. Drevon, C. DeFoort, J. Lopez-Miranda, U. Risérus, *et al.*, *Scientific Reports* **7**, 6274 (2017).
- [14] G. Lietz, A. Oxley, W. Leung, and J. Hesketh, *The Journal of Nutrition* **142**, 161S (2012).
- [15] W. Leung, S. Hessel, C. Meplan, J. Flint, V. Oberhauser, F. Tourniaire, J. Hesketh, J. Von Lintig, and G. Lietz, *The FASEB Journal* **23**, 1041 (2009).
- [16] F. Tourniaire, E. Gouranton, J. von Lintig, J. Keijer, M. L. Bonet, J. Amengual, G. Lietz, and J.-F. Landrier, *Genes & Nutrition* **4**, 179 (2009).
- [17] S. Sookoian, C. Gemma, T. F. Gianotti, A. Burgueño, G. Castaño, and C. J. Pirola, *The American Journal of Clinical Nutrition* **87**, 1606 (2008).
- [18] V. Micó, L. Díez-Ricote, and L. Daimiel, *International Journal of Molecular Sciences* **17**, 299 (2016).
- [19] M. Garaulet, Y.-C. Lee, J. Shen, L. D. Parnell, D. K. Arnett, M. Y. Tsai, C.-Q. Lai, and J. M. Ordovas, *European Journal of Human Genetics* **18**, 364 (2010).
- [20] M. Garaulet, M. D. Corbalan, J. A. Madrid, E. Morales, J. Baraza, Y.-C. Lee, and J. Ordovas, *International Journal of Obesity* **34**, 516 (2010).
- [21] V. Loria-Kohen, I. Espinosa-Salinas, H. Marcos-Pasero, T. Lourenço-Nogueira, J. Herranz, S. Molina, G. Reglero, and A. R. de Molina, *Nutrition* **32**, 453 (2016).
- [22] M. Garaulet, A. E. Tardido, Y. Lee, C. Smith, L. Parnell, and J. Ordovas, *International Journal of Obesity* **36**, 1436 (2012).
- [23] S. M. Schmid, M. Hallschmid, K. JAUCH-CHARA, J. Born, and B. Schultes, *Journal of Sleep Research* **17**, 331 (2008).
- [24] H. S. Dashti, J. L. Follis, C. E. Smith, T. Tanaka, M. Garaulet, D. J. Gottlieb, A. Hruby, P. F. Jacques, J. C. Kieffe-de Jong, S. Lamón-Fava, *et al.*, *Diabetes Care* , dc142709 (2015).
- [25] K. Mirzaei, M. Xu, Q. Qi, L. De Jonge, G. A. Bray, F. Sacks, and L. Qi, *The American Journal of Clinical Nutrition* **99**, 392 (2014).
- [26] N. Amin, E. Byrne, J. Johnson, G. Chenevix-Trench, S. Walter, I. Nolte, J. Vink, R. Rawal, M. Mangino, A. Teumer, *et al.*, *Molecular Psychiatry* **17**, 1116 (2012).
- [27] G. McMahon, A. E. Taylor, G. D. Smith, and M. R. Munafò, *PLoS One* **9**, e103448 (2014).
- [28] A. Nehlig, *Pharmacological Reviews* **70**, 384 (2018).
- [29] C. F. Thorn, E. Akillu, T. E. Klein, and R. B. Altman, *Pharmacogenetics and Genomics* **22**, 73 (2012).
- [30] A. Yang, A. A. Palmer, and H. de Wit, *Psychopharmacology* **211**, 245 (2010).
- [31] C. Sachse, J. Brockmüller, S. Bauer, and I. Roots, *British Journal of Clinical Pharmacology* **47**, 445 (1999).
- [32] T. J. Wang, F. Zhang, J. B. Richards, B. Kestenbaum, J. B. Van Meurs, D. Berry, D. P. Kiel, E. A. Streeten, C. Ohlsson, D. L. Koller, *et al.*, *The Lancet* **376**, 180 (2010).
- [33] Q. Qi, Y. Zheng, T. Huang, J. Rood, G. A. Bray, F. M. Sacks, and L. Qi, *Diabetologia* **58**, 2791 (2015).
- [34] E. Levy, D. Ménard, E. Delvin, S. Stan, G. Mitchell, M. Lambert, E. Ziv, J. C. Feoli-Fonseca, and E. Seidman, *Journal of Biological Chemistry* **276**, 39679 (2001).
- [35] D. De Luis, R. Aller, O. Izaola, M. Gonzalez Sagrado, and R. Conde, *Annals of Nutrition and Metabolism* **50**, 354 (2006).
- [36] Y. Takakura, K. Yoshioka, T. Umekawa, A. Kogure, H. Toda, T. Yoshikawa, and T. Yoshida, *Diabetes Research and Clinical Practice* **67**, 36 (2005).
- [37] T. Zhao, M. Nzekebaloudou, *et al.*, *Atherosclerosis* **210**, 461 (2010).
- [38] M. Lefevre, J. C. Lovejoy, S. R. Smith, J. P. DeLany, C. Champagne, M. M. Most, Y. Denkins, L. de Jonge, J. Rood, and G. A. Bray, *Metabolism* **54**, 1652 (2005).
- [39] C. Marin, F. Pérez-Jiménez, P. Gómez, J. Delgado, J. A. Paniagua, A. Lozano, B. Cortés, Y. Jiménez-Gómez, M. J. Gómez, and J. López-Miranda, *The American Journal of Clinical Nutrition* **82**, 196 (2005).
- [40] S. Bokor, J. Dumont, A. Spinneker, M. Gonzalez-Gross, E. Nova, K. Widhalm, G. Moschonis, P. Stehle, P. Amouyel, S. De Henauw, *et al.*, *Journal of Lipid Research* , jlr (2010).
- [41] C. Glaser, J. Heinrich, and B. Koletzko, *Metabolism-Clinical and Experimental* **59**, 993 (2010).
- [42] E. Freemantle, A. Lalovic, N. Mechawar, and G. Turecki, *PLoS One* **7**, e42696 (2012).
- [43] V. Zietemann, J. Kröger, C. Enzenbach, E. Jansen, A. Fritsche, C. Weikert, H. Boeing, and M. B. Schulze, *British Journal of Nutrition* **104**, 1748 (2010).
- [44] A. P. Simopoulos, *Experimental Biology and Medicine* **233**, 674 (2008).
- [45] C. Sandholt, T. Hansen, and O. Pedersen, *Nutrition & Diabetes* **2**, e37 (2012).
- [46] S. Li, J. H. Zhao, J. Luan, R. N. Luben, S. A. Rodwell, K.-T. Khaw, K. K. Ong, N. J. Wareham, and R. J. Loos, *The American Journal of Clinical Nutrition* **91**, 184 (2009).
- [47] K. S. Vimalaswaran, S. Li, J. H. Zhao, J. Luan, S. A. Bingham, K.-T. Khaw, U. Ekelund, N. J. Wareham, and R. J. Loos, *The American Journal of Clinical Nutrition* **90**, 425 (2009).
- [48] C. Dina, D. Meyre, S. Gallina, E. Durand, A. Körner, P. Jacobson, L. M. Carlsson, W. Kiess, V. Vatin, C. Lecoeur, *et al.*, *Nature Genetics* **39**, 724 (2007).
- [49] D. Corella, D. K. Arnett, K. L. Tucker, E. K. Kabagambe, M. Tsai, L. D. Parnell, C.-Q. Lai, Y.-C. Lee, D. Warodomwicht, P. N. Hopkins, *et al.*, *The Journal of Nutrition* **141**, 2219 (2011).
- [50] C. Hardman, P. Rogers, N. Timpson, and M. Munafò, *International Journal of Obesity* **38**, 730 (2014).
- [51] C. S. Fox, Y. Liu, C. C. White, M. Feitosa, A. V. Smith, N. Heard-Costa, K. Lohman, A. D. Johnson, M. C. Foster, D. M. Greenawalt, *et al.*, *PLoS Genetics* **8**, e1002695 (2012).
- [52] X. Zhang, Q. Qi, C. Zhang, S. R. Smith, F. B. Hu, F. M. Sacks, G. A. Bray, and L. Qi, *Diabetes* **61**, 3005 (2012).
- [53] M. Claussnitzer, S. N. Dankel, K.-H. Kim, G. Quon, W. Meuleman, C. Haugen, V. Glunk, I. S. Sousa, J. L. Beaudry, V. Puvion-Dran, *et al.*, *The New England Journal of Medicine* **2015**, 895 (2015).
- [54] C. Liu, S. Mou, and Y. Cai, *PLoS One* **8**, e82133 (2013).

- [55] D. Meyre, J. Delplanque, J.-C. Chèvre, C. Lecoeur, S. Lobbens, S. Gallina, E. Durand, V. Vatin, F. Degraeve, C. Proença, *et al.*, *Nature Genetics* **41**, 157 (2009).
- [56] S. W. Cha, S. M. Choi, K. S. Kim, B. L. Park, J. R. Kim, J. Y. Kim, and H. D. Shin, *Obesity* **16**, 2187 (2008).
- [57] R. A. Price, W.-D. Li, and H. Zhao, *BMC Medical Genetics* **9**, 1 (2008).
- [58] C. Celis-Morales, C. F. Marsaux, K. M. Livingstone, S. Navas-Carretero, R. San-Cristobal, C. B. O'donovan, H. Forster, C. Woolhead, R. Fallaize, A. L. Macready, *et al.*, *Obesity* (2016).
- [59] L. Brunkwall, U. Ericson, S. Hellstrand, B. Gullberg, M. Orho-Melander, and E. Sonestedt, *Food & Nutrition Research* **57** (2013).
- [60] E. Sonestedt, B. Gullberg, U. Ericson, E. Wirfält, B. Hedblad, and M. Orho-Melander, *International Journal of Obesity* **35**, 1041 (2011).
- [61] H.-J. Lee, I. Kyoung Kim, J. H. Kang, Y. Ahn, B.-G. Han, J.-Y. Lee, and J. Song, *Clinica Chimica Acta* **411**, 1716 (2010).
- [62] E. Sonestedt, C. Roos, B. Gullberg, U. Ericson, E. Wirfält, and M. Orho-Melander, *The American Journal of Clinical Nutrition* **90**, 1418 (2009).
- [63] M. Tanofsky-Kraff, J. C. Han, K. Anandalingam, L. B. Shomaker, K. M. Columbo, L. E. Wolkoff, M. Kozlosky, C. Elliott, L. M. Ranzenhofer, C. A. Roza, *et al.*, *The American Journal of Clinical Nutrition* **90**, 1483 (2009).
- [64] C. H. Andreasen, K. L. Stender-Petersen, M. S. Mogensen, S. S. Torekov, L. Wegner, G. Andersen, A. L. Nielsen, A. Albrechtsen, K. Borch-Johnsen, S. S. Rasmussen, *et al.*, *Diabetes* **57**, 95 (2008).
- [65] T. M. Frayling, N. J. Timpson, M. N. Weedon, E. Zeggini, R. M. Freathy, C. M. Lindgren, J. R. Perry, K. S. Elliott, H. Lango, N. W. Rayner, *et al.*, *Science* **316**, 889 (2007).
- [66] F. Hosseini-Esfahani, G. Koochakpoor, M. S. Daneshpour, P. Mirmiran, B. Sedaghati-khayat, and F. Azizi, *Scientific Reports* **7**, 18057 (2017).
- [67] J. A. Mitchell, T. S. Church, T. Rankinen, C. P. Earnest, X. Sui, and S. N. Blair, *Obesity* **18**, 641 (2010).
- [68] T. Rankinen, T. Rice, M. Teran-Garcia, D. C. Rao, and C. Bouchard, *Obesity* **18**, 322 (2010).
- [69] A. Hazra, P. Kraft, R. Lazarus, C. Chen, S. J. Chanock, P. Jacques, J. Selhub, and D. J. Hunter, *Human Molecular Genetics* **18**, 4677 (2009).
- [70] T. Tanaka, P. Scheet, B. Giusti, S. Bandinelli, M. G. Piras, G. Usala, S. Lai, A. Mulas, A. M. Corsi, A. Vestri, *et al.*, *The American Journal of Human Genetics* **84**, 477 (2009).
- [71] A. Hazra, P. Kraft, J. Selhub, E. L. Giovannucci, G. Thomas, R. N. Hoover, S. J. Chanock, and D. J. Hunter, *Nature Genetics* **40**, 1160 (2008).
- [72] J. Ahn, K. Yu, R. Stolzenberg-Solomon, K. C. Simon, M. L. McCullough, L. Gallicchio, E. J. Jacobs, A. Ascherio, K. Helzlsouer, K. B. Jacobs, *et al.*, *Human Molecular Genetics*, ddq155 (2010).
- [73] M. E. Matzko, G. Argyropoulos, G. C. Wood, X. Chu, R. J. McCarter, C. D. Still, and G. S. Gerhard, *Obesity Surgery* **22**, 783 (2012).
- [74] U. Mager, T. Degenhardt, L. Pulkkinen, M. Kolehmainen, A.-M. Tolppanen, J. Lindström, J. G. Eriksson, C. Carlberg, J. Tuomilehto, M. Uusitupa, *et al.*, *PLoS One* **3**, e2941 (2008).
- [75] Q. Qi, G. A. Bray, F. B. Hu, F. M. Sacks, and L. Qi, *The American Journal of Clinical Nutrition* **95**, 506 (2012).
- [76] I. K. S. array BMI Consortium *et al.*, *Human Molecular Genetics*, dds396 (2012).
- [77] E. K. Speliotes, C. J. Willer, S. I. Berndt, K. L. Monda, G. Thorleifsson, A. U. Jackson, H. L. Allen, C. M. Lindgren, J. Luan, R. Mägi, *et al.*, *Nature Genetics* **42**, 937 (2010).
- [78] J. A. Nettleton, J. L. Follis, J. S. Ngwa, C. E. Smith, S. Ahmad, T. Tanaka, M. K. Wojczynski, T. Voortman, R. N. Lemaitre, K. Kristiansson, *et al.*, *Human Molecular Genetics*, ddv186 (2015).
- [79] D. Shungin, T. W. Winkler, D. C. Croteau-Chonka, T. Ferreira, A. E. Locke, R. Mägi, R. J. Strawbridge, T. H. Pers, K. Fischer, A. E. Justice, *et al.*, *Nature* **518**, 187 (2015).
- [80] I. M. Heid, A. U. Jackson, J. C. Randall, T. W. Winkler, L. Qi, V. Steinthorsdottir, G. Thorleifsson, M. C. Zillikens, E. K. Speliotes, R. Mägi, *et al.*, *Nature Genetics* **42**, 949 (2010).
- [81] Z. Wang, C. Zeng, M. V. Van Anthony, S.-Y. Chen, P. Konkalmatt, X. Wang, L. D. Asico, J. E. Jones, Y. Yang, H. Sanada, *et al.*, *Hypertension* **67**, 325 (2016).
- [82] M. V. Van Anthony, J. E. Jones, I. Armando, C. Palmes-Saloma, P. Yu, A. M. Pascua, L. Keever, F. B. Arnaldo, Z. Wang, Y. Luo, *et al.*, *Journal of Biological Chemistry* **284**, 21425 (2009).
- [83] R. A. Felder and P. A. Jose, *Nature Clinical Practice Nephrology* **2**, 637 (2006).
- [84] R. A. Felder, H. Sanada, J. Xu, P.-Y. Yu, Z. Wang, H. Watanabe, L. D. Asico, W. Wang, S. Zheng, I. Yamaguchi, *et al.*, *Proceedings of the National Academy of Sciences* **99**, 3872 (2002).
- [85] H. Watanabe, J. Xu, C. Bengra, P. A. Jose, and R. A. Felder, *Kidney International* **62**, 790 (2002).
- [86] Y. Hamid, C. Rose, S. Urhammer, C. Glümer, R. Nolsæ, O. Kristiansen, T. Mandrup-Poulsen, K. Borch-Johnsen, T. Jorgensen, T. Hansen, *et al.*, *Diabetologia* **48**, 251 (2005).
- [87] Q. Qi, G. A. Bray, S. R. Smith, F. B. Hu, F. M. Sacks, and L. Qi, *Circulation* **124**, 563 (2011).
- [88] M. Teran-Garcia, N. Santoro, T. Rankinen, J. Bergeron, T. Rice, A. S. Leon, D. Rao, J. S. Skinner, R. N. Bergman, J.-P. Després, *et al.*, *Diabetes* **54**, 2251 (2005).
- [89] G. S. Sago, I. Tatt, G. Salanti, A. S. Butterworth, N. Sarwar, M. van Maarle, J. W. Jukema, B. Wiman, J. J. Kastelein, A. M. Bennet, *et al.*, *American Journal of Epidemiology* **168**, 1233 (2008).
- [90] E. Boes, S. Coassin, B. Kollerits, I. M. Heid, and F. Kronenberg, *Experimental Gerontology* **44**, 136 (2009).
- [91] M.-J. Ariza, M.-Á. Sánchez-Chaparro, F.-J. Barón, A.-M. Hornos, E. Calvo-Bonacho, J. Rioja, P. Valdivielso, J.-A. Gelpi, and P. González-Santos, *BMC Medical Genetics* **11**, 1 (2010).
- [92] Y. Ma, K. Tucker, C. Smith, Y. Lee, T. Huang, K. Richardson, L. Parnell, C. Lai, K. L. Young, A. Justice, *et al.*, *Nutrition, Metabolism and Cardiovascular Diseases* **24**, 1323 (2014).
- [93] R. Wagner, F. Machicao, A. Fritsche, N. Stefan, H.-U. Häring, and H. Staiger, *Drug Discovery Today: Disease Mechanisms* **10**, e5 (2013).
- [94] C. M. Lindgren, I. M. Heid, J. C. Randall, C. Lamina, V. Steinthorsdottir, L. Qi, E. K. Speliotes, G. Thorleifsson, C. J. Willer, B. M. Herrera, *et al.*, *PLoS Genetics* **5**, e1000508 (2009).
- [95] D. S. Evans, M. A. Calton, M. J. Kim, P.-Y. Kwok, I. Miljkovic, T. Harris, A. Koster, Y. Liu, G. J. Tranah, N. Ahituv, *et al.*, *PLoS One* **9**, e96805 (2014).
- [96] R. J. Loos, C. M. Lindgren, S. Li, E. Wheeler, J. H. Zhao, I. Prokopenko, M. Inouye, R. M. Freathy, A. P. Attwood, J. S. Beckmann, *et al.*, *Nature Genetics* **40**, 768 (2008).
- [97] A. Hinney, A.-L. Volckmar, and N. Knoll, *Progress in Molecular Biology and Translational Science* **114**, 147 (2013).
- [98] F. Stutzmann, V. Vatin, S. Cauchi, A. Morandi, B. Jouret, O. Landt, P. Tounian, C. Levy-Marchal, R. Buzzetti, L. Pinelli, *et al.*, *Human Molecular Genetics* **16**, 1837 (2007).
- [99] E. H. Young, N. J. Wareham, S. Farooqi, A. Hinney, J. Hebebrand, A. Scherag, S. O'Rahilly, I. Barroso, and M. S. Sandhu, *International Journal of Obesity* **31**, 1437 (2007).
- [100] I. Heid, C. Vollmert, A. Hinney, A. Döring, F. Geller, H. Löwel, H. Wichmann, T. Illig, J. Hebebrand, and F. Kronenberg, *Journal of Medical Genetics* **42**, e21 (2005).
- [101] F. Geller, K. Reichwald, A. Dempfle, T. Illig, C. Vollmert, S. Herpertz, W. Siffert, M. Platzer, C. Hess, T. Gudermann, *et al.*, *The American Journal of Human Genetics* **74**, 572 (2004).

- [102] M. Junyent, L. D. Parnell, C.-Q. Lai, Y.-C. Lee, C. E. Smith, D. K. Arnett, M. Y. Tsai, E. K. Kabagambe, R. J. Straka, M. Province, *et al.*, *The American Journal of Clinical Nutrition* **90**, 686 (2009).
- [103] S. Hustad, Ø. Midttun, J. Schneede, S. E. Vollset, T. Grotmol, and P. M. Ueland, *The American Journal of Human Genetics* **80**, 846 (2007).
- [104] Å. Fredriksen, K. Meyer, P. M. Ueland, S. E. Vollset, T. Grotmol, and J. Schneede, *Human Mutation* **28**, 856 (2007).
- [105] K. T. Nead, A. Li, M. R. Wehner, B. Neupane, S. Gustafsson, A. Butterworth, J. C. Engert, A. D. Davis, R. A. Hegele, R. Miller, *et al.*, *Human Molecular Genetics* **24**, 3582 (2015).
- [106] P. Stijnen, K. Tuand, T. V. Varga, P. W. Franks, B. Aertgeerts, and J. W. Creemers, *American Journal of Epidemiology*, kwu237 (2014).
- [107] F. Sirois, N. Kaefer, K. A. Currie, M. Chrétien, K. K. Nkongolo, and M. Mbikay, *Journal of Community Genetics* **3**, 319 (2012).
- [108] M. Benzinou, J. W. Creemers, H. Choquet, S. Lobbens, C. Dina, E. Durand, A. Guerardel, P. Boutin, B. Jouret, B. Heude, *et al.*, *Nature Genetics* **40**, 943 (2008).
- [109] M. Garaulet, M. D. Corbalán-Tutau, J. A. Madrid, J. C. Baraza, L. D. Parnell, Y.-C. Lee, and J. M. Ordovas, *Journal of the American Dietetic Association* **110**, 917 (2010).
- [110] B. Grygiel-Górniak, *Nutrition Journal* **13**, 1 (2014).
- [111] J. Robitaille, D. Gaudet, L. Perusse, and M. Vohl, *International Journal of Obesity* **31**, 411 (2007).
- [112] A. J. Hautala, A. S. Leon, J. S. Skinner, D. Rao, C. Bouchard, and T. Rankinen, *American Journal of Physiology-Heart and Circulatory Physiology* **292**, H2498 (2007).
- [113] A. K. Manning, M.-F. Hivert, R. A. Scott, J. L. Grimsby, N. Bouatia-Naji, H. Chen, D. Rybin, C.-T. Liu, L. F. Bielak, I. Prokopenko, *et al.*, *Nature Genetics* **44**, 659 (2012).
- [114] R. A. Scott, V. Lagou, R. P. Welch, E. Wheeler, M. E. Montasser, J. Luan, R. Mägi, R. J. Strawbridge, E. Rehnberg, S. Gustafsson, *et al.*, *Nature Genetics* **44**, 991 (2012).
- [115] J. Dupuis, C. Langenberg, I. Prokopenko, R. Saxena, N. Soranzo, A. U. Jackson, E. Wheeler, N. L. Glazer, N. Bouatia-Naji, A. L. Gloyn, *et al.*, *Nature Genetics* **42**, 105 (2010).
- [116] A. E. Locke, B. Kahali, S. I. Berndt, A. E. Justice, T. H. Pers, F. R. Day, C. Powell, S. Vedantam, M. L. Buchkovich, J. Yang, *et al.*, *Nature* **518**, 197 (2015).
- [117] J. A. Martinez, S. Navas-Carretero, W. H. Saris, and A. Astrup, *Nature Reviews Endocrinology* **10**, 749 (2014).
- [118] J. M. McCaffery, K. A. Jablonski, P. W. Franks, S. Dagogo-Jack, R. R. Wing, W. C. Knowler, L. Delahanty, D. Dabelea, R. Hamman, A. R. Shuldiner, *et al.*, *PloS One* **6**, e21518 (2011).
- [119] O. T. Raitakari, T. Rönnemaa, R. Huupponen, L. Viikari, M. Fan, J. Marniemi, N. Hutri-Kähönen, J. S. Viikari, and T. Lehtimäki, *Diabetes Care* **30**, 2299 (2007).

ALIMENTOS



SAIBA MAIS
CLIQUE AQUI

https://mynhg4.heartgenetics.com/webapp/szvgVgGNhT/plan?lang=pt_PT



FIBRAS

CEREAIS, TUBÉRCULOS E LEGUMINOSAS

Farelo de trigo, Castanha pilada, Cevada, Farinha de trigo integral, Biscoito de trigo integral, Tosta de trigo integral, Pão de trigo integral, Ervilhas congeladas cozidas, Pão de centeio integral, Feijão manteiga cozido (demolhado), Flocos de aveia, Feijão branco cozido (demolhado), Pão pumpernickel, Castanha, Pão de centeio, Grão de bico cozido (demolhado), Ervilhas secas cozidas, Favas secas cozidas (demolhadas), Ervilhas frescas cozidas, Feijão frade cozido (demolhado), Bulgur, Lentilhas secas cozidas

FRUTA

Côco seco ralado, Damasco seco, Ameixa seca, Figo seco, Maracujá, Maçã seca, Tâmara seca, Framboesa, Uva seca (passas), Marmelo, Amoras, Romã, Banana, Abacate, Manga, Anona, Ameixa rainha cláudia, Papaia, Pêssego, Figo, Pêra, Nectarina, Nêspera, Damasco, Maçã com casca, Morango

HORTÍCOLAS

Alcachofra cozida, Beringela grelhada com azeite, Couve roxa crua, Couve lombarda crua, Feijão verde fresco cozido, Cenoura cozida, Agrião cru, Couve lombarda cozida, Pimento grelhado, Couve galega cozida, Brócolos crus, Beterraba crua, Couve de bruxelas cozida, Espinafres crus, Cenoura crua, Beterraba cozida sem sal, Couve portuguesa crua, Alho francês cru, Couve branca crua, Couve portuguesa cozida, Cogumelos crus, Brócolos cozidos, Grelos de couve cozidos, Nabo cozido, Grelos de nabo cozidos, Pimento cru, Nabo cru

PRODUTOS DE ORIGEM VEGETAL

Sementes de chia, Sementes de linhaça, Amêndoa torrada sem pele, Amêndoa com pele, Sementes de sésamo, Amendoim torrado sem sal, Pistáchio torrado e salgado, Sementes de cânhamo, Castanha do maranhão/brasil, Avelã, Sementes de abóbora, Noz, Azeitona, Abacate

ERVAS AROMÁTICAS E ESPECIARIAS

Orégãos secos, Alecrim seco, Manjerição seco, Semente de funcho, Paprica, Tomilho seco, Caril em pó, Salsa seca, Cardamomo, Pimenta moída, Louro, Canela moída, Curcuma moída, Gengibre moído, Alho em pó, Coentros crus



GORDURAS POLINSATURADAS

PESCADO

Sardinha grelhada, Salmão grelhado/cozido/cru, Cavala crua/grelhada/cozida, Dourada cozida

PRODUTOS DE ORIGEM VEGETAL

Noz, Pinhão, Sementes de linhaça, Sementes de chia, Amendoim torrado, Amêndoa torrada sem pele, Amêndoa com pele, Azeite, Avelã



GORDURAS MONOINSATURADAS

CARNE

Língua de vaca estufada, Carne de vaca magra cozida

PESCADO

Salmão cru/grelhado/cozido, Cavala no forno

PRODUTOS LÁCTEOS

Queijo "Emmental"

PRODUTOS DE ORIGEM VEGETAL

Azeite, Avelã, Amêndoa sem pele torrada, Amêndoa com pele, Amendoim torrado, Pepitas de cacau cru, Noz, Pinhão, Azeitona, Cacau em pó, Sementes de linhaça, Abacate, Côco seco ralado



PROTEÍNAS

CARNE

Borrego: costeleta ou perna cozida/grelhada/assada (sem molho)

Cabrito: costeleta grelhada; peito estufado (sem molho)/grelhado; perna assada (sem molho)

Porco: lombo grelhado/assado (sem molho); perna magra assada (sem molho)

Vaca: bife (acém, alcatra e lombo) grelhado; lombo magro assado (sem molho); carne magra cozida; hambúrguer grelhado

Vitela: costeleta grelhada; lombo de vitela assado (sem molho)/grelhado; peito magro cozido

Frango: frango inteiro sem pele cozido/grelhado/estufado (sem molho); peito sem pele cozido/assado/estufado (sem molho)/grelhado; perna sem pele cozida/estufada (sem molho)

Peru: peito cozido/grelhado/estufado/assado (sem molho)

Vísceras: coração de vaca cozido; fígado de vaca grelhado; fígado de vitela/porco grelhado

PESCADO

Carapau grelhado, Lula grelhada, Atum fresco grelhado, Sardinha grelhada, Cherne grelhado, Salmão grelhado, Linguado grelhado, Arenque ao vapor

PRODUTOS LÁCTEOS

Leite magro/meio gordo de vaca, Leite de cabra, Leite de ovelha, Queijo fresco magro, Queijo fresco batido 0% MG (ou quark 0%MG), Requeijão magro, Queijo flamengo magro, logurte magro

CEREAIS, TUBÉRCULOS E LEGUMINOSAS

Quinoa, Aveia, Kamut, Bulgur, Amaranto, Soja, Tofu, Leguminosas (grão de bico, feijão, tremoço, favas, lentilhas, ervilhas)

PRODUTOS DE ORIGEM VEGETAL

Frutos oleaginosos (pinhão, amêndoa, noz, castanha de caju, pistachio), Sementes (cânhamo, linhaça, abóbora, chia, papoila, sésamo), Seitan, Tempeh, Spirulina, Pasta de amêndoa/avelã/caju



VITAMINAS

VITAMINA A

Fígado de vitela grelhado, Fígado de porco grelhado, Spirulina, Cenoura crua/cozida, Batata doce assada, Salsa crua, Espinafres crus, Gema de ovo, Damasco seco, Couve galega crua

VITAMINA B6

Flocos não açucarados enriquecidos em vitamina B6, Farelo de trigo, Flocos de trigo integral, Flocos de milho, Flocos de aveia, Pimentas, Paprica, Alho em pó, Ervas aromáticas (sálvia, hortelã, manjeriço, açafreão, folha de louro, alecrim, endro), Pistachio

VITAMINA B12

Fígado de vitela grelhado, Berbigão aberto ao natural sem sal, Amêijoas abertas ao natural sem sal, Amêijoas, Fígado de porco grelhado, Mexilhão cozido sem sal, Filetes de cavala conserva em azeite, Sardinha meia gorda conserva em azeite, Ostra crua, Sardinha grelhada, Cavala grelhada/cozida, Coração de vaca cozido

VITAMINA C

Salsa crua, Couve-galega crua, Massa de pimentão, Pimento grelhado, Flocos de trigo e arroz enriquecidos com vitaminas, cálcio e ferro, Couve-portuguesa crua, Pimento cru, Agrião cru, Kiwi, Papaia, Couve lombarda crua, Coentros crus, Couve de bruxelas cozida, Couve portuguesa cozida, Couve-galega cozida, Couve roxa crua, Laranja, Sumo de limão fresco (espremido), Limão, Castanha

VITAMINA D

Sardinha grelhada, Truta arco-íris grelhada, Safio cozido, Goraz grelhado, Corvina cozida, Goraz cozido, Salmão cozido/cru, Linguado grelhado

VITAMINA E

Sementes de girassol secas, Paprica, Cravo-da-índia em pó, Pimenta vermelha/caiena, Caril, Orégãos em pó, Gengibre, Cominho, Óleo de linhaça, Azeite



HIDRATOS DE CARBONO TOTAIS

CEREAIS, TUBÉRCULOS E LEGUMINOSAS

Arroz integral, Massa integral, Inhame, Mandioca, Bulgur, Cevada, Centeio, Trigo-sarraceno, Quinoa, Espelta, Kamut, Milho, Flocos de aveia integral, Leguminosas (feijão; grão de bico; lentilhas; ervilha; feijão de soja), Pão (chapatti, de centeio, de cevada, de espelta, de mistura (trigo e centeio), de kamut, de trigo sarraceno, integral com sementes, Pumpernickel (pão alemão)), tostas integrais

FRUTA

Ameixa, Amora, Banana verde e pouco madura, Carambola, Cereja, Damasco, Framboesa, Kiwi, Laranja, Maçã, Manga, Maracujá, Morango, Pêssego, Pera, Romã, Toranja, Uva



GORDURAS TOTAIS

CARNE

Borrego: costeleta ou perna cozida/grelhada/assada (sem molho)
Cabrito: costeleta grelhada; peito estufado (sem molho)/grelhado; perna assada (sem molho)
Porco: lombo grelhado/assado (sem molho); perna magra assada (sem molho)
Vaca: bife (acém, alcatra e lombo) grelhado; lombo magro assado (sem molho); carne magra cozida; hambúrguer grelhado
Vitela: costeleta grelhada; lombo de vitela assado (sem molho)/grelhado; peito magro cozido
Frango: frango inteiro sem pele cozido/grelhado/estufado (sem molho); peito sem pele cozido/assado/estufado (sem molho)/grelhado; perna sem pele cozida/estufada (sem molho)
Peru: peito cozido/grelhado/estufado/assado (sem molho)
Vísceras: coração de vaca cozido; fígado de vaca grelhado; fígado de vitela/porco grelhado

PESCADO

Abrótea, Maruca, Cação, Raia, Tamboril, Linguado, Pargo, Choco, Camarão, Berbigão, Amêijoa, Lula, Pescada, Mexilhão, Salmão selvagem, Sardinha, Cavala, Atum, Garoupa, Espadarte, Corvina, Safio, Goraz, Cantarilho, Cherne, Robalo do mar, Bacalhau, Dourada, Carapau, Polvo

PRODUTOS LÁCTEOS

Leite magro, Queijo fresco magro, Queijo fresco batido 0%MG (ou quark 0%MG), Requeijão magro, Queijo flamengo magro, Iogurte magro

PRODUTOS DE ORIGEM VEGETAL

Azeite, Creme de arroz (alternativa às natas), Creme de soja light (alternativa às natas), Amêndoa, Noz, Castanha, Abacate, Tofu simples, Chia, Linhaça