

**CONSUMO DE CAFÉ E SEUS EFEITOS SOBRE
PARÂMETROS BIOQUÍMICOS,
FISIOLÓGICOS E ANTROPOMÉTRICOS EM
INDIVÍDUOS ADULTOS PORTADORES DE
DIABETES MELLITUS TIPO II**

DANIELLY MESQUITA FIGUEIREDO

2010

DANIELLY MESQUITA FIGUEIREDO

**CONSUMO DE CAFÉ E SEUS EFEITOS SOBRE PARÂMETROS
BIOQUÍMICOS, FISIOLÓGICOS E ANTROPOMÉTRICOS EM
INDIVÍDUOS ADULTOS PORTADORES DE DIABETES MELLITUS
TIPO II**

Dissertação apresentada à Universidade Federal de Lavras, como parte das exigências do Programa de Pós-graduação em Ciência dos Alimentos, área de concentração em Ciência dos Alimentos, para obtenção do título de “Mestre”.

Orientador

Prof. Dr. Carlos José Pimenta

LAVRAS
MINAS GERAIS - BRASIL
2010

**Ficha Catalográfica Preparada pela Divisão de Processos Técnicos da
Biblioteca Central da UFLA**

Figueiredo, Danielly Mesquita.

Consumo de café e seus efeitos sobre parâmetros bioquímicos, fisiológicos e antropométricos em indivíduos adultos portadores de Diabetes Mellitus Tipo II / Danielly Mesquita Figueiredo. – Lavras : UFLA, 2010.

140 p. : il.

Dissertação (mestrado) – Universidade Federal de Lavras, 2010.

Orientador: Carlos José Pimenta.

Bibliografia.

1. Características bioquímicas. 2. Endocrinologia. 3. Café
cafeinado. 4. Café descafeinado. I. Universidade Federal de Lavras.
II. Título.

CDD – 663.93

DANIELLY MESQUITA FIGUEIREDO

**CONSUMO DE CAFÉ E SEUS EFEITOS SOBRE PARÂMETROS
BIOQUÍMICOS, FISIOLÓGICOS E ANTROPOMÉTRICOS EM
INDIVÍDUOS ADULTOS PORTADORES DE DIABETES MELLITUS
TIPO II**

Dissertação apresentada à Universidade Federal de Lavras, como parte das exigências do Programa de Pós-graduação em Ciência dos Alimentos, área de concentração em Ciência dos Alimentos, para obtenção do título de “Mestre”.

APROVADA em 19 de fevereiro de 2010.

Dr. Marcelo Cláudio Pereira

EPAMIG

Prof. José Luís Contado

UFLA

Prof. Dr. Carlos José Pimenta
UFLA
(Orientador)

LAVRAS
MINAS GERAIS - BRASIL

A Deus, o dom da vida e minhas vitórias.

OFEREÇO

Aos meus pais, que fizeram dos meus sonhos também os seus sonhos. Às
minhas irmãs, por terem sido alicerce junto a mim nos momentos necessários.

Aos meus amigos (as) fiéis que sempre se fizeram presentes.

DEDICO

“...Todos esses que aí estão
atravancando meu caminho,
eles passarão...
eu passarinho...”

(Mário Quintana)

AGRADECIMENTOS

A Deus, pelas oportunidades que me concede, pelo dom da vida, pela presença constante em tudo que faço.

Ao orientador Carlos José Pimenta, pela confiança depositada em meu trabalho.

Ao co-orientador José Luiz Contado, pela boa vontade e disponibilidade de tempo cedidos à essa pesquisa, e pelas inúmeras trocas de idéias em prol do aperfeiçoamento desse trabalho.

À professora Maria Emília de Sousa Gomes Pimenta, pela paciência e disposição ao me conceder um pouco de seus conhecimentos estatísticos.

Em especial à minha família, pai, mãe e irmãs por terem sido fortaleza em meu ser e por alimentarem minha perseverança e confiança sempre que necessário.

Ao meu amigo Sérgio Metzger por ter sido instrumento de incentivo em minhas lutas, por ter confiança em meu trabalho e dar apoio sempre que necessário.

Aos amigos e amigas Juliana Ribeiro, Betânia Diniz, Júlia Senna, Jota, Rafaela Fonseca, Lucas Tavares, Alaor Reis, Maria do Livramento, meu eterno agradecimento pela caminhada que fizeram junto de mim nesse trabalho, pelos momentos de compreensão e consolo. Obrigada pela existência e presença em minhas vitórias e alegrias!

Às minhas amigas de república, Liu, Maísa, Carla, muito obrigada pelos momentos de lazer e companheirismo.

À minha grande amiga Weydna, por ter depositado em mim esperança, confiança, força em todos os momentos de minha vida, inclusive nesse trabalho.

Ao Joilson Meneguci, pelo carinho, ajuda com formatação e cuidados para comigo.

À minha querida prima Paula Villela pela ajuda com seus conhecimentos da língua inglesa.

Ao professor Paulo Bola (DEX), meu eterno agradecimento, por ter me concedido tempo, atenção e paciência ao me passar seus esclarecimentos estatísticos.

Ao amigo Ricardo Augusto Diniz pela grande ajuda com os programas estatísticos.

Ao amigo Renato Leal e Adriano Valdo pela presteza durante essa pesquisa.

Ao Dr. Odilon (cardiologista) pelo tempo concedido ao me esclarecer dúvidas concernentes com a pesquisa e que dizem respeito à sua área de trabalho.

Ao professor e coordenador da pós – graduação em Ciência dos Alimentos Eduardo Valério Vilas Boas pela colaboração com essa pesquisa.

À Danielly Milani pela colaboração e disposição ao ajudar na execução desse projeto.

Às estagiárias Tatiane e Talita por se aterem ao comprometimento em ajudar nas tabulações do projeto.

À funcionária Constantina pela destreza e pela paciência ao me passar seus ensinamentos.

Aos voluntários que participaram da pesquisa, pela sua disponibilidade e senso moral ao estar colaborando com a ciência e assim também com a sociedade. Muito obrigada, sem vocês essa pesquisa seria inviável.

Aos Postos de Saúde da Família dos bairros Chacrinha e Cascalho (Lavras, MG) pela colaboração com o espaço físico para realização dos

procedimentos antropométricos, também às funcionárias dos mesmos que se mostraram inteiramente prestativas no decorrer da pesquisa.

À PRAECC por ter me concedido a bolsa atividade e ao Consórcio Brasileiro de Pesquisa e Desenvolvimento do Café (CBP & D) pelo financiamento do projeto.

A todos que de alguma forma colaboraram para a realização desse trabalho, meu muito obrigada!

SUMÁRIO

	Página
LISTA DE ABREVIATURAS, SIGLAS E SÍMBOLOS	i
LISTA DE TABELAS.....	ii
LISTA DE FIGURAS.....	vi
RESUMO.....	vii
ABSTRACT	ix
1 INTRODUÇÃO.....	1
2 REFERENCIAL TEÓRICO	3
2.1 Histórico e importância econômica do café	3
2.2 Caracterização química do café	5
2.3 Café e Saúde	11
2.4 Diabetes Mellitus.....	13
2.4.1 Etiologia	13
2.4.2 Sintomatologia	14
2.4.3 Diagnóstico	15
2.4.4 Prevenção e Tratamento	16
2.4.4.1 Exercício Físico e Diabetes Mellitus tipo 2	17
2.4.5 Outras Doenças frequentemente associadas ao Diabetes Mellitus	18
2.5 Compostos bioativos do café	18
2.5.1 Componentes do café versus atividade funcional quanto à Diabetes Mellitus Tipo II.....	21
2.6 Sistema Cardiovascular.....	24
2.6.1 Café e Doenças Cardiovasculares.....	24
2.6.2 Café e Pressão Sanguínea.....	25
2.6.3 Café e Perfil Lipídico	27

2.7 Café e Metabolismo.....	28
2.7.1 Café: Efeitos Termogênicos, Obesidade e Síndrome metabólica.....	28
2.7.2 Café e Diabetes Mellitus	30
2.7.3 Café e Câncer	31
2.7.4 Café e ácido úrico	32
2.8 Parâmetros bioquímicos, antropométricos e ergométricos.....	33
2.8.1 Parâmetros bioquímicos – Exames laboratoriais.....	33
2.9 Parâmetros antropométricos	39
2.10 Parâmetros ergométricos – Teste Ergométrico	40
3 MATERIAL E MÉTODOS	44
3.1 Aspectos Éticos	44
3.2 Seleção dos indivíduos.....	44
3.3 Critérios usados para inclusão ou exclusão	45
3.4 Exames clínicos de sangue e urina	46
3.4.1 Hemograma completo	46
3.4.2 Ácido Úrico.....	47
3.4.3 Hormônios da tireóide (TSH e T4 Livre)	48
3.4.4 Glicemia de jejum.....	48
3.4.5 Lipídios séricos	49
3.4.6 Urina rotina	49
3.5 Avaliação antropométrica	49
3.6 Teste ergométrico	50
3.7 Utilização e forma de preparo do café para bebida (tipo e selo do café)	51
3.8 Delineamento estatístico	52
4 RESULTADOS E DISCUSSÃO	54
4.1 Caracterização da população estudada.....	54

4.2 Glicose	55
4.3 Lipídeos.....	59
4.3.1 Colesterol Total	59
4.3.2 LDL-c, HDL-c, VLDL-c	63
4.3.3 Triacilgliceróis	68
4.4 Tiroxina (T4)	70
4.5 Plaquetas	71
4.6 Ácido Úrico	74
4.7 Avaliação Antropométrica	75
4.7.1 Índice de Massa Corpórea (IMC)	75
4.7.2 Circunferência da Cintura (CC)	78
4.8 Teste Ergométrico	82
4.8.1 Frequência Cardíaca Máxima (FC máx.)	82
4.8.2 Equivalente Metabólico (MET)	84
4.8.3 Duplo Produto (DP)	88
4.8.4 Distância Percorrida.....	91
4.8.5 Duração da Prova	93
4.8.6 Volume Máximo de Oxigênio (VO ₂ máx.).....	95
4.8.7 Pressão Arterial Sistólica (PAS).....	98
4.9 Análise descritiva dos sintomas comuns aos diabéticos descompensados.	101
4.9.1 Glicosúria	101
4.9.2 Proteinúria	103
5 CONCLUSÕES	106
6 CONSIDERAÇÕES FINAIS	107
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	107
ANEXOS	128

LISTA DE ABREVIATURAS, SIGLAS E SÍMBOLOS

ABIC	Associação Brasileira da Indústria de Café
ACGs	Ácidos Clorogênicos
ADA	American Diabetes Association
AOAC	Association of Official Analytical Chemists
AU	Ácido Úrico
bpm	Batimentos por minuto
CBP & D	Consórcio Brasileiro de Pesquisas e Desenvolvimento do Café
CC	Circunferência da Cintura
CHCM	Concentração de Hemoglobina Corpuscular Média
CT	Colesterol Total
DIC	Delineamento Inteiramente Casualizado
DIS.PER.	Distância Percorrida
DM	Diabetes Mellitus
DP	Duplo Produto
DPC®	Diagnostic Products Corporation
DUR.PR	Duração da Prova
E.U.A	Estados Unidos da América
FC	Frequência Cardíaca
FC Max.	Frequência Cardíaca máxima
FDA	Food Drug Administration
GIP	Polipeptídeo Insulinotrópico Glicose
GLP1	Glucagon Like Peptide1
HAS	Hipertensão Arterial Sistêmica
HCM	Hemoglobina Corpuscular Média
HDL-c	High Density Lipoprotein-Cholesterol (Lipoproteínas de Alta Densidade-Colesterol)
HT	Hematócrito
IAM	Infarto Agudo do Miocárdio
IDF	International Diabetes Federation

IMC	Índice de Massa Corpórea
LDL-c	Low Density Lipoprotein-Cholesterol (Lipoproteínas de Baixa Densidade-Colesterol)
MDA	Malondialdeído
MET	Metabolic Equivalent (Equivalente Metabólico)
mL/dL	Mililitro/decilitro
mmHg	milímetro de mercúrio
MVO ₂	Consumo de Oxigênio do Miocárdio
NCEP-ATP III	National Cholesterol Education Program's Adult Treatment Panel III
ND	Nada
PA	Pressão Arterial
PAD	Pressão Arterial Diastólica
PAS	Pressão Arterial Sistólica
PLA	Plaquetas
PSF	Posto de Saúde da Família
SBC	Sociedade Brasileira de Cardiologia
Selt	Secretaria de Esportes, Lazer e Turismo
SM	Síndrome Metabólica
SNC	Sistema Nervoso Central
T3	Tri-iodotironina
T4	Tiroxina
TBG	Tiroxina ligada à globulina
TE	Teste de Esforço
TE	Teste Ergométrico
TG	Triacilgliceróis
TMB	Taxa Metabólica Basal
TRH	Thyrotropin Releasing Hormone (Hormônio Liberador de Tireotrofina)
TOTG	Teste Oral de Tolerância à Glicose
TSH	Thyroid Stimulating Hormone (Hormônio Tireotrófico)
VCM	Volume Corpuscular Médio

VE/VCO_2	Ventilação pulmonar e equivalentes ventilatórios de gás carbônico
VE/VO_2	Ventilação pulmonar e equivalentes ventilatórios de oxigênio
VLDL	Very Low Density Lipoprotein (Lipoproteínas de Muita Baixa Densidade)
VLDL-c	Very Low Density Lipoprotein-Cholesterol (Lipoproteínas de Muita Baixa Densidade-Colesterol)
VO_2	Consumo de Oxigênio

LISTA DE QUADROS

		Página
QUADRO 1	Composição química do grão de café cafeinado (<i>Coffea arabica</i>) cru e torrado.....	6
QUADRO 2	Diagnóstico do Diabetes Mellitus e alterações da tolerância à glicose de acordo com os valores de glicose plasmática (mg/dL).....	16
QUADRO 3	Critérios laboratoriais para interpretação do resultado da glicemia de jejum para o diagnóstico do DM ₂	36
QUADRO 4	Perfil lipídico – Valores de referência em adultos.....	37

LISTA DE TABELAS

Página

TABELA 1	Médias da glicose segundo o tipo de café, nível de atividade física, nível de café consumido e adicionais nos períodos inicial (tempo 0) e final (6 meses) do experimento.....	57
TABELA 2	Médias da glicose segundo nível de café consumido nos períodos inicial (tempo 0) e final (6 meses) do experimento.....	57
TABELA 3	Médias da glicose dos consumidores e não consumidores de café no tempo 0 (inicial) e tempo 6 meses (final) do experimento.....	60
TABELA 4	Médias do colesterol total segundo o tipo de café, nível de atividade física e adicionais nos períodos inicial (tempo 0) e final (6 meses) do experimento.....	61
TABELA 5	Médias do colesterol total segundo nível de café consumido nos períodos inicial (tempo 0) e final (6 meses) do experimento.....	62
TABELA 6	Médias do colesterol total dos consumidores e não consumidores de café no tempo 0 (inicial) e tempo 6 meses (final) do experimento.....	62
TABELA 7	Médias do colesterol total dos consumidores ativos e sedentários e não consumidores ativos e sedentários de café no tempo 0 (inicial) e tempo 6 meses (final) do experimento.....	64
TABELA 8	Médias de LDL-c e HDL-c segundo o tipo de café, nível de atividade física e adicionais nos períodos inicial (tempo 0) e final (6 meses) do experimento.....	65
TABELA 9	Médias de LDL-c e HDL-c segundo nível de café consumido nos períodos inicial (tempo 0) e final (6 meses) do experimento.....	66

TABELA 10	Médias de LDL-c e HDL-c dos consumidores e não consumidores de café no tempo 0 (inicial) e tempo 6 meses (final) do experimento.....	66
TABELA 11	Médias da situação de atividade dentro de cada nível de consumo e tipo de café no tempo 0 para a variável VLDL.....	68
TABELA 12	Médias da situação de atividade dentro de cada nível de consumo e tipo de café no tempo 6 para a variável VLDL.....	69
TABELA 13	Médias da situação de tipo de café dentro de cada nível de consumo e atividade no tempo 0 para a variável Triacilgliceróis.....	70
TABELA 14	Médias do nível de consumo de café dentro de cada tipo de café e situação de atividade física no tempo 6 para a variável Triacilgliceróis.....	70
TABELA 15	Médias da situação de tipo de café dentro de cada nível de consumo e atividade no tempo 0 para a variável Tiroxina (T4).....	72
TABELA 16	Médias da situação de tipo de café dentro de cada nível de consumo e atividade no tempo 6 para a variável Tiroxina (T4).....	72
TABELA 17	Médias das Plaquetas segundo o tipo de café, situação de atividade física e adicionais nos períodos inicial (tempo 0) e final (6 meses) do experimento.....	73
TABELA 18	Médias das plaquetas segundo nível de café consumido nos períodos inicial (tempo 0) e final (6 meses) do experimento.....	73
TABELA 19	Médias das Plaquetas dos consumidores e não consumidores de café no tempo 0 (inicial) e tempo 6 meses (final) do experimento.....	74
TABELA 20	Médias do ácido úrico segundo o tipo de café, situação de atividade física e adicionais nos períodos inicial (tempo 0) e final (6 meses) do experimento.....	75
TABELA 21	Médias do ácido úrico segundo nível de consumo de café e adicionais nos períodos inicial (tempo 0) e final	76

	(6 meses) do experimento.....	
TABELA 22	Médias do IMC segundo o tipo de café, situação de atividade física e adicionais nos períodos inicial (tempo 0) e final (6 meses) do experimento.....	77
TABELA 23	Médias do IMC segundo o nível de café consumido e adicionais nos períodos inicial (tempo 0) e final (6 meses) do experimento.....	78
TABELA 24	Médias da situação de atividade dentro de cada nível de consumo de café no tempo 0 para a variável circunferência da cintura (CC).....	81
TABELA 25	Médias da Circunferência da Cintura (CC) segundo o tipo de café, nível de atividade física, nível de café consumido e adicionais no período final (6 meses) do experimento.....	82
TABELA 26	Médias da circunferência da cintura dos consumidores e não consumidores de café no tempo 6 meses (final) do experimento.....	82
TABELA 27	Médias da situação de atividade dentro de cada nível de consumo de café no tempo 0 para a variável frequência cardíaca (FC).....	84
TABELA 28	Médias da frequência cardíaca máxima avaliada (FC máx.) segundo o tipo de café, nível de atividade física, nível de café consumido e adicionais no período final (6 meses) do experimento.....	84
TABELA 29	Médias da situação de tipo de café dentro de cada nível de consumo e atividade no tempo 0 para a variável Equivalente Metabólico (MET).....	86
TABELA 30	Médias do Equivalente Metabólico (MET) segundo o tipo de café, nível de atividade física, nível de café consumido e adicionais no período final (6 meses) do experimento.....	87
TABELA 31	Médias dos consumidores de café versus não consumidores quanto à variável Equivalente Metabólico (MET) no tempo 6 meses (final) de experimento.....	88
TABELA 32	Médias do Duplo Produto segundo o tipo de café, nível de atividade física e adicionais nos períodos	89

	inicial (tempo 0) e final (6 meses) do experimento.....	
TABELA 33	Médias do Duplo Produto segundo o nível de consumo de café nos períodos inicial (tempo 0) e final (6 meses) do experimento.....	90
TABELA 34	Médias dos consumidores de café versus não consumidores quanto à variável Duplo Produto (DP) nos tempos 0 (inicial) e 6 meses (final) de experimento.....	91
TABELA 35	Médias da Distância Percorrida segundo o tipo de café, nível de atividade física, nível de café consumido e adicionais no período inicial (tempo 0) e final (6 meses) do experimento.....	92
TABELA 36	Médias dos consumidores de café versus não consumidores quanto à variável Distância... Percorrida nos tempos 0 (inicial) e 6 meses (final) de experimento.....	93
TABELA 37	Médias da Duração da Prova segundo o tipo de café, nível de atividade física, nível de café consumido e adicionais no período inicial (tempo 0) e final (6 meses) do experimento.....	94
TABELA 38	Médias da situação de tipo de café dentro de cada nível de consumo e atividade no tempo 0 para a variável Volume máximo de Oxigênio ($VO_2máx$).....	96
TABELA 39	Valores médios de volume máximo de oxigênio ($VO_2máx$) segundo o tipo de café, nível de atividade física, nível de café consumido e adicionais no período final (6 meses) do experimento.....	97
TABELA 40	Médias dos consumidores de café <i>versus</i> não consumidores quanto à variável Volume máximo de oxigênio ($VO_2máx$) nos tempos 0 (inicial) e 6 meses (final) de experimento.....	98
TABELA 41	Médias da Pressão Arterial Sistólica (PAS) segundo o tipo de café, nível de atividade física, nível de café consumido e adicionais no período inicial (tempo 0) do experimento.....	99
TABELA 42	Médias da situação de tipo de café dentro de cada nível de consumo e atividade no tempo 6 meses para a variável Pressão Arterial Sistólica (PAS).....	100

LISTA DE FIGURAS

		Página
FIGURA 1	Estrutura molecular dos ácidos clorogênicos.....	9
FIGURA 2	Glicosúria (%) para consumidores de café nos tempos 0 e 6 meses.....	102
FIGURA 3	Glicosúria (%) para não consumidores de café nos tempos 0 e 6 meses.....	103
FIGURA 4	Proteinúria (%) para consumidores de café nos tempos 0 e 6 meses.....	105
FIGURA 5	Proteinúria (%) para não consumidores de café nos tempos 0 e 6 meses.....	105

RESUMO

FIGUEIREDO, Danielly Mesquita. **Consumo de café e seus efeitos sobre parâmetros bioquímicos, fisiológicos e antropométricos em indivíduos adultos portadores de diabetes mellitus tipo II.** 2010. 140 p. Dissertação (Mestrado em Ciência dos Alimentos) – Universidade Federal de Lavras, Lavras¹.

Existem muitos relatos conflitantes sobre os efeitos do café na saúde, assim, objetivou-se nessa pesquisa analisar mediante testes *in vivo*, os efeitos do consumo de café normal e descafeinado, quanto a aspectos fisiológicos, bioquímicos e antropométricos em portadores de diabetes mellitus tipo II, uma vez que essa doença tem aumentado nas últimas décadas. Para tanto, foram envolvidos 42 indivíduos, os quais foram separados em grupos (18 indivíduos consumindo café cafeinado, 18 consumindo café descafeinado e 6 indivíduos não consumiram café). Ainda classificaram-se os indivíduos em sedentários e ativos, e definiu-se o consumo de café em níveis baixo, médio e alto. Após a formação dos grupos e demais orientações concernentes com a pesquisa, os indivíduos seguiram o tratamento proposto por um período de seis meses. Pelos resultados, verificou-se que: os níveis de glicose, colesterol total e LDL-c sofreram redução. Os níveis de HDL-c não sofreram alteração e as frações VLDL-c tiveram redução nos consumidores de café descafeinado. Houve redução dos níveis de triacilgliceróis com o consumo de café descafeinado e também redução das plaquetas com o consumo de café. O café cafeinado demonstrou efeito sobre menores valores de Tiroxina (T4), e não houve efeito do café sobre o ácido úrico. Na avaliação antropométrica houve redução no IMC com o consumo de café cafeinado, mas não houve efeito sobre a circunferência da cintura. No teste ergométrico não houve alteração da frequência cardíaca e do duplo produto. Houve redução do equivalente metabólico (MET) nos consumidores de café, e os não consumidores mostraram ter VO₂ máximo superiores aos consumidores. Indivíduos ativos tiveram melhoria no desempenho físico em relação aos sedentários, sendo que aumentaram a distância percorrida e duração da prova. A pressão arterial sistólica sofreu redução com o consumo de café cafeinado, o que denota o papel da cafeína nesse quesito. Diante do exposto, o café, principalmente do tipo cafeinado, contribuiu para a melhoria de alguns parâmetros avaliados promovendo efeitos benéficos sendo funcional ao paciente diabético.

¹ Comitê de Orientação: Dr. Carlos José Pimenta - UFLA (Orientador), Marcelo Cláudio Pereira – EPAMIG e José Luís Contdo – UFLA.

Palavras-chave: café cafeinado, café descafeinado, diabetes mellitus tipo II.

ABSTRACT

FIGUEIREDO, Danielly Mesquita. **Coffee consumption and its effects on biochemical, physiological and anthropometric characteristics in adults with diabetes mellitus type II.** 2010. 140p. Dissertation (MSc in Food Science) - Universidade Federal de Lavras, Lavras².

There are many conflicting reports about effects of coffee on health, thus, aimed in this research analyze by testing in vivo, the effects of consumption of the regular and decaffeinated coffee, as the physiological, biochemical, and anthropometric aspects in patients with diabetes mellitus type II, once this disease has been increased in last decades. Although, 42 individuals were involved, which were separated in groups (18 people consuming caffeinated coffee, 18 people consuming decaffeinated coffee, and 6 people did not consume coffee). Still classify people in sedentary and active, and defined the coffee consumption in low, medium and high levels. After the organization of groups and other guidelines pertaining to research, the people followed the proposed treatment for a period of six months. The results showed that: the levels of glucose, total cholesterol and LDL cholesterol were reduced. The levels of HDL-C have not changed - and the fractions HDL C had a reduction in consumers of decaffeinated coffee. There was a reduction in levels of triglycerides with the consumption of decaffeinated coffee and also a reduction of platelets with the consumption of coffee. The caffeinated coffee showed no effect on lower values of thyroxine (T4), and there was no effect of coffee on the uric acid. On the anthropometric evaluation was a reduction in BMI and consumption of caffeinated coffee, but no effect on waist circumference. In the exercise test there was no change in heart rate and double product. A reduction in metabolic equivalent (MET) in coffee drinkers, and non-consumers have been shown to VO_2 max greater than consumers. Active individuals had improved physical performance in relation to the sedentary, and increased the distance and duration of the race. Systolic blood pressure decreased with the consumption of caffeinated coffee, which denotes the role of caffeine in this regard. Although, the coffee, especially the caffeinated kind, contributed to the improvement of some parameters evaluated and promoting functional benefits to diabetic patients.

Key words: caffeinated coffee, decaffeinated coffee, diabetes mellitus type II.

² Guidance Committee: Carlos José Pimenta – UFLA (Major Professor), Marcelo Cláudio Pereira – EPAMIG and José Luís Contdo – UFLA.

1 INTRODUÇÃO

O café, uma das bebidas mais populares do mundo, é o tema de muitos relatos conflitantes sobre seus efeitos na saúde (Stalmach et al., 2006; Ramalakshmi et al., 2009).

Nos E.U.A, de 1980 a 2004, o número de indivíduos com diabetes aumentou exacerbadamente, e a doença hoje acomete cerca de 8% dos adultos. Dieta e estilo de vida são fatores determinantes nessa patologia, e o consumo de café no cotidiano têm sido associado á benefícios na saúde de portadores de diabetes mellitus (Salazar-Martinez et al., 2004; Jorgensen, 2009).

No México, os dados recentes revelam estimativas de que até o ano de 2025, 25% dos mexicanos poderão se tornar diabéticos, sendo a obesidade a causa mais relevante para a aquisição dessa patologia no país (Jorgensen, 2009). Houve um grande crescimento no número de casos de diabetes tipo II em todo o mundo. Em 1985, era estimado haver 30 milhões de pessoas com diabetes. Em 1995, esse número já ultrapassava os 150 milhões. No Brasil (2010) é estimado que 7,1% da população tenha diabetes mellitus. De acordo com as estatísticas da IDF (International Diabetes Federation), atualmente o número já supera os 250 milhões. Se nenhuma atitude eficiente de prevenção for feita, a IDF estima que o número total de pessoas com diabetes em 2025 alcançará os 380 milhões (International Diabetes Federation – IDF, 2010).

O café é um produto nobre do agronegócio e da pauta de exportações no Brasil, ocupando lugar de destaque na história do desenvolvimento do país (Abrahão, 2007). Pesquisas mostram que nove em cada dez brasileiros acima de 15 anos consomem café diariamente, o que faz do café a segunda bebida com maior difusão na população, atrás apenas da água e à frente dos refrigerantes e do leite (Associação Brasileira da Indústria do Café – ABIC, 2009).

Segundo as últimas estatísticas da ABIC (2009) o consumo de café torrado foi em torno de 4,51 (kg/Habitante ano) em 2008, corroborando com dados de que o consumo interno brasileiro de café continua crescendo de forma significativa.

O café é uma bebida largamente consumida pela população sul-americana. Além da propriedade estimulante, devido à presença de cafeína na composição deste, esta bebida contribui para a ingestão de compostos bioativos como os compostos fenólicos. A presença destes compostos bioativos estão relacionados a muitos dos efeitos benéficos à saúde humana: ação antioxidante, antimutagênica, quimiopreventiva, antiaterogênica e hepatoprotetora (Canela et al., 2009).

Pesquisas têm mostrado a associação entre o consumo de café e a tolerância melhorada à glicose, assim como um risco mais baixo de desenvolver diabetes mellitus tipo II (Van Dam & Hu, 2005).

Diante destas estimativas infere-se a necessidade do desenvolvimento de pesquisas que busquem prevenção e tratamento da diabetes mellitus através de alimentos que fazem parte dos hábitos alimentares diários, a fim da melhora na qualidade de vida dos diabéticos.

Com base no exposto acima, o presente estudo teve como objetivo analisar mediante testes *in vivo*, os efeitos do consumo de café cafeinado e descafeinado contrastando o não consumo de café, quanto a aspectos fisiológicos, bioquímicos e antropométricos em portadores de diabetes mellitus tipo II.

2 REFERENCIAL TEÓRICO

2.1 Histórico e importância econômica do café

A planta de café é originária da Etiópia, centro da África, onde ainda hoje faz parte da vegetação natural. Foi à Arábia a responsável pela propagação da cultura do café. O nome café não é originário da Kaffa, local de origem da planta, e sim da palavra árabe *qahwa*, que significa vinho. Por esse motivo, o café era conhecido como "vinho da Arábia" quando chegou à Europa no século XIV (ABIC, 2009).

Estima-se que o café tenha sido descoberto há mais de mil anos no Oriente Médio, quando um pastor etíope observou que suas cabras tornavam-se mais espertas e resistentes após comerem uma pequena cereja, o fruto do cafeeiro. Os árabes foram os primeiros a cultivar o café e a usá-lo como bebida, por isso o nome científico *Coffea arabica*. Embora os árabes tenham tomado certas medidas para manter o monopólio da produção de café, os holandeses conseguiram contrabandear frutos frescos e, graças a eles, o café começou a ser conhecido pelo mundo. Por intermédio de comerciantes venezianos, o café foi levado para a Europa em 1615, onde passou a ser utilizado como bebida, principalmente devido à crença difundida de que possuía qualidades medicinais. Dessa forma, o café foi rapidamente disseminado pelos continentes, chegando ao continente americano em 1668 e tornando-se uma das bebidas mais aceitas pela população de grande número de países. O produto só chegou ao Brasil em 1727, sendo cultivado no Vale do Paraíba em São Paulo, região cujas terras férteis e clima favorável transformaram o país no maior produtor mundial a partir do final do século XIX (Lima, 2008).

O cafeeiro pertence à família botânica *Rubiaceae* que contém cerca de 500 gêneros e mais de 6000 espécies, sendo que as duas mais importantes

economicamente são a *Coffea arabica* (Café Arábica) representando mais de 70% da produção mundial, e a *Coffea canephora* (Café Robusta). As outras duas espécies que crescem numa escala menor são a *Coffea liberica* e *Coffea dewevrei* (Ramos, 2007).

Atualmente o Brasil é o maior produtor mundial de café, sendo responsável por 30% do mercado internacional de café, volume equivalente à soma da produção dos outros seis maiores países produtores. É também o segundo mercado consumidor, atrás somente dos Estados Unidos (ABIC, 2009).

O Brasil consome pouco café descafeinado. Segundo a Associação Brasileira da Indústria do Café (ABIC, 2009), não chega a 1% do café consumido. O café descafeinado é obtido dos grãos verdes tratados a vapor e pressão e posterior extração da cafeína com solventes orgânicos ou extração supercrítica. Posteriormente se tostam os grãos, obtendo-se o café descafeinado com um conteúdo máximo de 0,1% de cafeína em base seca (Gotteland & De Pablo, 2007).

No mundo existe uma estimativa de 10% do café comercializado. O Brasil tem como maior comprador de café, os Estados Unidos e 60% do café descafeinado no mundo é consumido lá (Silvarolla et al., 2005).

No Brasil, Minas Gerais é o estado que mais contribui em termos produtivos, com cerca de 50% da produção nacional, estando entre os demais estados produtores Espírito Santo, Bahia, São Paulo e Rondônia. O Sul de Minas é a principal região produtora de café, respondendo por cerca de 50% da produção, com praticamente 100% de seu parque cafeeiro constituído pela espécie *Coffea arabica* (Mendes & Guimarães, 1997).

Segundo a Associação Brasileira da Indústria de Café (ABIC, 2009), o consumo interno de café foi de 16,3 milhões de sacas entre novembro/2006 e outubro/2007. Neste ano de 2010, a estimativa é de 21 milhões, o que fará do

país o maior consumidor do produto no mundo, superando a posição ocupada pelos Estados Unidos, com média que atinge 20 milhões (Morais et al., 2009).

2.2 Caracterização química do café

A composição química do grão cru do café depende de fatores genéticos, ambientais, e condições de manejo pré e pós colheita, sendo a torração uma etapa essencial para a produção de compostos que conferem as características de sabor e aroma do café (Abrahão et al., 2008; Lima, 2008).

De modo geral, o grão de café apresenta em sua constituição componentes voláteis e não-voláteis, tais como: ácidos, aldeídos, cetonas, açúcares, proteínas, aminoácidos, ácidos graxos, carboidratos, trigonelina, compostos fenólicos e cafeína entre outros (Nascimento, 2006). Além disso, cabe ressaltar que o grão de café (café verde) possui também uma grande variedade de minerais e aminoácidos, assim como, uma vitamina do complexo B, a niacina (Lima et al., 2003 apud Vilela et al., 2007).

Alguns dos principais compostos presentes nos grãos de cafés crus e torrados são apresentados no Quadro 1.

QUADRO 1 Composição química do grão de café cafeinado (*Coffea arabica*) cru e torrado (Illy & Viani, 1995 apud Abrahão, 2007).

Constituintes	Grãos crus	Grãos torrados
Cafeína	0,9 – 1,2	1,0 – 1,3
Trigonelina	1,0 – 1,2	0,5 – 1,0
Cinzas	3,0 – 4,2	3,0 – 4,5
Ácido clorogênico	5,5 – 8,0	2,2 – 4,5
Outros ácidos	1,5 – 2,0	1,0 – 2,4
Sacarose	6,8 – 8,0	0
Açúcares redutores	0,1 – 1,0	0,2 – 0,3
Polissacarídeos	44,0 – 55,0	24,0 – 39,0
Proteínas	11,0 – 13,0	7,8 - 10,4
Lipídeos	14,0 – 16,0	14,0 – 20,0
Sólidos solúveis	23,8 – 27,3	26,0 – 30,0

O café descafeinado (*C. arabica*) apresenta em sua composição química os seguintes teores, segundo metodologia Association of Official Analytical Chemists – AOAC (1990): umidade (2,67%); lipídeos - extrato etéreo (13,02%); proteína (18,55%); cinzas (4,09%); fibras (17,73%); extrato não nitrogenado (43,94%); ácidos clorogênicos (5,22%).

Os açúcares e as proteínas dos grãos crus são os principais compostos que contribuem para o sabor e aroma do café torrado. Dentre esses compostos, sobressaem os açúcares, compostos fenólicos (ácidos clorogênicos), cafeína, compostos voláteis, ácidos graxos, proteínas e algumas enzimas, cuja presença, teores e atividades conferem ao café um sabor e aroma peculiares (Licciardi et al., 2005).

A sacarose é o açúcar de baixo peso molecular mais abundante no café. A natureza e o conteúdo deste açúcar são de primordial importância para o

"flavor" do café, para a formação de pigmentos e outros compostos de alto peso molecular, formados pela condensação e caramelização durante o processo de torrefação. A principal família de compostos voláteis gerada por estes açúcares são os furanos, que contribuem consideravelmente para as características sensoriais do café torrado (Monteiro & Trugo, 2005).

Durante a torração, as proteínas são desnaturadas e degradadas em moléculas menores. Algumas proteínas também reagem com carboidratos (reação de Maillard) ou com compostos fenólicos. Os aminoácidos livres podem ser degradados durante a torrefação, ou combinados com outros componentes, gerando uma mistura de complexos voláteis e não voláteis. Muitos destes voláteis são de grande importância para o aroma e conseqüentemente, a qualidade do café torrado (Toci et al., 2006).

Com o processo de torrefação, os lipídios sofrem uma degradação oxidativa, gerando, dentre os componentes voláteis do café, aldeídos e álcoois alifáticos e aromáticos. Entre os álcoois, destacam-se o metanol e o etanol (Toci et al., 2006).

A formação do aroma é um processo muito complexo, sendo que alguns de seus precursores são os lipídios, a sacarose e a trigonelina. Por outro lado, os ácidos clorogênicos e a cafeína são os precursores da acidez do café (Montagnon et al., 1998).

A trigonelina é uma N-metil betaína que tem recebido considerável atenção, tanto do ponto de vista sensorial como nutricional, pois tem efeito sobre o sistema nervoso central, e sobre a secreção da bile e a motilidade intestinal (Clarke & Macrae, 1985). Com sua degradação térmica, há formação de pirróis e piridinas, que são de relevante importância para o aroma do café. Além disso, durante a torração, a trigonelina sofre desmetilação e se converte em vitamina do complexo B (niacina), o que faz do café um dos únicos alimentos que aumenta

seu valor nutricional após o processamento térmico (De Maria et al., 1999; Casal et al., 2000; Lima, 2008).

Os compostos fenólicos são conhecidos por suas características antioxidantes *in vitro*, entre eles figuram os ácidos clorogênicos (ACGs), que são considerados os mais importantes e os que se apresentam em maior quantidade no café (Monteiro & Trugo, 2005).

Os ácidos clorogênicos (Figura 1) (ACGs) são os principais compostos fenólicos não-voláteis encontrados no café. De acordo com Moreira & Trugo, (2000), Toci et al. (2006) e Lima (2008) esses ácidos são formados, principalmente, pela esterificação do ácido quínico com o ácido caféico, ferúlico ou p-cumárico. A esterificação também pode ocorrer entre o ácido quínico e dois ácidos caféicos ou então, entre o ácido quínico mais o ferúlico (Moreira & Trugo, 2000; Toci et al., 2006), isso explica as pequenas quantidades dos ácidos fenólicos livres encontradas no café verde. Como mencionado acima, a maior parte desses ácidos seria encontrada como uma série de ésteres coletivamente conhecidos como ácidos clorogênicos. Os principais grupos de ácidos clorogênicos são os cafeoilquínicos, os feruloilquínicos e os dicafeoilquínicos, sendo cada um composto por três isômeros constitucionais. O conteúdo total de ACGs varia conforme a espécie e a variedade do café, assim como de acordo com a técnica de extração e o método de análise (Moreira & Trugo, 2000).

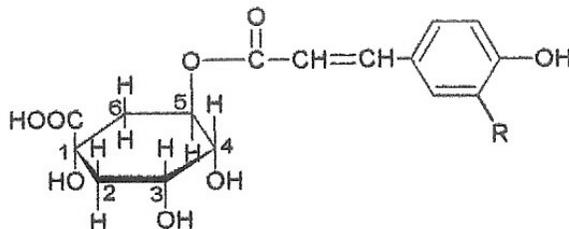


FIGURA 1 Estrutura molecular dos ácidos clorogênicos
Fonte: Monteiro & Trugo (2005).

Devido a sua instabilidade térmica, os ACGs podem ser quase completamente degradados em derivados fenólicos quando submetidos a condições de torrefação intensa. Durante a torrefação, parte dos ACGs é isomerizada, parte se transforma em quinolactonas devido à desidratação e formação de uma ligação intramolecular e parte é hidrolisada e degradada em compostos de menor peso molecular. Os ACGs também participam na formação de material polimérico como melanoidinas. O teor total de ACG no café torrado comercial varia de cerca de 0,5 a 7%, dependendo do tipo de processamento, grau de torrefação, mistura e condições analíticas. Os teores de ACG em cafés após leve e média torrefação ainda se mantêm, quando comparamos com a maioria dos alimentos que são fonte de ACG. Enquanto pessoas que não consomem café geralmente ingerem menos do que 100 mg de ACG/dia, consumidores pesados e leves de café podem ingerir algo entre 0,1 e 2 g ao dia (Farah & Donangelo, 2006).

A cafeína (1,3,7 - trimetilxantina) é um dos componentes mais estudados no café devido as suas propriedades fisiológicas (Moreira & Trugo, 2000). É um composto alcalóide encontrado em vários tecidos do cafeeiro, mas essencialmente nos grãos, sendo responsável pelo efeito estimulante do café. A substância é um derivado de um composto chamado xantosina, que é convertido em cafeína em uma reação de biossíntese na qual intervém a ação de três enzimas. É sintetizada em plantas a partir do anel purínico de adenina, através dos seguintes passos: xantosina → 7-metilxantosina → 7-metilxantina → 3,7-dimetilxantina (teobromina) → 1,3,7-trimetilxantina (cafeína) (Oliveira, M., 2007).

O café industrialmente descafeinado surgiu como resultado da extração da cafeína para uso farmacológico e não o contrário. A primeira patente do processo é do início do século passado, mas apenas em torno de 1940 é que firmas americanas passaram a oferecer o café descafeinado como uma

alternativa ao café comum, com cafeína, para aquelas pessoas que eram mais sensíveis ao efeito estimulante provocado pelo alcalóide. E com o passar dos anos o subproduto passou a ser o produto principal. Hoje existe mais de uma centena de patentes sobre descafeinação, o que evidencia o sucesso na venda do produto descafeinado (Silvarolla et al., 2005).

A descafeinação é realizada nos grãos crus inteiros, antes do processo de torrefação. A maioria dos métodos de descafeinação existentes utiliza solventes para extração da cafeína, como diclorometano, clorofórmio, álcool, acetona, água e outros; no Brasil, o diclorometano é o mais utilizado. Durante a extração da cafeína, com uso do diclorometano, a perda de outros componentes é muito provável (Lima, 2008).

O café comercial descafeinado utilizado na presente pesquisa passou por um processo industrial de descafeinação através do cloreto de metileno (diclorometano), que por ser extremamente volátil não deixa resíduo, onde é retirada cerca de 99,9% da cafeína contida nos grãos de café.

Os processos de descafeinação vêm evoluindo rapidamente à medida que cresce o consumo do produto. O mercado para produtos descafeinados é potencialmente muito grande (Sivetz & Derosier, 1979 apud Lima, 2008). O café descafeinado tem um mercado muito grande nos EUA e na Europa. O café *canephora* (com teor de cafeína maior a 2%) é menos valorizado que o café arábica (com um teor de 1%). Portanto, a descafeinação do café *canephora* apresenta-se valiosa tanto na valorização do café como na obtenção da cafeína (Saldaña et al., 1997).

Pesquisas observaram uma perda média de 10% nos teores de ACGs de amostras descafeinadas de café arábica e robusta, comparado a amostras não descafeinadas nas mesmas condições. Por outro lado, um aumento médio de 7% nos teores de lactonas foi observado nas mesmas amostras (Expresso Saúde, 2008).

Abrahão et al. (2008) observaram diferença significativa entre as amostras integrais e descafeinadas, o que indica que o processo de descafeinação com diclorometano causa grande alteração nos teores de ácido clorogênico. Tal mudança pode interferir, significativamente, nas propriedades funcionais da bebida do café e em suas características sensoriais.

Os mesmos autores citam que em amostras de café descafeinado torrado os teores de trigonelina reduziram com o passar do tempo. A redução ocorreu, provavelmente em razão das reações químicas entre os diversos componentes presentes no café, pois a trigonelina é um composto não volátil. Esta diminuição de sua concentração, em algumas amostras, pode afetar a qualidade das bebidas, pois a trigonelina é um composto importante, tanto do ponto de vista sensorial como funcional.

2.3 Café e Saúde

O café é uma mistura complexa de substâncias químicas que fornece quantidades significativas de ácido clorogênico e cafeína. O café apenas fervido é uma fonte significativa de cafestol e kahweol, que são diterpenos que têm sido implicados no aumento do colesterol. Os resultados dos estudos epidemiológicos sugerem que o consumo de café pode ajudar a prevenir várias doenças crônicas, incluindo diabetes mellitus tipo 2, doença de Parkinson e doenças do fígado (cirrose e carcinoma hepatocelular). O consumo de café tem sido associado a aumentos em vários fatores de risco de doenças cardiovasculares, incluindo pressão arterial e níveis plasmáticos de homocisteína. Atualmente, há pouca evidência de que o consumo de café aumenta o risco de câncer. Para os adultos que consomem quantidades moderadas de café (3-4 xícaras/dia fornecendo 300-400 mg/dia de cafeína), há pouca evidência de riscos à saúde e algumas evidências de benefícios de saúde. No entanto, alguns grupos, incluindo as pessoas com hipertensão, crianças, adolescentes e idosos, podem ser mais

vulneráveis aos efeitos adversos da cafeína. Além disso, as evidências atualmente disponíveis sugerem que pode ser prudente para as mulheres grávidas, limitar o consumo de café a 3 xícaras/dia desde que não haja mais do que 300 mg/dia de cafeína para excluir qualquer aumento da probabilidade de aborto espontâneo ou crescimento fetal prejudicado (Urgert et al., 1996).

Antigamente se atribuía muitas propriedades desmerecedoras ao café do ponto de vista de saúde do seu consumidor. Procurava-se, por exemplo, relacionar enfermidades estomacais, intestinais, cardíacas e osteoporose, entre outras disfunções, ao hábito de tomar café. Hoje se sabe que, ao contrário, quando ingerida sem exagero (4 a 6 xícaras de 50 mL por dia), a infusão de café torrado agrega várias propriedades benéficas para a saúde humana (Morais et al., 2009). Dado o seu elevado e distribuído consumo, os potenciais efeitos na saúde causados por esta bebida suscitaram, desde cedo, o interesse da comunidade científica (Alves et al., 2009).

Pela torração, a trigonelina do café verde, por exemplo, se transformam em ácido nicotínico e nicotinamida, duas formas de vitamina B₃. Quando o café é torrado, os ácidos clorogênicos também se modificam e dão origem a produtos com elevado poder antioxidante, tendo também ele próprio essa atividade em intensidade moderada. Atividades antioxidantes são atribuídas também às melanoidinas que se formam na torração, são compostos marrons de alto peso molecular formados na última etapa da reação de Maillard (Salva & Lima, 2007; Moraes et al., 2009; Rufian-Henares & Cueva, 2009).

Diante dos benefícios que a literatura cita sobre os efeitos do café, o mesmo pode ser definido como um alimento funcional uma vez que em sua composição, uma ou mais substâncias são capazes de atuar como moduladores dos processos metabólicos melhorando as condições de saúde, promovendo o bem estar e prevenindo o surgimento precoce de doenças degenerativas (Skliutas, 2002).

2.4 Diabetes Mellitus

O Diabetes Mellitus configura-se hoje como uma epidemia mundial, traduzindo-se em grande desafio para os sistemas de saúde de todo o mundo. O envelhecimento da população, a urbanização crescente e a adoção de estilos de vida pouco saudáveis como sedentarismo, dieta inadequada e obesidade são os grandes responsáveis pelo aumento da incidência e prevalência do diabetes em todo o mundo (Brasil, 2006a).

O Diabetes Mellitus (DM) é a doença metabólica mais comum e apresenta sérias implicações na qualidade de vida dos pacientes em decorrência das suas complicações microvasculares e macrovasculares. Os pacientes com DM possuem um maior risco de apresentarem doenças cardiovasculares, que são a principal causa de morte em ambos os tipos de diabetes (Castro et al., 2006). As pessoas acometidas por essa patologia apresentam em comum a hiperglicemia. Essa hiperglicemia é o resultado de defeitos na ação da insulina, na secreção de insulina ou em ambos (Sociedade Brasileira de Diabetes – SBD, 2007).

2.4.1 Etiologia

O Diabetes Mellitus tipo 1 (DM₁), forma presente em 5%-10% dos casos é o resultado de uma destruição das células beta pancreáticas com consequente deficiência de insulina. Na maioria dos casos essa destruição das células beta é mediada por autoimunidade, porém existem casos em que não há evidências de processo autoimune, sendo referida como forma idiopática do DM₁ (SBD, 2007).

O diabetes mellitus tipo 2 (DM₂) é a forma presente em 90%-95% dos casos e caracteriza-se por defeitos na ação e na secreção da insulina. Em geral ambos os defeitos estão presentes quando a hiperglicemia se manifesta, porém pode haver predomínio de um deles. A maioria dos pacientes com essa forma de

DM apresenta sobrepeso ou obesidade, e cetoacidose raramente desenvolve-se espontaneamente, ocorrendo apenas quando associada a outras condições como infecções. O DM₂ pode ocorrer em qualquer idade, mas é geralmente diagnosticado após os 40 anos. Os pacientes não são dependentes de insulina exógena para sobrevivência, porém podem necessitar de tratamento com insulina para a obtenção de um controle metabólico adequado (Figueiredo, 2009; SBD, 2007).

2.4.2 Sintomatologia

Os primeiros sintomas do diabetes estão relacionados aos efeitos diretos da concentração sérica alta de glicose. Quando esta é superior de 160 a 180 mg/dl a glicose passa para a urina. Quando a concentração aumenta um pouco mais, os rins excretam uma maior quantidade de água para diluir a grande quantidade de glicose perdida. Como os rins produzem um excesso de urina, o indivíduo com diabetes elimina grandes volumes de urina (poliúria), o que acarreta uma sede anormal (polidipsia). Como ocorre uma perda excessiva de calorías pela urina, o indivíduo perde peso. Para compensar, o indivíduo frequentemente sente uma fome excessiva (polifagia). Outros sintomas incluem a visão borrada, a sonolência, a náusea e a diminuição da resistência durante o exercício. Além disso, os indivíduos com um diabetes mal controlado são mais suscetíveis às infecções. Por causa da gravidade do déficit de insulina, os indivíduos com diabetes tipo I, quase sempre perdem peso antes de serem submetidos a um tratamento. A maioria dos indivíduos com diabetes tipo II, não perde peso. Nos indivíduos com diabetes tipo I, os sintomas começam de modo abrupto e podem evoluir rapidamente para uma condição denominada cetoacidose diabética (Pimazoni Netto, 2008; Manual Merck, 2009a).

Apesar da concentração sérica elevada de glicose, a maioria das células não consegue utilizar o açúcar sem a insulina, conseqüentemente elas se voltam

para outras fontes de energia. As células adiposas começam a se decompor, produzindo cetonas, as quais são compostos químicos tóxicos que podem tornar o sangue ácido (cetoacidose). Os sintomas iniciais da cetoacidose diabética incluem a sede e a micção excessivas, a perda de peso, a náusea, o vômito e a fadiga, sobretudo nas crianças dores abdominais (Manual Merck, 2009a).

2.4.3 Diagnóstico

O diagnóstico do diabetes baseia-se fundamentalmente nas alterações da glicose plasmática de jejum ou após uma sobrecarga de glicose por via oral. A medida da glico-hemoglobina não apresenta acurácia diagnóstica adequada e não deve ser utilizada para o diagnóstico de diabetes.

Os critérios diagnósticos baseiam-se na glicose plasmática de jejum (8 horas), nos pontos de jejum e de 2h após sobrecarga oral de 75g de glicose (teste oral de tolerância à glicose – TOTG) e na medida da glicose plasmática casual conforme descrição na tabela 2.

QUADRO 2 Diagnóstico do Diabetes Mellitus e alterações da tolerância à glicose de acordo com os valores de glicose plasmática (mg/dL) (Adaptado de Gross et al., 2002; Pimazoni Netto, 2008).

CATEGORIA	JEJUM	TOTG 75g-2h	CASUAL
Normal	<100	<140	
Glicose plasmática de jejum alterada	≥100 e < 125		
Tolerância à glicose diminuída	< 126	≥ 140 e < 200	≥ 200 com sintomas
Diabetes Mellitus	≥ 126	≥ 140	

A medida apenas da glicose plasmática de jejum é considerada pela *American Diabetes Association* (ADA), o método de escolha para o diagnóstico do diabetes e o teste oral de tolerância à glicose não deveria ser utilizado rotineiramente, apenas em algumas situações clínicas ou para fins de pesquisa. A

glicose plasmática de jejum é mais econômica, de fácil execução, favorecendo a realização em um maior número de pessoas e apresenta um menor coeficiente de variação interindividual do que o TOTG (Gross et al., 2002; Pimazoni Netto, 2008).

Outra recomendação da ADA foi a introdução da categoria de glicose plasmática de jejum alterada que inclui indivíduos com glicose plasmática de jejum ≥ 110 e <126 mg/dl. Esta categoria seria equivalente a tolerância à glicose diminuída, isto é, glicose plasmática 2h após TOTG ≥ 140 e <200 mg/dl (Gross et al., 2002).

2.4.4 Prevenção e Tratamento

Prevenção efetiva também significa mais atenção à saúde de forma eficaz. Isso pode ser feito através da prevenção do início do DM (prevenção primária) ou de suas complicações agudas ou crônicas (prevenção secundária) (Sociedade Brasileira de Diabetes - SBD, 2007).

A prevenção primária protege indivíduos suscetíveis de desenvolverem o DM. Ela tem impacto por reduzir ou retardar tanto a necessidade de atenção à saúde como a de tratar as complicações do DM. Quanto ao DM₂, o qual a maioria dos indivíduos também apresenta obesidade, hipertensão arterial, dislipidemia e a hiperinsulinemia seria o elo entre esses distúrbios metabólicos, existe a necessidade de intervenções abrangendo essas múltiplas anormalidades metabólicas. Existem evidências de que as alterações no estilo de vida com ênfase na alimentação e na redução da atividade física estão associadas ao acentuado aumento na prevalência do DM₂. Os programas de prevenção primária do DM₂ tem se baseado em intervenções na dieta e na prática da atividade física, visando combater o excesso de peso (SBD, 2007).

Quanto à prevenção secundária, existem evidências de que o controle metabólico estrito tem papel importante na prevenção do surgimento ou da progressão de suas complicações crônicas. Algumas medidas importantes na

prevenção secundária são: tratamento da hipertensão arterial e da dislipidemia; prevenção de ulcerações nos pés e de amputações de membros inferiores através de cuidados específicos; rastreamento para diagnóstico e tratamento precoce da retinopatia; rastreamento para microalbuminúria; medidas para reduzir o consumo de cigarro também auxiliam no controle do DM (SBD, 2007).

Tanto a prevenção quanto o tratamento do diabetes mellitus estão embasados nos cuidados diários, com hábitos alimentares, inserção de atividade física no cotidiano e ingestão medicamentosa recomendada quando necessário.

2.4.4.1 Exercício Físico e Diabetes Mellitus tipo 2

Nos indivíduos diabéticos tipo 2, um programa de exercícios representa um coadjuvante apropriado para a terapia nutricional e/ou medicamentosa, àquela destinada a aprimorar o controle glicêmico, reduzir certos fatores de risco cardiovascular e elevar o bem estar psicológico. O exercício regular aprimora a sensibilidade das membranas celulares à insulina e o transporte da glicose através da membrana celular, além de reduzir os níveis plasmáticos de insulina. Para as pessoas com risco de vir a desenvolver a doença, como àquelas com hipertensão ou obesas, o exercício regular exerce um efeito protetor (Foss & Keteyian, 2000).

Ao contrário do diabético tipo 1, o diabético tipo 2 consegue obter melhor controle glicêmico ao realizar exercício físico com regularidade. Esse benefício pode ser verificado pela redução de 10% a 20% dos valores basais de hemoglobina glicada e nas doses necessárias de hipoglicemiante oral ou de insulina. Embora, muitas vezes os efeitos do exercício estejam associados aos da dieta e da perda de peso, o que dificulta a avaliação de seu efeito isoladamente, têm ficado cada vez mais esclarecidos os efeitos agudo e crônico do exercício físico que auxiliam na prevenção e no tratamento do diabetes tipo 2 (Negrão & Barreto, 2005).

2.4.5 Outras Doenças frequentemente associadas ao Diabetes Mellitus

Embora possa ocorrer de forma isolada, o DM₂ é geralmente acompanhado de outras patologias muito frequentes e de alto risco potencial, dentro do espectro da síndrome metabólica. As principais doenças associadas ao DM₂ são: hipertensão arterial, dislipidemia e obesidade.

A presença concomitante dessas patologias num mesmo indivíduo promove um aumento substancial do risco cardiovascular, uma vez que todas elas contribuem diretamente para as alterações vasculares que servem de base para as complicações crônicas do DM₂ (Pimazoni Netto, 2008).

Vale ressaltar que síndrome metabólica é um quadro comum de se encontrar em pacientes com diabetes mellitus. A síndrome metabólica (SM) é um transtorno complexo representado por um conjunto de fatores de risco cardiovascular, usualmente relacionados à deposição central de gordura e à resistência à insulina, devendo ser destacada a sua importância do ponto de vista epidemiológico, responsável pelo aumento da mortalidade cardiovascular estimada em 2,5 vezes. Segundo o *National Cholesterol Education Program's Adult Treatment Panel III* (NCEP-ATP III) a obesidade abdominal, um dos preditores da síndrome metabólica é determinada na circunferência abdominal como > 88cm para mulheres e > 102cm para homens (Sociedade Brasileira de Hipertensão, 2005).

2.5 Compostos bioativos do café

Segundo Abrahão et al. (2008 apud Licciardi et al., 2005) na torração ocorre a produção de compostos que além de conferir características de aroma e sabor ao café, produzem também algumas substâncias biologicamente ativas, ou seja, que exercem benefícios à saúde humana, como o ácido clorogênico, a trigonelina e a cafeína. Entre as atividades biológicas apresentadas por esses compostos citam-se a inibição da biossíntese dos leucotrienos e os efeitos

anticarcinogênico e trófico; sobre a microbiota intestinal, estimulante do sistema nervoso central e antidepressivo (Abrahão et al., 2008 apud Araújo & Mancini-Filho, 2006).

Os ácidos clorogênicos são qualificados como um grupo de compostos que apresentam propriedades fisiológicas e farmacológicas que conferem à saúde humana atividade antioxidante. Sua atividade antioxidante deve-se principalmente às suas propriedades redutoras e estrutura química. Estas características desempenham um papel importante na neutralização ou sequestro de radicais livres e quelação de metais de transição (Farah & Donangelo, 2006; Souza et al., 2007).

As propriedades antioxidantes dos ácidos clorogênicos na prevenção de doenças cardíacas por redução do colesterol LDL no sangue foi relatada por Friedman (1997), onde o consumo da pele da batata, que é rica em ácidos clorogênicos, diminuiu o teor de colesterol no sangue de ratos (Azevedo, 2005). Também é relatada sua atividade anti-hipertensiva em indivíduos hipertensos (Rufian-Henares & Morales, 2007).

A trigonelina é uma N-metil betaina que tem recebido considerável atenção, tanto do ponto de vista sensorial como nutricional, pois tem efeito sobre o sistema nervoso central e sobre a secreção da bile e a motilidade intestinal. Além disso, durante a torração se converte em vitamina do complexo B (niacina), o que faz do café um dos únicos alimentos que aumenta seu valor nutricional após o processamento térmico (Abrahão et al., 2008; Malta & Chagas, 2009).

A cafeína é um alcalóide encontrado em grande variedade de bebidas (chás, cafés, refrigerantes etc.). Ela atua no organismo humano principalmente como estimulante do sistema nervoso central e diurético, além disso, aumenta a taxa metabólica, relaxa a musculatura lisa dos brônquios, do trato biliar, do trato

gastrintestinal e de partes do sistema vascular (Lima, 2008; Riobó & González, 2008; Alves et al., 2009).

A cafeína tem sido citada veemente quanto a seus efeitos na saúde, assim como na redução do risco de desenvolvimento de doença de Parkinson, redução em lesões hepáticas e prevenção do desenvolvimento de câncer de fígado. Além disso, a mesma foi relatada em pesquisas por aumentar a taxa metabólica de repouso, tanto de indivíduos magros quanto obesos, o que promove a perda de peso (Lewington et al., 2002; Greemberg et al., 2005; Higdon & Frei, 2006; Oliveira, 2009).

Os mecanismos de operação da cafeína no corpo humano são similares às anfetaminas e cocaína, mas seus efeitos são mais fracos do que essas drogas, embora sejam encontrados nos mesmos receptores do sistema nervoso central (SNC). A ligação da adenosina, um neurotransmissor natural, aos seus receptores no cérebro diminui a atividade neural, dilata os vasos sanguíneos, etc. A cafeína se liga aos receptores da adenosina e impede a ação da mesma sobre o SNC, estimulando a atividade neural e causando a constrição dos vasos sanguíneos (Azevedo, 2005; Riobó & González, 2008).

A ingestão de cafeína em excesso pode causar vários sintomas desagradáveis, inclusive a irritabilidade, dores de cabeça, insônia, diarreia e palpitações do coração (Brenelli, 2003).

Uma das principais fontes de ingestão diária de melanoidinas é através do café. As melanoidinas são formadas na última etapa da reação de Maillard na torração do café e têm sido apontadas por possuir certas propriedades funcionais. Vários estudos têm se concentrado principalmente no efeito das mesmas, na dieta humana e seus possíveis efeitos nutricionais, biológicos e implicações para a saúde como seu efeito anti-hipertensivo (Rufian-Henares & Morales, 2007).

2.5.1 Componentes do café versus atividade funcional quanto à Diabetes Mellitus Tipo II

Alguns compostos do café apresentam atividade antioxidante, um deles é o ácido clorogênico muitas vezes citado por seu poder hipoglicemiante (Farah & Donangelo, 2006). Diversos mecanismos propõem efeitos benéficos do ácido clorogênico (Figura 1) no metabolismo da glicose, uma vez que eles reduzem a absorção de glicose pelo intestino e inibem a atividade da glicose-6-fosfatase 1 (enzima que, no fígado, hidrolisa o glicogênio em glicose). Pela inibição desta enzima a concentração de açúcar no sangue diminui (Van Dam, 2006).

A maioria dos efeitos fisiológicos do café está relacionada com a cafeína, mas a associação inversa entre o consumo de café e o diabetes mellitus tipo II não pode ser explicada pela presença desta. Dentre os efeitos conhecidos da cafeína, além da diminuição da sensibilidade à insulina e da tolerância à glicose, ocorre também o aumento na absorção intestinal da mesma (Greenberg et al., 2006). Battram et al. (2005) e Lee et al. (2005) citam que a cafeína impede a mediação insulina-glicose em humanos, sendo que o mecanismo pelo qual esse processo ocorre ainda não está claro.

Os ácidos clorogênicos presentes no café podem retardar a absorção de açúcar no intestino e a ingestão de componentes do café demonstrou melhorar o metabolismo do açúcar em ratos (Van Dam & Feskens, 2002; Van Dam, 2006).

Os ácidos clorogênicos podem atuar também como um metal quelante devido à sua atividade antioxidante, assim esses compostos podem introduzir minerais nos tecidos, formando complexos quelados que podem alcançar outros tecidos mudando a composição mineral do mesmo e podendo melhorar a tolerância à glicose pelo aumento da sensibilidade à insulina. Dessa forma, beneficiando pessoas com diabetes mellitus tipo II, obesos e cardiopatas que geralmente apresentam concentrações alteradas de minerais (Sotillo & Hadley, 2002; Van Dam & Hu, 2005). Também, é pressuposto que os ácidos clorogênicos possam inibir a formação de compostos N-nitrosos no intervalo

gastrointestinal (Clifford, 1999) sendo que os mesmos contribuem para o desenvolvimento de diabetes mellitus tipo II com efeitos tóxicos nas células beta (Van Dam & Feskens, 2002).

Café também contém magnésio, o que poderia interferir positivamente na tolerância à glicose devido ao aumento da secreção e sensibilidade à insulina (Tuomilehto et al., 2004 apud Garambone & Rosa, 2007; Van Dam & Hu, 2005).

O magnésio é um dos micronutrientes deficientes mais comuns em diabéticos. O decréscimo do nível de magnésio ou aumento de perda por excreção urinária tem sido documentados tanto em diabetes mellitus tipo 1 quanto diabetes mellitus tipo 2 (Mooradian et al., 1994).

O magnésio é um íon importante como um cofator de muitas enzimas. O relacionamento entre a insulina e o magnésio tem sido estudado recentemente, em particular mostrou-se que ele tem um papel de segundo mensageiro para a ação da insulina, sendo que a insulina é um hormônio regulador importante da acumulação intracelular de magnésio (Paolisso et al., 1990; Paynter et al., 2006). As circunstâncias associadas com a resistência à insulina, tal como a hipertensão ou o envelhecimento são associadas igualmente com os baixos índices intracelulares do magnésio. Em diabetes mellitus sugere-se a relação entre um baixo teor de magnésio intracelular e resistência insulínica aumentada (Paolisso et al., 1990; Kao et al., 1999; Lima et al., 2005).

O magnésio modula o transporte da glicose através das membranas envolvendo-se em diversas ações enzimáticas, que influem na oxidação da glicose podendo a sua deficiência contribuir para resistência à insulina, ou ser consequência dela (Mooradian et al., 1994; Barbagallo et al., 2003). Várias evidências mostram relação entre hipomagnesemia e atividade da tirosina; quinase ao nível do receptor da insulina, o que pode gerar maior resistência

periférica a ação da insulina (Reis et al., 2002; Rodriguez-Moran & Guerrero-Romero, 2003).

Um índice intracelular reduzido de magnésio contribui para a resposta e a ação danificada da insulina que ocorre no diabetes mellitus tipo II. O suplemento crônico do magnésio pode contribuir para melhoria na resposta das células beta das ilhotas de Langerhans e na ação da insulina em indivíduos insulino - resistentes (Paolisso et al., 1990; Reis et al., 2002).

Em experimentos, a resposta insulínica se apresentou mais baixa em ratos com deficiência de magnésio, isso pode ser devido ao índice reduzido da produção de insulina pelo pâncreas dos mesmos, o que gera subsequentemente uma tolerância diminuída à glicose. Essa tolerância diminuída à glicose foi corrigida com dieta elevada de magnésio (Legrand et al., 1987).

Tuomilehto et al. (2004, apud Garambone & Rosa, 2007) relataram que o possível mecanismo responsável pela associação inversa entre o consumo do café e o diabetes seria a inibição da atividade da glicose-6-fosfatase pelo ácido clorogênico. Esta enzima regularia a glicemia, já que é responsável pela alta produção de glicose hepática em diabéticos. Sendo assim, a redução na hidrólise ou na produção da glicose-6-fosfatase, levaria a redução na liberação de glicose e consequentemente a uma menor glicemia. Outro suposto mecanismo seria a inibição pelo ácido clorogênico dos transportadores de glicose dependentes de sódio no intestino. O café interferiria na secreção de peptídeos gastrintestinais tais como, GLP₁ e polipeptídeo inibidor gástrico, conhecidos por seus efeitos hipoglicemiantes.

O efeito ocasionado pelo consumo de café sobre o metabolismo da glicose não é semelhante ao ocasionado pela cafeína isolada; a cafeína aumenta a intolerância à glicose e o café não tem esse efeito. O café descafeinado tem efeito ainda mais pronunciado de melhorar a tolerância à glicose. Este trabalho tem grande relevância, pois foi realizado em protocolo duplo-cego e

randomizado o efeito do consumo de cápsulas de cafeína, café integral, café descafeinado e placebo (dextrose) que evidenciaram o erro perpetuado de assumir como semelhante o consumo de café e cafeína (Van Dam, 2006).

Na verdade, o consumo de cafeína (substância) tem o efeito de favorecer a intolerância à glicose, enquanto o consumo regular e crônico de café, especialmente o descafeinado, tem efeito de melhorar a tolerância à glicose e conseqüentemente, proteger os consumidores habituais contra o diabetes mellitus tipo 2 (Battram et al., 2006).

2.6 Sistema Cardiovascular

Nas últimas décadas houve importante mudança no perfil da mortalidade da população brasileira, com o aumento de óbitos causados por doenças crônicas não transmissíveis. As doenças cardiovasculares são as causas mais comuns de morbidade e mortalidade no mundo e entre os fatores de risco para a doença cardiovascular, encontram-se o diabetes mellitus e a hipertensão arterial. Essa última é problema de saúde pública cuja prevalência no Brasil é de 15 a 20% (Paiva et al., 2006). A prevenção das doenças cardiovasculares é frequentemente relacionada à fitoquímicos que diminuiriam as concentrações séricas de glicose, colesterol e triacilgliceróis (Sotillo & Hadley, 2002).

2.6.1 Café e Doenças Cardiovasculares

Diversos estudos epidemiológicos têm examinado a relação entre o consumo de café e o risco de doenças cardíacas. De um modo geral, os estudos de caso-controle publicados apontam para um risco significativamente acrescido de doença coronária e enfarte do miocárdio, em indivíduos que consomem diariamente mais de 5 xícaras de café. Por sua vez, os estudos prospectivos publicados não suportam a associação entre o consumo de café e o risco de doença coronária. Foi referenciado recentemente que o consumo moderado desta

bebida tem um efeito protetor relativamente ao aparecimento de doença coronária em mulheres. Embora os resultados nem sempre se apresentem consistentes, não foram observadas associações significativas entre o consumo moderado de café e o aumento da frequência ou severidade de arritmias cardíacas (Alves et al., 2009).

2.6.2 Café e Pressão Sanguínea

Os estudos sobre os efeitos do consumo de café por longos períodos na pressão arterial e no risco de desenvolver hipertensão têm dado resultados pouco claros e por vezes contraditórios. Contudo, num ponto os vários estudos epidemiológicos sobre o tema parecem concordar, sendo este o efeito do consumo de café no desenvolvimento de hipertensão é provavelmente diminuto (Santos, 2008).

Estudos experimentais evidenciam que a administração de cafeína (em quantidades médias comparáveis às ingeridas diariamente) provoca uma elevação aguda da pressão arterial típica, na ordem dos 5 a 15 mmHg (sistólica) e dos 5 a 10 mmHg (diastólica), podendo esse efeito subsistir durante várias horas. Verificou-se ainda, uma sensibilidade aumentada em indivíduos hipertensos, fumadores e/ou sujeitos a situações de stress psicológico (James, 2004).

Em outro estudo na qual Klag et al. (2002) correlacionaram o hábito de beber café e hipertensão, foi observado aumento da pressão arterial em indivíduos que consumiam café ao longo do tempo. O valor acrescido na pressão ao longo de mais de 20 anos foi de 4 mmHg, ou seja, quem tinha uma pressão inicial de 110 x 70 passou para 114 x 74, comparado com aqueles que não tomavam café regularmente. Nesse estudo, tanto o café normal quanto o descafeinado provocaram elevação da pressão arterial e da atividade simpática em nervo periférico, logo após a tomada do café em pessoas que bebiam

habitualmente café, comparado aos não bebiam. Paralelamente a isso, sabe-se que existem indivíduos que sempre respondem com elevação da pressão arterial ao tomarem café ou cafeína, enquanto outros com o tempo deixam de ter esse tipo de resposta, ou seja, desenvolvem tolerância para este efeito de elevação da pressão causada pelo café (Klag et al., 2002).

O papel do café no desenvolvimento da hipertensão arterial ainda é controverso, estando sua ingesta relacionada tanto com aumento (Jee et al., 1999), redução (Periti et al., 1987) ou até mesmo não interferindo na pressão arterial (Macdonald et al., 1991).

A vasoconstrição é conhecida como sendo o principal meio através do qual a cafeína influencia a pressão sanguínea, resultante da sua ação antagonista face à adenosina, um vasodilatador fisiológico. É necessário ter em conta que, na maioria dos estudos experimentais, a cafeína é administrada em uma única dose (aguda), contrariamente ao que acontece no dia-a-dia dos consumidores de café, em que a mesma quantidade de cafeína é ingerida em várias doses ao longo do dia (Alves et al., 2009).

Diversos estudos mostram, ainda que, não existe tolerância completa aos efeitos da cafeína, mas sim uma tolerância parcial ao longo do dia. Ou seja, o aumento da pressão sanguínea induzido por cada dose de bebida cafeinada é inversamente proporcional ao número de doses previamente consumidas no mesmo dia e conseqüentemente, aos níveis sistêmicos do composto na altura da ingestão da bebida. No entanto é restabelecida uma sensibilidade à cafeína próxima da original após a abstinência de consumo noturno. Doses moderadas de café parecem ser suficientes para saturar todos os receptores de adenosina disponíveis e manifestar-se todo o efeito vasopressor da cafeína. Em situações de consumo excessivo de cafeína, este efeito tende a ser mais prolongado, não parecendo ser, contudo, mais pronunciado (James, 2004).

Pesquisas atuais em animais mostraram que os ácidos clorogênicos e seus derivados encontrados no café (quinídeos, ácido 5-cafeoilquinico, ácido ferúlico, etc), possuem efeito antihipertensivo (Suzuki et al., 2002). Watanabe et al. (2006) investigaram o efeito dos ácidos clorogênicos contidos no extrato de grãos de café verde em pacientes com hipertensão arterial branda. Os voluntários receberam 140 mg/dia de ácidos clorogênicos e placebo. No grupo que recebeu o extrato de café verde, a pressão (sistólica e diastólica) diminuiu significativamente durante o período de ingestão, sem nenhum aparente efeito colateral, o que sugeriria efeito hipotensor e sem riscos deste polifenol.

2.6.3 Café e Perfil Lipídico

Inúmeros estudos têm associado o consumo de café a um aumento dos níveis séricos do colesterol total e LDL (lipoproteínas de baixa densidade), importante fator de risco de doença cardiovascular. Os mesmos estudos relacionam a forma de preparo da bebida quanto ao aumento ou diminuição do colesterol sérico. O café tem em sua fração lipídica dois compostos químicos diterpênicos, o cafestol e o kahweol com atividade hipercolesterolêmica, mas uma vez, que a bebida após fervida é filtrada esses compostos ficam retidos no filtro de papel, não exercendo atividade hipercolesterolêmica (Urget & Katan, 1996).

Segundo Jee et al. (2001), foi examinada a relação entre o consumo de café e os níveis sanguíneos de colesterol tendo sido procuradas características dos bebedores de café que poderiam mediar essa relação. O grupo identificou associação significativa e dose-dependente entre consumo de café e níveis aumentados de colesterol. Essa associação foi devida, principalmente a aumentos do LDL-colesterol, sendo mais pronunciada em indivíduos que bebiam café não filtrado comparativamente aos bebedores de café filtrado. Este aumento não se encontra associado ao consumo de todas as bebidas de café,

sendo o seu método de preparação crucial no efeito hipercolesterolêmico (Alves et al., 2009).

Enquanto o consumo de café fervido e não filtrado é responsável por um aumento (dose-dependente) dos níveis de colesterol, foi demonstrado que o consumo de café filtrado em papel possui pouca ou nenhuma associação com a concentração sérica de colesterol (Pietinen et al., 1990; Jee et al., 2001). Além disso, se o café fervido for posteriormente filtrado perde sua ação hipercolesterolêmica (Dusseldorp et al., 1991).

Durante a preparação do café fervido e não filtrado, a extração de gotículas de gordura para a bebida é significativamente superior que a preparação do café de filtro, em que as gotículas ficam retidas no pó e no papel de filtro. Consequentemente, o teor em diterpenos da bebida irá variar consoante o seu método de preparação (Urgert et al., 1997). O aumento do colesterol total causado pela ingestão destes compostos deve-se essencialmente a um aumento do colesterol LDL. Em menor extensão, observou-se também um aumento das VLDL (lipoproteínas de muito baixa densidade) e uma ligeira diminuição do colesterol HDL (lipoproteínas de alta densidade) (Urgert & Katan, 1996). Num estudo realizado em indivíduos de ambos os sexos, verificou-se um efeito hipercolesterolêmico, após exposição ao cafestol, mais evidente em homens do que em mulheres (Alves et al., 2009).

2.7 Café e Metabolismo

2.7.1 Café: Efeitos Termogênicos, Obesidade e Síndrome metabólica

A Termogênese corresponde ao aumento no metabolismo de repouso em resposta a estímulos como ingestão de alimentos, exposição a temperaturas altas ou baixas e estresses psicológicos. A principal forma de termogênese em seres

humanos é o efeito térmico dos alimentos e corresponde de 5% a 15% do gasto energético diário. O custo energético requerido para a digestão, a metabolização e o estoque de nutrientes é influenciado pela composição do alimento consumido (Negrão & Barreto, 2005).

Várias hipóteses tratam de conciliar a coexistência dos efeitos negativos e positivos do café a curtos e longo prazo, respectivamente. Tem-se proposto que o aumento da termogênese e do gasto energético induzido pelo consumo da cafeína poderia ser um fator benéfico a longo prazo em caso de indivíduos com sobrepeso ou obesidade (Salazar-Martinez et al., 2004; Gotteland & De Pablo, 2007).

Vários estudos em humanos sugerem que o consumo de café induz a perda de peso por aumento da termogênese (Greemberg et al., 2006; Riobó & Gonzalez, 2008), uma vez que se verifica um aumento do gasto energético após a ingestão de cafeína ou café (Bracco et al., 1995; Alves et al., 2009). Existem evidências de que esse aumento é dependente da quantidade de cafeína ingerida, tendo sido estimado que a ingestão média de 6 xícaras de café diárias causa um aumento no consumo diário de energia de aproximadamente 100 kcal (Astrup et al., 1990; Riobó & Gonzalez, 2008).

Diversos estudos em humanos verificaram também um aumento da lipólise após a ingestão de cafeína ou café. Adicionalmente, alguns estudos mostram que o efeito termogênico (Bracco et al., 1995) e lipolítico da cafeína é mais pronunciado em indivíduos não obesos do que em obesos (Acheson et al., 1980; Riobó & Gonzalez, 2008). Jacobson & Kulling (1989) e Silva (2003) sugerem que a cafeína aumenta a disponibilidade de ácidos graxos livres para o músculo, resultando em um aumento da taxa de oxidação de lipídios para o gasto energético.

O café, além de ser citado como benéfico à diabetes mellitus tipo 2, também é conhecido por retardar o desenvolvimento de sintomas associados à

síndrome metabólica (Tunnicliffe & Shearer, 2008). Hino et al. (2007) encontraram que a frequência da síndrome metabólica diminuía conforme o aumento do consumo de café.

Balk et al. (2009) encontraram associações positivas em ambos os sexos quando correlacionaram a circunferência da cintura ao consumo de café, no entanto estas associações não foram estatisticamente significativas. Os mesmos relatam que não há muitos estudos prescrevendo uma relação entre o consumo de café e circunferência da cintura, mas há muita investigação em torno do índice de massa corporal como indicativo de gordura corporal. Positivas associações entre o consumo de café e índice de massa corporal (IMC) foram encontradas em vários estudos (Van Dam & Feskens, 2002; Rosengren et al., 2004; Tuomilehto et al., 2004).

2.7.2 Café e Diabetes Mellitus

Evidências sugerem que o maior consumo de café pode reduzir os riscos de desenvolver diabetes mellitus tipo 2 (Van Dam & Hu, 2005; Van Dam, 2006; Bidel et al., 2006). Nos estudos transversais realizados no norte e sul da Europa e no Japão o maior consumo de café foi consistentemente associado a uma menor prevalência de hiperglicemia recentemente detectados, especialmente a hiperglicemia pós-prandial (Van Dam & Hu, 2005). O Departamento de Nutrição de Harvard fez uma pesquisa com 10 anos de acompanhamento e concluiu que o consumo de duas ou mais xícaras de café por dia estava associado com risco substancialmente menor de desenvolver diabetes mellitus tipo 2. Essa associação foi similar para café comum e descafeinado e também para café filtrado e instantâneo (Expresso Saúde, 2008).

Van Dam (2008) relata estudos epidemiológicos que avaliam o consumo de café e o risco de diabetes mellitus tipo 2, doenças coronarianas e vários tipos de câncer. Estes estudos dão atenção especial as questões metodológicas e são

menos propensas a viés, inclusive no que diz respeito ao consumo do café filtrado e a depleção das lipoproteínas de baixa densidade (LDL) no colesterol. Em suma, as evidências atualmente disponíveis sobre o café e o risco de doenças cardiovasculares e câncer são muito esclarecedoras e sugerem que para a população em geral, abordando a saúde o café age na prevenção de doenças crônicas.

Em estudos com indivíduos saudáveis para examinar a relação entre o consumo a longo prazo de café, outras bebidas cafeinadas e a incidência de diabetes mellitus 2 observaram associação significativamente inversa entre estes, independente de fatores como índice de massa corporal, tabagismo, atividade física e o hábito alimentar. O café contém muitos componentes que poderiam contribuir para esta associação, pois contém quantidades substanciais de potássio, niacina, magnésio e antioxidantes, como tocoferóis e ácido clorogênico. Tais constituintes podem ter efeito benéfico na prevenção do diabetes (por ações sinérgicas ou independentes), no metabolismo da glicose e na resistência insulínica (Van Dam & Feskens, 2002; Salazar-Martinez et al., 2004; Garambone & Rosa, 2007).

2.7.3 Café e Câncer

O câncer é um problema crescente no mundo inteiro. Com o aumento na expectativa de vida, aumento da urbanização e alterações no estilo de vida a incidência mundial de câncer estimada em 11 milhões em 2002 atingirá mais de 15 milhões de novos casos em 2020 (Brasil, 2006b).

O câncer é caracterizado pela formação de uma massa de tecido anormal, cujo crescimento excede e é desorganizado em relação ao tecido normal (Robbins et al., 2000).

O câncer tem causas variadas, externas ou internas ao organismo, estando ambas inter-relacionadas. As causas externas relacionam-se ao meio ambiente e aos hábitos ou costumes próprios de um ambiente cultural e social.

Esses fatores causais podem interagir de várias formas, aumentando a probabilidade de transformações malignas nas células normais (Instituto Nacional de Câncer – INCA, 2009; Vasconcelos et al., 2008).

Michels et al. (2005) citam em seus resultados que o consumo de café com cafeína não foi associado à incidência de câncer de cólon retal, enquanto o consumo regular de café descafeinado demonstrou uma redução da incidência no câncer de cólon retal. Além disso, Nkondjock (2009) relata que o consumo de café está inversamente associado com o menor risco de câncer de fígado e de rins. O cafeol e kawestol são os constituintes diterpênicos citados como responsáveis pela atividade antimutagênica e anticarcinogênica do café (Cavin et al., 2003; Oliveira, E., 2007).

2.7.4 Café e ácido úrico

O consumo de bebidas ricas em cafeína que têm propriedades diuréticas, pode diminuir no soro a concentração de ácido úrico. Algumas pesquisas mostram haver claramente uma relação inversa entre o consumo de café e de ácido úrico sérico. Essa relação foi denotada quando compararam voluntários que bebiam uma xícara de café com os que bebiam cinco xícaras de café e independente do sexo, idade, IMC, pressão arterial sistólica, creatinina sérica, colesterol total plasmático e HDL-colesterol, tabagismo, uso de álcool, consumo de cerveja e de produtos lácteos, sendo que os que beberam uma quantidade maior de café tiveram um menor aumento na concentração de ácido úrico (Kiyohara et al., 1999).

Um estudo realizado pelo *National Health and Nutrition Examination Survey* (1988-1994) com 14.758 participantes examinou a relação entre café, chá, ingestão de cafeína e nível de ácido úrico por meio de regressão linear e o resultado mostrou que o nível de ácido úrico diminuiu com o aumento da ingestão de café. Da mesma forma, houve uma modesta associação inversa entre

o consumo de café descafeinado e os níveis séricos de ácido úrico. Já a ingestão de cafeína e chá não foi associada com a diminuição dos níveis séricos de ácido úrico. Esses resultados denotam a relação inversa entre ingestão de café e diminuição de ácido úrico e esse fato pode ocorrer devido a outros componentes do café e não à cafeína (Choi & Curhan, 2007).

2.8 Parâmetros bioquímicos, antropométricos e ergométricos

Os parâmetros bioquímicos, antropométricos e ergométricos constituem as ferramentas necessárias para se comparar os dados adquiridos no decorrer da pesquisa, de forma que haja um limiar de análise e comparação para conclusão deste trabalho. Os parâmetros clínicos consideram a bioquímica do sangue e parâmetros urinários, já os parâmetros antropométricos auxiliam na comparação da perda ou ganho de peso com base no índice de massa corporal, e, os testes ergométricos avaliam a capacidade fisiológica quanto ao estado cardiorespiratório do indivíduo.

2.8.1 Parâmetros bioquímicos – Exames laboratoriais

Os exames laboratoriais constituem uma importante ferramenta para auxiliar no diagnóstico, acompanhamento e muitas vezes, na prevenção de patologias.

A diversidade de informações que o hemograma pode fornecer, embora em geral bastante específica, torna esse exame subsidiário um dos mais solicitados nas práticas clínica e cirúrgica (Grotto, 2009).

O hemograma contempla diversas provas efetuadas com a finalidade de avaliar quantitativa e qualitativamente os componentes celulares do sangue. Os itens avaliados incluem: hemácias, hemoglobina, hematócrito, índices

hematimétricos, leucócitos totais, contagem diferencial de leucócitos e plaquetas (Diagnósticos da América, 2009).

Dentre os exames para detecção de diabetes mellitus a glicemia de jejum é a mais utilizada. Segundo os critérios clínicos e laboratoriais confirmados em 2008 pela *American Diabetes Association* (ADA) para o diagnóstico do DM₂ podem ser assim resumidos: Glicemia de jejum ≥ 126 mg/dL ou sintomas de hiperglicemia (poliúria, polidipsia ou perda de peso inexplicada) adjunta à glicemia ao acaso ≥ 200 mg/dL (realizada a qualquer hora do dia, independente dos horários das refeições); Glicemia pós-prandial de 2 horas ≥ 200 mg/dL no teste de tolerância à glicose.

É importante considerar que na ausência de hiperglicemia inequívoca esses critérios devem ser confirmados pela repetição dos testes num outro dia (Pimazoni Netto, 2008).

Segundo a *American Diabetes Association* (ADA) os critérios laboratoriais para diagnóstico de DM -2 são sumarizados no Quadro 3:

QUADRO 3 Critérios laboratoriais para interpretação do resultado da glicemia de jejum para o diagnóstico do DM-2 (Adaptado de Pimazoni Netto, 2008).

Glicemia de jejum (mg/dL)	Interpretação
< 100	Glicemia normal
Entre 100 e 125	Glicemia de jejum alterada
≥ 126	Diagnóstico provisório de diabetes, o qual deve ser confirmado pelo teste oral de tolerância à glicose.

A medida do colesterol total é o colesterol contido em todas as frações lipoprotéicas. Dentre suas frações lipoprotéicas, 60 a 70% do total são carreados

na LDL, 20 a 30% na HDL e 10 a 15% na VLDL. Devido à facilidade de sua medição, o colesterol total, tanto em pesquisas epidemiológicas passadas quanto exames atuais é o primeiro lipídeo sanguíneo medido para avaliar o risco de doenças ateroscleróticas (Lenhinger, 1995; Monteiro et al., 2000; Martin et al., 2004).

O perfil lipídico é definido pelas determinações bioquímicas do CT, colesterol ligado à HDL ou HDL-colesterol (HDL-C), TG e do colesterol ligado à LDL ou LDL-colesterol (LDL-C) após jejum de 12 a 14 horas. O LDL-C pode ser calculado pela equação de Friedewald ($LDL-C = CT - HDL-C - TG/5$), onde TG/5 representa o colesterol ligado à VLDL ou VLDL - colesterol (VLDL-C), ou diretamente mensurado no plasma. Em pacientes com hipertrigliceridemia (TG>400mg/dL), hepatopatia colestática crônica, diabete melittus ou síndrome nefrótica a equação é imprecisa. Nestes casos, o valor do LDL-C pode ser obtido por dosagem direta. Como o uso da fórmula de Friedewald é adequado à maioria dos pacientes e tem custo muito menor, seu uso foi considerado como padrão (Sposito et al., 2007).

O Consenso Brasileiro de Dislipidemias do Departamento de Aterosclerose da Sociedade Brasileira de Cardiologia (SBC), publicou em diversos veículos os valores referentes ao perfil lipídico de adultos, o mesmo (Quadro 4) é seguido na análise do hemograma para diagnóstico do paciente (Sposito et al., 2007).

QUADRO 4 Perfil lipídico – Valores de referência em adultos (Adaptado de Sposito et al., 2007).

PERFIL LIPÍDICO - VALORES DE REFERÊNCIA EM ADULTOS				
	COLESTEROL TOTAL	LDL-c	HDL-c	TRIACILGLICERÓIS
Valores em mg/dL				
Desejáveis	< 200	< 130	> 40	< 150
Limítrofes	200 - 239	130 - 159	-	150 - 199
Aumentados	> ou = 240	> ou = 160	-	> ou = 200

O teste de ácido úrico sérico mede os níveis de ácido úrico, sendo que o mesmo é o principal metabólito final das purinas. As desordens do metabolismo de purina, a destruição rápida de ácidos nucleicos e as condições marcadas por excreção renal prejudicada caracteristicamente elevam os níveis de ácido úrico sérico. O mesmo tem por finalidade confirmar o diagnóstico de gota e/ou auxiliar na detecção de disfunção renal (Labtest, 2006; Instituto Hermes Pardini, 2009).

Diversos fatores como dieta, predisposição genética, sexo, idade, peso, medicamentos, uso de álcool e associação com outras patologias como diabetes mellitus e distúrbios lipídicos podem alterar os valores séricos e levar a um desequilíbrio entre a absorção e a excreção de ácido úrico. Seus valores sofrem uma variação diurna, com valores mais elevados pela manhã e mais baixos à noite (Diagnósticos da América, 2009). Os valores de referência de ácido úrico para mulheres é de 2,4 a 6,0mg/dL e para homens 3,4 a 7,0 mg/dL (Labtest, 2006; Instituto Hermes Pardini, 2009).

Os componentes celulares do sangue são os eritrócitos, os leucócitos e as plaquetas, que se encontram suspensos no plasma. Os eritrócitos (glóbulos vermelhos) são os mais numerosos dos três componentes celulares e normalmente representam quase a metade do volume sanguíneo. Existem cinco tipos principais de leucócitos que atuam em conjunto para prover os principais mecanismos de combate contra infecções do organismo, incluindo a produção de

anticorpos. As plaquetas (trombócitos) são partículas semelhantes à célula e são menores do que os eritrócitos e os leucócitos. Sendo parte do mecanismo protetor do sangue de interrupção do sangramento elas acumulam-se no local do sangramento, onde são ativadas.

Os eritrócitos (glóbulos vermelhos), os leucócitos (glóbulos brancos) e as plaquetas são produzidos na medula óssea. Além disso, os linfócitos também são produzidos nos linfonodos, no baço e os linfócitos T são produzidos e amadurecem no timo, que é uma pequena glândula localizada próximo do coração (Manual Merck, 2009b).

O Eritrograma inclui a contagem de hemácias, hemoglobina, hematócrito e índices: HCM, VCM, CHCM, RDW. Útil no diagnóstico diferencial das anemias, deficiência de ferro, esferocitose hereditária, talassemia, intoxicação por chumbo, deficiência de folato, deficiência de vitamina B₁₂, deficiência de vitamina B₆, anemia perniciosa e anemia da gravidez. Também utilizados na avaliação das policitemias (Instituto Hermes Pardini, 2009).

Os valores de referência variam dependendo do tipo de amostra do laboratório que estiver efetuando o teste e do sexo e idade do paciente: valores normais de hemácias: Homens adultos: 4,6 a 6,2 milhões de hemácias/ml de sangue venoso; mulheres adultas: 4,2 a 5,4 milhões de hemácias/ml de sangue venoso (Pardini, 2007).

A concentração de hemoglobina é expressa em g/dL e sua avaliação é de grande importância pelo papel no transporte de oxigênio e por estar diretamente relacionada à anemia, sendo sua melhor forma de avaliação laboratorial.

O volume relativo das hemácias dentro do volume de sangue é fornecido pela análise do hematócrito, que é expresso percentualmente. A relação entre esses diferentes parâmetros pode ser obtida pela análise dos índices hematimétricos que irão fornecer informações adicionais sobre variações de volume e concentração da hemoglobina. Os achados morfológicos do

esfregaço corado fornecem mais informações sobre conteúdo da hemoglobina, forma, tamanho e inclusões eritrocitárias (Diagnósticos da América, 2009).

Os valores de referências são para o volume corpuscular médio (VCM)- 84 a 99mm³; hemoglobina corpuscular média (HCM): 26 a 32 pg. e para concentração de hemoglobina corpuscular média (CHCM): 31 a 36 g/dl (Pardini, 2007).

A concentração de hemoglobina correlaciona-se estreitamente com a contagem de hemácias. Os valores de referência são: homens 14 a 18 g/dL e mulheres 12 a 16 g/dL (Pardini, 2007).

Os valores de referência de Hematócrito (HT) para homens: 42% a 54% de HT e mulheres: 36% a 46% de HT (Pardini, 2007).

A evolução da metodologia disponível para a dosagem do T₄ livre (a que tem ação biológica) e do TSH proporcionou a disseminação da avaliação laboratorial de rotina dessas duas substâncias (Antonni et al., 2007).

A contagem global e diferencial de leucócitos e suas alterações quantitativas e qualitativas são as principais informações fornecidas na análise da série branca. Os leucócitos totais são expressos em mil/mm³. A contagem diferencial é de grande importância, podendo definir perfis patológicos e é fornecida pela análise conjunta dos equipamentos automatizados e pela leitura do esfregaço corado, que avalia as diferentes formas leucocitárias e as expressa de forma percentualmente (relativa) e em mm³ (absoluta). Os leucócitos podem ser divididos em granulócitos (mielócito, metamielócito, bastão, neutrófilos, eosinófilos e basófilos), monócitos e linfócitos (Diagnósticos da América, 2009).

O Leucograma é indicado no diagnóstico e no acompanhamento dos processos infecciosos, inflamatórios, alérgicos, tóxicos e leucêmicos. A Leucometria global apresenta um limiar de 4.000 a 10.000 por mm³. Contagens inferiores a 4.000mm³ são chamadas de Leucopenias e superiores a 10.000mm³ são Leucocitoses (Medmap, 2009; Shiffman, 2004).

O hormônio Tireoestimulante (TSH) é uma glicoproteína secretada pela adenohipófise, tendo com o principal efeito o de estimular a tireóide a liberar T_3 e T_4 . A secreção e os níveis séricos de TSH são controlados pelos níveis de T_3 e T_4 e pelo TRH hipotalâmico. A dosagem de TSH é importante no diagnóstico do hipotireoidismo primário, sendo o primeiro hormônio a se alterar nessa condição. Está aumentado principalmente no Hipotireoidismo primário, Tireoidite de Hashimoto, Tireoidite subaguda e na secreção inapropriada de TSH (tumores hipofisários produtores de TSH). Está diminuído principalmente no Hipertireoidismo primário, Hipotireoidismo secundário e terciário e nas Síndromes de Hipertireoidismo subclínico.

Os hormônios tireoidianos são transportados no sangue ligados a várias proteínas de ligação tais como as tiroxinas ligadas às globulinas (TBG), globulina, pré-albumina e albumina. Somente 0,03% da tiroxina encontram-se não ligada às proteínas. Hipertireoidismo e hipotireodismo resultam de concentrações anormais de T_4 livre. Encontra-se aumentado no hipertireoidismo e na Síndrome de resistência ao hormônio tireoidiano. Sua concentração encontra-se diminuída no hipotireoidismo. Os resultados podem estar inadequados na presença de autoanticorpos anti-tiroxina, fator reumatóide ou tratamento com heparina. Pode estar aumentado na hipertiroxinemia disalbuminêmica familiar. Discrepâncias nos níveis de T_4 entre os diversos métodos são observadas e são ainda mais acentuadas na presença de alterações extremas das proteínas de ligação, doenças não tireoidianas, anticonvulsivantes e algumas outras drogas (Labtest, 2006).

2.9 Parâmetros antropométricos

A antropometria foi definida como a ciência de medida do tamanho corporal. É um ramo das ciências biológicas que tem como objetivo o estudo dos caracteres mensuráveis da morfologia humana (Santos & Fujão, 2003).

O índice de massa corporal (IMC) foi calculado dividindo-se o peso (kg) pela altura ao quadrado (m^2) e a circunferência abdominal foi avaliada com fita métrica no ponto médio entre a crista ilíaca e o rebordo costal com o paciente em pé, com os braços posicionados ao longo do corpo e na fase expiratória da respiração (Castro et al., 2006; Murakami et al., 2008). Foi considerada circunferência de risco para doença cardiovascular uma medida maior ou igual a 80 cm nas mulheres e 94 cm nos homens. A circunferência característica de síndrome metabólica nas mulheres foi maior ou igual a 88 cm e nos homens 102 cm (Castro et al., 2006).

Segundo National Institutes of Health (2000), os valores limítrofes para caracterização do indivíduo quanto à obesidade, baseado em seus índices de massa corporal é: Abaixo do peso $< 18,5 \text{ kg/m}^2$; peso normal $18,5 - 24,9 \text{ kg/m}^2$; $25 - 29,9 \text{ kg/m}^2$; Obesidade (Classe 1) $30 - 34,9 \text{ kg/m}^2$; Obesidade (Classe 2) $35 - 39,9 \text{ kg/m}^2$; Obesidade extrema (Classe 3) $\geq 40 \text{ kg/m}^2$.

O índice de massa corporal, assim como circunferência da cintura são preditores de doenças crônicas não transmissíveis de grande importância na saúde pública. Suas complicações envolvem o diabetes mellitus tipo 2, a hipercolesterolemia, a hipertensão arterial, doenças cardiovasculares, apnéia do sono, problemas psico-sociais, doenças ortopédicas e diversos tipos de câncer.

2.10 Parâmetros ergométricos – Teste Ergométrico

O exercício é um esforço fisiológico comumente utilizado para evidenciar anormalidades cardiovasculares ausentes em repouso e para determinar a adequação da função cardíaca. O teste de esforço (TE) é um dos exames não invasivos mais usados para avaliar pacientes com doença cardiovascular suspeita ou conhecida. Por causa do baixo custo, da fácil execução e da alta reprodutibilidade desse método e concebendo a realidade

social de nosso país, ele poderá ter indicação mais abrangente na prática clínica (Negrão & Barreto, 2005).

O consumo de oxigênio (VO_2) é uma medida objetiva da capacidade funcional, ou seja, da capacidade do organismo em ofertar e utilizar o oxigênio para a produção de energia; aumenta linearmente com o trabalho muscular crescente, sendo considerado máximo (VO_2 máx) quando nenhum aumento adicional ocorre com o incremento de cargas. O VO_2 máximo é determinado pela capacidade de se aumentar o débito cardíaco e direcionar o fluxo sanguíneo para os músculos em atividade. Sua utilização, portanto como índice de aptidão física é de grande valia na avaliação funcional de atletas (Barros Neto et al., 2001).

O equivalente metabólico (MET) também é usado para prescrever a intensidade da atividade. A unidade **met** é usada para estimar o custo metabólico da atividade física em relação àquele que vigora durante o estado de repouso. Representa o gasto energético na condição de repouso em função do peso corporal e corresponde a aproximadamente 3,5mL/kg/min (Diretriz ..., 2005; Couto et al., 2005). Pode ser diagnosticada diretamente por meio de dosagens seriadas e frequentes de lactacidemia durante o exercício ou indiretamente através da análise das curvas das variáveis respiratórias - ventilação pulmonar e equivalentes ventilatórios de oxigênio (VE/VO_2) e de gás carbônico (VE/VCO_2) - durante o teste (Couto et al., 2005).

A Frequência cardíaca (FC) é o número de vezes que o coração bate por minuto. Em atletas de ambos os sexos, altamente treinados, a FC em repouso pode aproximar-se de 40 batimentos/min ou menos. Durante o exercício, a frequência cardíaca aumenta linearmente com o aumento na taxa de trabalho ou no VO_2 e a frequência cardíaca máxima torna-se ligeiramente mais baixa, ou não sofre nenhuma alteração, nas pessoas treinadas *versus* destreinadas. Entre pessoas com 18 a 30 anos de idade, a frequência cardíaca máxima pode

aproximar-se de, ou ultrapassar, os 200 batimentos/min e assim por diante, em geral diminui com a idade (Foss & Keteyan, 2000).

A Pressão arterial (sanguínea) é a pressão exercida pelo sangue contra o interior das paredes arteriais, ou seja, é a força que movimenta o sangue através do sistema circulatório. Durante qualquer ciclo cardíaco a pressão arterial mais alta obtida durante a fase de contração é denominada pressão sistólica. À medida que o sangue drena a partir das artérias durante a diástole ventricular, a pressão intra-arterial diminui até um mínimo, pressão diastólica (Foss & Keteyan, 2000).

A hipertensão arterial parece ser igualmente prevalente em homens e mulheres e segundo a literatura ela aumenta com a idade (Negrão & Barreto, 2005).

Em repouso, as pressões sistólica e diastólica comuns poderiam ser de 120 e 80mmHg, respectivamente. Durante o exercício a pressão arterial sistólica (PAS) aumenta e pode ultrapassar os 200mmHg, já a pressão arterial diastólica (PAD) sofre uma modificação pequena ou nula (Foss & Keteyan, 2000).

A despeito destas dificuldades, conceitua-se hipertensão reativa ao esforço como o achado de valores de PAS acima de 220mmHg e/ou elevação de 15mmHg ou mais da PAD, partindo de valores normais de pressão em repouso. Indivíduos que apresentam resposta hiper-reativa ao esforço têm probabilidade futura 4 a 5 vezes maior de se tornarem hipertensos em relação àqueles com curva normal de PA. Por outro lado, a elevação inadequada da PAS é sugerida quando seu gradiente intraesforço (delta PS) é menor que 35mmHg, na ausência de acentuada queda na PAD, podendo em indivíduos com suspeita ou diagnóstico de cardiopatia isquêmica representar disfunção contrátil de miocárdio (Consenso Nacional de Ergometria, 1995; Brito et al., 2002).

O duplo produto (DP) é resultante da multiplicação da pressão arterial sistólica (PAS) pela frequência cardíaca (FC), sendo assim considerado importante parâmetro na avaliação da função ventricular, especulando-se que

valores elevados no pico do esforço, refletindo o trabalho cardíaco, devam estar relacionados à boa função ventricular e ausência de isquemia, o contrário acontecendo no caso de valores muito baixos (Consenso Nacional de Ergometria, 1995; Fornitano & Godoy, 2006).

O Consenso Nacional de Ergometria faz referência a esse parâmetro como um índice não invasivo que melhor reflete com consumo de oxigênio miocárdico (MVO_2) e que a importância de sua determinação reside na avaliação da dor torácica e dos esquemas terapêuticos protetores para a isquemia miocárdica (Consenso Nacional de Ergometria, 1995; Fornitano & Godoy, 2006).

Nas Diretrizes da Sociedade Brasileira de Cardiologia sobre Teste Ergométrico, o duplo produto elevado é citado como uma indicação para a realização do TE em associação a outros métodos, como a cintilografia de perfusão miocárdica em grau de recomendação B₁ (recomendável com evidência muito boa). Não há uma referência clara sobre o motivo da indicação, mas é conhecido o fato do DP elevado, por determinar excessivo consumo de O₂ miocárdico, associar-se a resultados falso-positivos para a resposta do segmento ST no TE, por insuficiência coronariana relativa (Brito et al., 2002).

3 MATERIAL E MÉTODOS

A presente pesquisa foi desenvolvida com indivíduos das cidades de Lavras e Bom Sucesso – MG. A idade dos voluntários variou de 39 a 77 anos com média de 60 anos, sendo todos diabéticos tipo II, de ambos os sexos, sedentários e ativos, cadastrados em Postos de Saúde da Família (PSF's) de ambos os municípios.

Na presente pesquisa foram envolvidos 42 indivíduos, os quais foram separados em grupos (18 indivíduos consumindo café cafeinado, 18 consumindo café descafeinado e 6 indivíduos não consumiram café). Ainda classificaram-se os indivíduos em sedentários e ativos e ainda definiu-se o consumo de café em níveis baixo, médio e alto. Após a formação dos grupos e demais orientações concernentes com a pesquisa, os indivíduos seguiram o tratamento proposto por um período de seis meses.

3.1 Aspectos Éticos

Este projeto de pesquisa foi devidamente submetido à análise pelo Comitê de Ética em Pesquisa com Seres Humanos do Centro Universitário de Lavras, tendo recebido parecer favorável, protocolo CEP nº 108589 no dia 17/10/2006. Os indivíduos foram previamente informados sobre os objetivos do trabalho e participaram voluntariamente mediante assinatura de um Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (anexo A) que garantia sigilo e anonimato aos participantes. Ao final do projeto receberam os resultados referentes às suas determinações.

3.2 Seleção dos indivíduos

Foram realizadas palestras nos Postos de Saúde da Família dos bairros Chacrinha e Cascalho no município de Lavras - MG e na Secretaria de Esportes,

Lazer e Turismo - Lavras (Selt) e no município de Bom Sucesso – MG, Posto de saúde da Família Faquines e José da Mata Santiago. Também foi utilizada mídia visual através de entrevistas na TV Universitária da Universidade Federal de Lavras e na EPTV de Varginha – MG, com o intuito de chamar voluntários para participação no projeto de pesquisa e também para conscientização dos indivíduos quanto à importância dos resultados da pesquisa em questão. As palestras abordaram algumas pesquisas sobre os efeitos do consumo de café na saúde com uma atenção especial ao que concerne diabetes mellitus tipo 2 e suas complicações. Através desse primeiro contato, cadastros foram realizados com anamneses (anexo B) e através das mesmas, ranqueamento dos voluntários com base em seu perfil. Cada voluntário concordou em participar da pesquisa de livre vontade, com aceite sendo determinado por assinatura do mesmo em um Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (anexo A).

3.3 Critérios usados para inclusão ou exclusão

Todos os indivíduos cadastrados foram mobilizados para realização dos exames clínicos (hemograma completo, urina rotina, ácido úrico, hormônios da tireóide (TSH e T₄ livre), glicemia de jejum, colesterol total e frações de triacilgliceróis no Laboratório Santa Cecília em Lavras – MG, sob a supervisão do farmacêutico bioquímico responsável, André de Figueiredo Couto. O teste ergométrico foi realizado na Clinicordis em Lavras – MG, sob a supervisão do médico cardiologista Odilon Teodoro Leite Filho. A avaliação antropométrica foi realizada no Posto de Saúde da Família (PSF) do bairro Chacrinha, no município de Lavras - MG e no PSF - José da Mata Santiago no município de Bom Sucesso - MG.

Os critérios básicos para a inclusão foram baseados nos resultados dos exames clínicos, bem como no desempenho no teste ergométrico de acordo com

os padrões estabelecidos pelo médico responsável, o qual os julgou aptos ou não para participarem da presente pesquisa.

Com base nas respostas fornecidas pelos indivíduos selecionados (Anexo B) foi feita a separação dos indivíduos por nível de atividade física (ativo ou sedentário) e o tipo de consumo de café, descafeinado ou cafeinado, ou não consumo de café. Consideraram-se sedentários àqueles que praticavam atividade física duas ou menos vezes por semana e como ativas aqueles que realizavam atividade física três ou mais vezes por semana. Foram levadas em consideração as atividades diárias dos indivíduos tais como, tipo de serviço que o mesmo atua.

Foi levado em consideração também o desempenho do voluntário no teste ergométrico e a avaliação do médico responsável.

As análises clínicas e os testes ergométricos foram realizados no início do experimento e após seis meses, já as medidas antropométricas foram avaliadas a cada dois meses.

3.4 Exames clínicos de sangue e urina

Todos os exames clínicos foram realizados pelo Laboratório Santa Cecília, onde cada voluntário foi orientado a permanecer em jejum por um período de 12 horas, tempo recomendado para a realização do perfil lipídico. No dia e local do exame, cada voluntário assinou o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido para realização do mesmo. Logo após a coleta do material, foram avaliados os seguintes parâmetros:

3.4.1 Hemograma completo

Os valores para eritrócitos, leucócitos, plaquetas, hemoglobina, hematócrito e os índices hematimétricos, volume corpuscular médio (VCM), hemoglobina corpuscular média (HCM) e concentração de hemoglobina

corpúscular média (CHCM) foram determinados imediatamente após a coleta através do analisador automático de células hematológicas Coulter STKS (Labtest, 2006).

Hemogramas com qualquer alteração nas séries brancas ou vermelhas foram corados com lâminas com May-Grünwald-Giemsa e confirmadas ao microscópio.

3.4.2 Ácido Úrico

Foi analisado no equipamento Labmax 240 da Labtest pelo método Enzimático de Trinder (1969). A determinação do ácido úrico é direta utilizando apenas 0,02 mL de amostra. O ácido úrico é oxidado pela uricase à alantoina e peróxido de hidrogênio. O peróxido de hidrogênio, na presença da peroxidase, reage com o DHBS e a 4-aminoantipirina, formando o cromogênio antipirilquinonimina. A intensidade da cor vermelha formada é diretamente proporcional a concentração do ácido úrico na amostra. Os valores de referência para homens é de 2,5 a 7,0 mg/dL e para mulheres é de 1,5 a 6,0 mg/dL (Labtest, 2006). Sua excreção é via urinária e o nível sérico depende do equilíbrio entre a ingestão, síntese endógena, filtração glomerular e manuseio tubular, que possui mecanismos de reabsorção e excreção. Sua alteração pode estar relacionada à hiperlipidemia, obesidade, diabetes mellitus, ingestão de álcool, acromegalia, sarcoidose e hipertensão arterial. Encontra-se em valores acima dos valores máximos em situações tais como gota, insuficiência renal, anorexia, leucemias, doença infecciosa aguda, câncer metastático, eclampsia grave, choque, cetose diabética, acidose metabólica, intoxicação por chumbo, estresse, alcoolismo, exercício vigoroso, policitemia, psoríase, hiperucemia assintomática. Já em valores abaixo dos de referência podem estar correlacionados com uso de fármacos antigota (alopurinol, probenecida), doença de Wilson e câncer (Martins et al., 2003).

3.4.3 Hormônios da tireóide (TSH e T₄ Livre)

Os níveis séricos de TSH foram mensurados no equipamento Immulite 2000® da DPC® (Diagnostic Products Corporation), através do método de quimioluminescência de terceira geração. Valores de referência: 0,4 - 4,0 µUI/mL e variações intraensaio e interensaio, respectivamente de 3,8% - 12,5% e 4,6% - 12,5% (Labtest, 2006).

T₄ Livre também foi dosado por quimioluminescência, kit DPC® utilizando o aparelho Immulite 2000®. Valores de referência: 0,8 - 1,9 ng/dL e variações intraensaio e interensaio, respectivamente de 4,4% - 7,5% e 4,8% - 9,0% (Labtest, 2006).

3.4.4 Glicemia de jejum

As análises referentes à glicemia são automatizadas e exigiram dos pacientes que estivessem 12 horas de jejum (Labtest, 2006; Laboratório São Lucas, 2009). A análise laboratorial da glicose plasmática foi feita no equipamento Labmax 240 da Labtest segundo metodologia GOD-Trinder da Labtest (Labtest, 2006).

O teste é útil no diagnóstico das hiperglicemias e hipoglicemias. Considera-se pré-diabetes ou glicemia de jejum inapropriada valores de glicemia de jejum entre 100 mg/dL e 125 mg/dL. Nestes casos, deve-se realizar o teste oral de tolerância à glicose com medidas no jejum e 2 horas após a sobrecarga. Para o diagnóstico de Diabetes Mellitus é necessária glicemia de jejum igual ou superior a 126 mg/dL em duas ocasiões, glicemia igual ou superior a 200 mg/dL após duas horas no teste oral de sobrecarga ou glicemia igual ou superior a 200 mg/dL colhida em qualquer horário, desde que na presença de sintomas de diabetes (SBD, 2007; Laboratório São Lucas, 2009; Pimazoni Netto, 2008).

3.4.5 Lipídios séricos

A mensuração do colesterol total e triglicerídeo foi analisada pela metodologia Enzimático de Trinder (1969), já o colesterol HDL foi mensurado pela metodologia de inibição seletiva ambos no equipamento Labmax 240 da Labtest. O valor do VLDL foi calculado através da equação ($VLDL = \text{Triglicerídeos} / 5$) e o colesterol LDL foi calculado através da equação de Friedewald ($LDL-C = \text{Colesterol Total} - HDL-C - \text{Triglicerídeos}/5$) (Sposito et al., 2007).

Os valores de referências empregados basearam-se nas IV Diretriz Brasileira Sobre Dislipidemias e Prevenção da Aterosclerose Departamento de Aterosclerose da Sociedade Brasileira de Cardiologia (Sposito et al., 2007), sendo que foram considerados normais os níveis de Colesterol Total < 200mg/dL, LDL-c < 130 mg/dL, HDL-c > 40mg/dL e Triglicerídeos desejáveis < 150mg/dL.

3.4.6 Urina rotina

O exame de urina é um dos procedimentos laboratoriais mais comuns é empregado para avaliar e identificar problemas nos rins e no aparelho urinário. A urina foi colhida desprezando-se a parte inicial, colhendo-se o segundo jato médio da primeira urina da manhã. Esse procedimento ajuda a eliminar resíduos e bactérias eventualmente presentes na urina, o que poderia fornecer um falso-resultado de infecção.

Foi analisado pelo método de tiras teste de Combur – test UX. As tiras foram lidas pela fotometria de reflexão (Labtest, 2006).

3.5 Avaliação antropométrica

Na avaliação antropométrica foi medida a circunferência abdominal, peso e estatura para o cálculo do índice de massa corporal (IMC).

Os indivíduos foram pesados em balança digital com precisão de 0,1kg da marca Welmy, com capacidade para até 200 kg, sem sapatos e com roupas leves. Para a estatura foi utilizado o antropômetro da própria balança (Carneiro et al., 2003). Os indivíduos permaneceram descalços, com os calcanhares junto e em posição ereta e a leitura foi realizada com a barra de metal graduada de 0,5 cm em 0,5 cm posicionada sobre a cabeça (Gibson, 1993).

O IMC foi realizado por: $IMC = \text{peso (kg)} / (\text{altura})^2$ em metros (Jellife & Jellife, 1979; Reis et al., 2008).

A medida da cintura foi realizada na altura da cicatriz umbilical com fita métrica flexível sem comprimir os tecidos (Carneiro et al., 2003). A medida da circunferência da cintura foi tomada na altura da cintura natural do indivíduo, que é a parte mais estreita do tronco, e a circunferência do quadril foi medida na extensão máxima das nádegas (Ferreira et al., 2006).

3.6 Teste ergométrico

O Teste ergométrico (TE) tem por objetivo submeter o paciente a estresse físico programado e personalizado, com finalidade de avaliar a resposta clínica, hemodinâmica, eletrocardiográfica e metabólica do esforço. Essa avaliação possibilita detectar isquemia miocárdica, arritmias cardíacas e distúrbios hemodinâmicos esforço induzidos; avaliar a capacidade funcional; avaliar diagnóstico e o prognóstico das doenças cardiovasculares; prescrever exercícios; avaliar objetivamente os resultados das intervenções terapêuticas e demonstrar ao paciente e familiares suas reais condições físicas e perícia médica (Negrão & Barreto, 2005).

Para realização do exame foram coletados dados de cada voluntário contendo: identificação do paciente e dos exames, incluindo nome, sexo, idade, dados antropométricos, características clínicas do paciente incluindo medicação em uso.

Os indivíduos realizaram um teste de esforço incrementado em uma esteira rolante, utilizou-se o Protocolo de Ellestad, onde o teste é intenso por apresentar discreta elevação na inclinação de 2,7 a 12 Km/h; com velocidade de 1,7 a 8,0mph; tempo de duração nos estágios: 3/2/3; inclinação: 10% nos quatros primeiros estágios e 15% a partir do quinto estágio. Sendo o exame interrompido quando o paciente apresentou cansaço físico intenso e frequência cardíaca submáxima atingida, aumento acentuado da Pressão Arterial Sistólica (PAS) e ausência de efeitos vasodilatador em relação à Pressão Arterial Diastólica (PAD).

Os resultados obtidos após o exame ergométrico dos parâmetros: Duração da Prova; Distância Percorrida; Volume de Oxigênio Consumido por minuto (VO₂); Frequência Cardíaca (FC); Equivalente Metabólico (MET); Pressão Arterial Sistólica (PAS); Pressão Arterial Diastólica (PAD) foram todos analisados e tabulados.

3.7 Utilização e forma de preparo do café para bebida

O café utilizado foi da espécie *Coffea arabica* – marca Café UFLA (café cafeinado) e da mesma espécie o descafeinado da marca Mellita, de torra média, sendo todo o produto de um mesmo lote, ambos apresentando selo de pureza ABIC. Todo o café dado aos participantes da pesquisa foi financiado pelo Consórcio Brasileiro de Pesquisas e Desenvolvimento do Café (CBP & D/Café).

Para o consumo do café, todos os voluntários foram orientados sobre o seu preparo através das palestras de difusão do projeto, sendo que, para cada 500 mL de água quente foram utilizadas 3 medidas de um dosador de café padrão (cada medida equivale a 1 colher de chá – 15ml) e o café foi filtrado em filtro de papel, podendo ser utilizadas até 5 gotas de adoçante.

Além da orientação do preparo do café, baseado em seus hábitos de consumo de café, extraídos da anamnese aplicada inicialmente na pesquisa, cada

grupo de voluntários foi instruído a seguir um perfil de quantidade de consumo de café e um tipo de café. O grupo que consumiu café descafeinado durante a execução da pesquisa se limitou a não consumir outros produtos com cafeína (chocolate, refrigerante tipo cola, chá mate e chá preto), para que não houvesse interferência nos resultados.

Toda a pesquisa foi financiada pelo Consórcio Brasileiro de Pesquisas e Desenvolvimento do Café (CBP & D/Café).

3.8 Delineamento estatístico

O experimento seguiu um Delineamento Inteiramente Casualizado (DIC), em esquema fatorial, com dois tratamentos adicionais, sendo os fatores e tratamentos adicionais: Situação de atividade (2) (Ativo; Sedentário), Nível de consumo de café (3) (baixo, médio e alto) e Tipo de Café (2) (normal e descafeinado) e tratamentos adicionais (2) (não consumidor de café ativo; não consumidor de café sedentário).

Em cada período do experimento (tempo 0 e tempo 6 meses) foram feitos exames nos participantes da pesquisa, sendo que o experimento foi conduzido utilizando 14 tratamentos e cada tratamento foi aplicado em três diferentes indivíduos diabéticos tipo II, ou seja, três repetições, perfazendo um total de 42 indivíduos.

Devido à presença da testemunha considerada como um tratamento adicional e os dados não se encaixarem em uma estrutura de análise convencional foi adotado o “não consumo de café (sedentários e ativos)” como tratamentos adicionais. Para analisar o tratamento adicional foi utilizado um contraste dos indivíduos que não consomem café *versus* fatorial, cujo modelo estatístico foi o seguinte:

$$Y_{ijk} = \mu + T_i + A_j + N_k + TA_{ij} + TN_{ik} + AN_{jk} + TAN_{ijk} + e_{ijk}$$

com $i = 1, 2$ (tipos de café), $j = 1, 2$ (atividade física), $k = 1, 2, 3$ (níveis de consumo de café) sendo y_{ijk} o valor observado referente à interação entre tipo de café, níveis do café e atividade física; μ uma constante inerente a cada observação e e_{ijk} o erro experimental.

Os dados obtidos foram processados pelo programa Sisvar, sendo utilizados os respectivos testes: Tukey e teste t de Student (teste de hipóteses) (Ferreira, 2000).

4 RESULTADOS E DISCUSSÃO

4.1 Caracterização da população estudada

Na pré-seleção dos voluntários, 52 indivíduos apresentaram perfil adequado para participação da pesquisa, porém devido a recomendações cardiológicas baseadas nos resultados dos testes ergométricos alguns indivíduos não puderam continuar a participar da pesquisa durante os 6 meses, priorizando a saúde dos participantes esse fato impossibilitou a coleta de todos os dados dos mesmos influenciando na amostragem final. Dentre as adversidades encontradas para a permanência de todos os pré-selecionados durante todo o período da pesquisa, também houvera indisposição dos voluntários para realização dos exames e falta de adaptação ao consumo de café descafeinado e não consumo de café durante o período da pesquisa. Dessa forma, pôde-se contar com dados completos referentes a 42 indivíduos (81%) durante todo o período da pesquisa.

Os indivíduos apresentaram valores de glicose nos exames laboratoriais de acordo com as referências para diabético tipo II, sendo esse um dos parâmetros usados para selecionar os indivíduos.

A média de todos os participantes de ambos os sexos indica obesidade abdominal, característica comum em portadores de diabetes mellitus tipo 2. Dos 42 indivíduos, 24 são do sexo feminino e apresentam média de circunferência da cintura de 101,7cm (> 88 cm) e 18 são do sexo masculino, apresentando média de circunferência da cintura de 104,03cm (> 102 cm) (Sociedade Brasileira de Hipertensão, 2005; Castro et al., 2006; Cury & Soares, 2008).

4.2 Glicose

Nas Tabelas 1 e 2, estão apresentados os valores médios de glicose no tempo inicial (zero) e final (6 meses) do experimento, segundo o tipo de café consumido (cafeinado e descafeinado), o nível de atividade física (ativos e sedentários), e o nível de consumo de café (baixo, médio e alto). Os valores médios dos níveis de glicose para os dois tratamentos adicionais (não consumo de café ativo; não consumo de café sedentário) também se encontram na Tabela 1.

Verifica-se que não houve diferença significativa ($P > 0,05$) quanto à diminuição no nível de glicose para nenhum dos fatores, assim como também não houve diferença entre os tratamentos adicionais entre os tempos testados. Entretanto o teste *t* de Student mostrou haver diferença significativa ($P > 0,05$) quanto à diminuição da glicose no tempo 6 meses para aqueles indivíduos que consumiram café cafeinado, também houve essa diferença nas duas situações de atividade (ativo e sedentário), em ambos os tempos, sendo que os indivíduos ativos mostraram médias de glicose inferiores aos indivíduos sedentários independente do café consumido. O valor médio encontrado quanto à glicemia de jejum dos voluntários foi de 155.88 mg/dL, o que os caracteriza diabéticos ($\geq 126,00$ mg/dL) (Pimazoni Netto, 2008; SBD, 2007).

TABELA 1 Médias da glicose segundo o tipo de café, nível de atividade física, e não consumo de café (adicionais) nos períodos inicial (tempo 0) e final (6 meses) do experimento.

Glicose (mg/dL)		
Tipo de Café	Tempo 0	Tempo 6
Cafeinado	157.00 aA	148.22 aA
Descafeinado	162.39 aA	166.44 aB
CV (%)	34.65	39.77
Atividade Física		
Ativo	144.61 aA	142.67 aA
Sedentário	174.78 aB	172.00 aB
CV (%)	33.30	39.05
Adicionais (Não consumidores de café)		
Ativo	125.67 aA	124.67 aA
Sedentário	140.33 aA	146.67 aA
CV (%)	17.38	23.34

*Médias com a mesma letra minúscula na linha não diferem entre si ao nível de 5% de probabilidade.

*Médias com a mesma letra maiúscula na coluna não diferem entre si ao nível de 5% de probabilidade.

TABELA 2 Médias da glicose segundo nível de café consumido nos períodos inicial (tempo 0) e final (6 meses) do experimento.

Nível de Consumo	Tempo 0	Tempo 6
Baixo	163.92 aA	177.50 aA
Médio	158.75 aA	153.00 aA
Alto	156.42 aA	141.50 aA
CV (%)	35.15	39.58

*Médias com a mesma letra minúscula na linha não diferem entre si ao nível de 5% de probabilidade pelo teste Tukey.

*Médias com a mesma letra maiúscula na linha não diferem entre si ao nível de 5% de probabilidade.

Saremi et al. (2003) e Reunanen et al. (2003) corroboram com os resultados encontrados nessa pesquisa, uma vez que não encontraram associação significativa entre o consumo de café e a baixa incidência de diabetes mellitus tipo 2 em tempos isolados, mas quando os resultados são comparados em função do tempo, o café com cafeína mostrou diminuir as médias de glicose enquanto o

café descafeinado não apresentou esse mesmo impacto sobre a glicose dos diabéticos.

Os resultados encontrados concordam com Battram et al. (2006) que denota em sua pesquisa (n = 100) que a ingestão de café com cafeína diminui a glicemia de jejum dos indivíduos mas difere dos resultados do mesmo quando comparados à diminuição de 50% no nível de glicemia de jejum com a ingestão do café descafeinado. Battram et al. (2006) reforçam que haja um indício de que o consumo de café descafeinado aumente a tolerância à glicose e a sensibilidade à insulina a longo prazo, diferentemente dos resultados obtidos nessa pesquisa. Segundo o mesmo autor é possível que o café descafeinado seja mais útil do que o café com cafeína para aumentar a sensibilidade à insulina e reduzir o risco de diabetes mellitus.

Os dados de 18 estudos com informações sobre 457.922 participantes relataram a associação inversa entre o consumo de café e diabetes. Seis estudos (n=225.516) e outros sete estudos (n=286.701) também descrevem essa associação inversa entre o consumo de café descafeinado e chá no que concerne a diminuição do risco de desenvolvimento de diabetes. Esse estudo ainda ressalta que cada xícara de café adicional consumida/dia mostrou reduzir 7% o risco de diabetes mellitus (Huxley et al., 2009).

Panagiotakos et al. (2007) citam em sua pesquisa (n=937) que a prevalência de diabetes é menor em indivíduos que têm o consumo moderado de café ($p \leq 0,05$) quando comparados ao grupo que não consome ou apresenta ingestão rara do mesmo. Van Dam (2006) mostra resultados (n = 88.259) semelhantes a Panagiotakos et al. (2007) quando denota que o consumo moderado de café (2 ou mais xícaras) com cafeína e descafeinado podem diminuir o risco de desenvolvimento de diabetes mellitus tipo 2, mas Van Dam (2006) ressalta que tanto o café com cafeína quanto o café descafeinado impactam da mesma maneira sobre o índice glicêmico dos indivíduos.

Tuomilehto et al. (2004), Rosengren et al. (2004), Salazar-Martinez et al. (2004), Van Dam & Hu (2005), Dieren et al. (2009), apóiam a idéia de que o café diminui o risco do desenvolvimento de diabetes mellitus tipo 2 por atuar na diminuição do nível glicêmico. Greemberg et al. (2005) e Van Dam (2006) sugerem que alguns dos constituintes do café que não a cafeína podem afetar a diminuição da glicose no desenvolvimento de diabetes mellitus tipo 2. Os mesmos relatam que o café tem componentes com propriedades antioxidantes *in vivo*, como os ácidos clorogênicos que atuam de forma a retardar a absorção de glicose no intestino, o que torna o café colaborador na diminuição do índice glicêmico e por sua vez benéfico quanto à diabetes mellitus.

Os resultados encontrados na presente pesquisa discordam de Riobó & González (2008) que encontraram em seus estudos que a ingestão de café com cafeína aumenta os níveis de glicose no sangue e a ingestão do café descafeinado indica absorção tardia da glicose, o que pode ser atribuído à ação dos ácidos clorogênicos no café. As diferenças encontradas nos perfis de glicose, insulina e hormônios intestinais confirmam as ações potentes da cafeína quanto ao aumento da resistência à insulina e indicam o efeito antagônico dos ácidos clorogênicos no transporte da glicose.

Gotteland & De Pablo (2007) resumizam que os ácidos clorogênicos e outros polifenóis presentes no café contribuem para a maior capacidade antioxidante do plasma. Esta atividade antioxidante pode ser importante no caso de diabetes, uma patologia que se caracteriza pelo aumento do estresse oxidativo. Tem sido demonstrado que os ácidos clorogênicos em parte atuam como um fator de proteção e trófico das células beta do pâncreas e por outro lado diminuiriam a absorção intestinal de glicose, aumentando os níveis de peptídeo glucagon-tipo 1 (GLP-1) e diminuindo aqueles do polipéptido insulino-trópico glicose dependente (GIP), fenômenos que se traduzem em um

menor índice glicêmico. As quinolactonas ou quinídeos também presentes no café aumentariam a absorção de glicose pelos tecidos periféricos.

Como explicitado na Tabela 3, houve diferença significativa ($P < 0,05$) quanto aos consumidores e não consumidores de café no período inicial e final da pesquisa, sendo que as médias dos não consumidores de café para a variável glicose se mostram inferiores às médias de consumidores de café. Esse resultado difere de Rosengren et al. (2004), Salazar-Martinez et al. (2004), Tuomilehto et al. (2004), Van Dam & Hu (2005), Van Dam (2006), Panagiotakos et al. (2007), Dieren et al. (2009) e Huxley et al. (2009), uma vez que todos corroboram com o fato de que consumir café diminui o nível glicêmico de diabéticos ao longo do tempo quando comparado à indivíduos que não consomem café.

TABELA 3 Médias da glicose dos consumidores e não consumidores de café no tempo 0 (inicial) e tempo 6 meses (final) do experimento.

Glicose (mg/dL)		
Café	Tempo 0	Tempo 6
Consumo	159.64b	157.33b
CV (%)	34.65	39.77
Não consumo	133.00a	135.67a
CV (%)	17.38	23.34

*Médias com a mesma letra minúscula na coluna não diferem entre si ao nível de 5% de probabilidade.

4.3 Lipídeos

4.3.1 Colesterol Total

Nas Tabelas 4 e 5 estão apresentados os valores médios de colesterol total, no tempo inicial (zero) e final (6 meses) do experimento, segundo o tipo de café consumido (cafeinado e descafeinado), o nível de atividade física (ativos e

sedentários) e o nível de consumo de café (baixo, médio e alto). Os valores médios dos níveis de colesterol total e suas frações para os dois tratamentos adicionais (não consumo de café ativo; não consumo de café sedentário), também se encontram nas tabelas que se seguem.

Na Tabela 4 verifica-se que não houve interação significativa ($P > 0,05$) quanto à diminuição no nível de colesterol total para nenhum dos fatores, assim como também não houve diferença entre os tratamentos adicionais.

TABELA 4 Médias do colesterol total segundo o tipo de café, nível de atividade física e adicionais nos períodos inicial (tempo 0) e final (6 meses) do experimento.

Colesterol Total (mg/dL)		
Tipo de Café	Tempo 0	Tempo 6
Cafeinado	183.39 aA	179.28 aA
Descafeinado	181.50 aA	184.67 aA
CV (%)	25.59	24.73
Atividade Física		
Ativo	186.89 aA	185.22 aA
Sedentário	178.00 aA	178.72 aA
CV (%)	25.47	24.71
Adicionais (Não consumidores de café)		
Ativo	232.33 aA	217.67 aA
Sedentário	192.33 aA	213.00 aA
CV (%)	9.96	14.79

*Médias com a mesma letra na linha não diferem entre si ao nível de 5% de probabilidade.

*Médias com a mesma letra maiúscula na coluna não diferem entre si ao nível de 5% de probabilidade.

TABELA 5 Médias do colesterol total segundo nível de café consumido nos períodos inicial (tempo 0) e final (6 meses) do experimento.

Nível de Consumo	Tempo 0	Tempo 6
Baixo	182.67 aA	188.33 aA
Médio	196.42 aA	189.17 aA
Alto	168.25 aA	168.42 aA
CV (%)	25.13	24.54

*Médias com a mesma letra minúscula na linha não diferem entre si ao nível de 5% de probabilidade pelo teste Tukey.

*Médias com a mesma letra maiúscula na coluna não diferem entre si ao nível de 5% de probabilidade.

Ao contrastar indivíduos que consomem *versus* não consumidores de café houve diferença significativa ($P < 0,01$), em ambos os tempos testados (Tabela 6), sendo indivíduos que consomem café mostraram médias inferiores aos não consumidores, o que é indício de que o café pode ser benéfico quanto à diminuição do colesterol total. Esses resultados corroboram com os de Oliveira (2009), que ao estudar efeitos do café cafeinado e descafeinado, também encontrou diminuição do colesterol total para os indivíduos que consumiram café. Urgert et al. (1997) discorda quanto ao efeito do café na redução do colesterol total e ainda afirma que o mesmo eleva os níveis de colesterol total devido ao cafestol (fração lipídica) presente no café.

TABELA 6 Médias do colesterol total dos consumidores e não consumidores de café no tempo 0 (inicial) e tempo 6 meses (final) do experimento.

Colesterol Total (mg/dL)		
Café	Tempo 0	Tempo 6
Consumo	182.44a	181.97a
CV (%)	25.59	24.73
Não consumo	212.33b	215.33b
CV (%)	9.96	14.79

*Médias com a mesma letra minúscula na coluna não diferem entre si ao nível de 1% de probabilidade.

A Tabela 7 compara os indivíduos ativos que consomem café com os que não consomem e o resultado mostra que houve diferença significativa ($P < 0,01$) em ambos os tempos da pesquisa, sendo, indivíduos ativos que consomem café apresentam médias de colesterol total inferiores aos indivíduos sedentários no início da pesquisa. Também os indivíduos sedentários que consumiram café durante 6 meses, apresentaram menores níveis de colesterol total em vista dos não consumidores, sendo assim, os resultados corroboram positivamente quanto à redução do colesterol total em indivíduos que consomem café.

Para explicar esse efeito do café sobre as frações lipídicas é importante ressaltar que o mesmo contém cafeína que é reconhecida também pelo seu efeito termogênico, ou seja, influe na mobilização dos ácidos graxos devido ao aumento circulante do mesmo e da adrenalina que gera estimulação simpática, também aumenta a lipólise devido ao antagonismo dos receptores de adenosina (suprime a lipólise). Esses mecanismos podem agir na diminuição do colesterol total dos indivíduos que consomem café (Altimari et al., 2000; Greemberg et al., 2006).

No quesito para menores valores de colesterol total em indivíduos ativos é importante correlacionar o funcionamento fisiológico do indivíduo sedentário, sendo que o mesmo ao não realizar atividade física não aumenta sua perda calórica, desse modo, acaba tendo em seu organismo maior disponibilidade energética do que suas necessidades e assim o excesso é em geral convertido em ácidos graxos e armazenados como lipídios no organismo, o que pode contribuir para maiores valores de colesterol total em indivíduos sedentários e principalmente os que não consomem café. Essa explicação é coerente com a biologia do funcionamento do corpo humano e com os dados referentes ao aumento de LDL-c em indivíduos que não consomem café e valores superiores de VLDL-c em indivíduos sedentários (Lenhinger, 1995).

TABELA 7 Médias do colesterol total dos consumidores ativos e sedentários e não consumidores ativos e sedentários de café no tempo 0 (inicial) e tempo 6 meses (final) do experimento.

Colesterol Total (mg/dL)				
	Tempo 0		Tempo 6	
Café	Ativo	Sedentário	Ativo	Sedentário
Consumo	186.89a	178.00a	185.22a	178.72a
Não Consumo	232.33b	192.33a	217.67b	213.00b
CV (%)	25.26		24.18	

*Médias com a mesma letra minúscula na coluna não diferem entre si ao nível de 1% de probabilidade.

4.3.2 LDL-c, HDL-c, VLDL-c

Os resultados (Tabela 8 e Tabela 9) quanto às médias das frações do colesterol LDL-c mostram que não houve diferença significativa ($P < 0,05$) entre os tratamentos em cada um dos tempos testados e para cada um dos fatores, mas houve diferença entre indivíduos que consomem café e os que não consomem dentro do mesmo período da pesquisa. A Tabela 10 mostra a diferença significativa ($P < 0,05$) entre os níveis de LDL-c e HDL-c nos tempos 0 e 6 meses, sendo que os indivíduos que não consomem café tiveram suas frações de LDL-c aumentadas em relação aos consumidores, esse é um indício de que seria benéfico o consumo do café quando comparado à abstinência do mesmo, principalmente no que tange o risco cardiovascular ligado à elevação das partículas LDL-c. Os resultados são semelhantes aos de Sanders & Sandaradura (1992) que descrevem a partir de suas pesquisas que o café é um poderoso preditor na diminuição de LDL-c. Porém, diferem de Fried et al. (1992) no que concerne à elevação dos níveis de LDL-c e HDL-c para os consumidores de café. Também difere de Jee et al. (2001) quanto à elevação dos níveis de LDL-c e Boekschoten et al. (2003) que citam não haver alteração no LDL-c, mas aumento de HDL-c com a ingestão de café.

Para a variável HDL-c não houve diferença significativa ($P < 0,05$) para nenhum dos fatores analisados em função do tempo ou pelo contraste entre indivíduos consumidores *versus* não consumidores de café. Esses resultados são semelhantes aos encontrados por Oliveira (2009) e Parreira (2009).

TABELA 8 Médias de LDL-c e HDL-c segundo o tipo de café, nível de atividade física e adicionais nos períodos inicial (tempo 0) e final (6 meses) do experimento.

Tipo de Café	LDL -c		HDL-c	
	Tempo 0	Tempo 6	Tempo 0	Tempo 6
Cafeinado	109.00 aA	101.57 aA	40.22 aA	40.22 aA
Descafeinado	96.84 aA	112.58 aA	43.06 aA	43.06 aA
CV (%)	39.41	36.72	30.51	30.51
Atividade Física				
Ativo	103.90 aA	109.11 aA	44.83 aA	44.83 aA
Sedentário	101.94 aA	105.03 aA	38.44 aA	38.44 aA
CV (%)	39.87	37.05	29.67	29.67
Adicionais (Não consumidores de café)				
Ativo	139.27 aA	127.07 aA	45.67 aA	45.67 aA
Sedentário	117.33 aA	120.80 aA	42.33 aA	42.33 aA
CV (%)	16.47	13.01	16.44	16.44

*Médias com a mesma letra minúscula na coluna não diferem entre si ao nível de 5% de probabilidade.

*Médias com a mesma letra maiúscula na linha não diferem entre si ao nível de 5% de probabilidade.

TABELA 9 Médias de LDL-c e HDL-c segundo nível de café consumido nos períodos inicial (tempo 0) e final (6 meses) do experimento.

Nível de Consumo	LDL-c		HDL-c	
	Tempo 0	Tempo 6	Tempo 0	Tempo 6
Baixo	113.03 aA	118.02 aA	44.92 aA	44.92 aA
Médio	112.23 aA	105.58 aA	39.33 aA	39.33 aA
Alto	95.73 aA	97.62 aA	40.67 aA	40.67 aA
CV (%)	35.08	36.76	30.59	30.59

*Médias com a mesma letra minúscula na linha não diferem entre si ao nível de 5% de probabilidade pelo teste Tukey.

*Médias com a mesma letra maiúscula na linha não diferem entre si ao nível de 5% de probabilidade.

Ao comparar grupos que tomavam café com cafeína, descafeinado e grupo controle (sem café) Fried et al. (1992) demonstraram haver mudança significativa nos níveis séricos de colesterol. O grupo que consumia café com cafeína teve seus níveis séricos de LDL-c e HDL-c elevados, o que, por conseguinte interferiu no aumento do CT. Já os outros grupos não tiveram elevação significativa no CT. Entretanto, através de seus ensaios, Urgert & Katan (1996) confirmaram com seu experimento que a retirada do consumo de café reduzia o colesterol sérico em 10% dos indivíduos normocolesterolêmicos e hipercolesterolêmicos.

TABELA 10 Médias de LDL-c e HDL-c dos consumidores e não consumidores de café no tempo 0 (inicial) e tempo 6 meses (final) do experimento.

Café	LDL -c		HDL-c	
	Tempo 0	Tempo 6	Tempo 0	Tempo 6
Consumo	102.92a	107.07a	41.64a	41.62a
Não consumo	128.30b	123.93b	44.00a	44.00a
CV (%)	39.73	36.63	29.23	29.23

*Médias com a mesma letra na coluna não diferem entre si ao nível de 5% de probabilidade.

A tabela 10 mostra a diferença significativa ($P < 0,05$) entre as médias de LDL-c ao comparar consumidores de café, independente do tipo, com não consumidores, sendo que a média independente dos tempos (0 e 6 meses), dos consumidores de café se mostra menores, o que leva a crer que há compostos bioativos no café que contribuem para a diminuição da fração LDL-c. Garambone & Rosa (2007) atribuem a diminuição dos níveis de LDL-c aos ácidos clorogênicos contidos no café, devido à sua capacidade antioxidante. Esse resultado discorda de Jee et al. (2001) e Boekschoten et al. (2003) que afirmam que o consumo de café, aumenta os níveis de LDL-c. Alves et al. (2009) corroboraram com o fato do café elevar os níveis de LDL-c, mas o mesmo relata

que esse efeito está correlacionado à forma de preparo do café, sendo que o café fervido gera essa elevação da LDL-c e o café filtrado não reporta esse mesmo efeito pelo fato das frações lipídicas do café (cafestol e kaweol) ficarem retidas no papel de filtro.

Jee et al. (2001) concordam com Rosengren et al. (2004) quando denotam que o café filtrado exerceu um efeito no aumento do colesterol total. Jee et al. (2001) ainda afirma que não apenas o colesterol total mas frações de LDL-c aumentaram significativamente ($p < 0.01$) com o consumo de café.

Christensen et al. (2001) relatam que indivíduos que deixaram de consumir café obtiveram uma diminuição nos níveis séricos de colesterol total enquanto o grupo que consumiu café não mostrou alteração significativa em seus níveis séricos. Os resultados de Boekschoten et al. (2003) quanto ao consumo de café e níveis séricos de colesterol mostraram em duas medições que ocorreu aumento do colesterol total, LDL-c e triacilgliceróis, mas não alterou significativamente o HDL-c. Cheung et al. (2005) concordaram com os resultados Boekschoten et al. (2003) no que dizem respeito ao aumento de CT, mas comenta que houve aumento nos níveis de HDL-c; diminuição de triacilgliceróis, e nenhuma alteração significativa em LDL-c.

A Tabela 11 sintetiza o desdobramento significativo da interação tripla para VLDL. Tendo em vista sua significância ($P < 0,05$) no tempo 0 pode-se deduzir que a resposta ao consumo baixo (1-2 xícaras) de café descafeinado entre indivíduos ativos e sedentários diferem entre si, sendo que o nível médio de VLDL mostrou-se maior em indivíduos ativos que sedentários.

TABELA 11 Médias da situação de atividade dentro de cada nível de consumo e tipo de café no tempo 0 para a variável VLDL.

TIPO DE CAFÉ (0)						
	CAF			DESCAF		
	Cons.B	Cons.M	Cons.A	Cons.B	Cons.M	Cons.A
Ativo	29.60a	29.73a	25.53a	64.60b	55.60a	18.20a
Sedent.	28.67a	65.47a	26.67a	18.60a	28.60a	57.67a
CV (%)	64.69					

*Médias com a mesma letra minúscula na coluna não diferem entre si ao nível de 5% de probabilidade.

Os resultados discordam dos estudos de Roos et al. (2001) em que utilizaram em sua pesquisa, 22 voluntários consumindo café cafeinado durante 8 a 12 semanas. O mesmo autor mostra que houve aumento do triacilgliceróis e das partículas VLDL e ainda explica que em humanos a maioria dos triacilgliceróis são transportados pelas partículas VLDL, sendo assim, há um aumento dos dois parâmetros avaliados já que o metabolismo de ambos estão interligados. Roos et al. (2001), Ranheim & Halvorsen (2005) e Santos (2008) sugerem que esse aumento pode ter sido gerado pelo fração lipídica (cafestol e kaweol) contida no café. Os autores reforçam que esse efeito hiperlipidêmico se reflete ainda mais quando o café consumido é apenas fervido e não filtrado.

No desdobramento da interação significativa ($P < 0,05$) no tempo 6 meses (Tabela 12) pôde ser observado que houve diferença entre consumidores de nível médio (3-4 xícaras) de café cafeinado em situações diferentes de atividade (ativo e sedentário), sendo que, os indivíduos ativos expressam uma média menor de VLDL do que os indivíduos sedentários.

TABELA 12 Médias da situação de atividade dentro de cada nível de consumo e tipo de café no tempo 6 para a variável VLDL.

TIPO DE CAFÉ (6)						
	CAF			DESCAF		
	Cons.B	Cons.M	Cons.A	Cons. B	Cons.M	Cons.A
Ativo	32.73a	33.07a	33.93a	24.73a	48.00a	19.53a
Sedent.	25.80a	60.20b	27.87a	22.67a	30.73a	39.53a
CV (%)	52.08					

*Médias com a mesma letra minúscula na coluna não diferem entre si ao nível de 5% de probabilidade.

Esses resultados são um indicio de que consumir café cafeinado pode interferir positivamente nos índices lipidêmicos para a fração VLDL-c. Esses achados diferem-se dos encontrados por Roos et al. (2001), mas assemelham-se aos de Sanders & Sandaradura (1992) que notaram a diminuição de VLDL com a inserção de café na alimentação de hamsters adultos.

4.3.3 Triacilgliceróis

A Tabela 13 sintetiza o desdobramento da interação tripla significativa ($P < 0,05$) para a variável Triacilgliceróis no tempo 0. Os resultados mostram que não houve diferença para café cafeinado e descafeinado quanto ao consumo baixo (1-2 xícaras) em indivíduos ativos, assim como não houve diferença entre os dois tipos de café em indivíduos ativos com consumo alto (5-6 xícaras) e indivíduos sedentários com baixo consumo de café. Entretanto, as médias dos consumidores com situação de atividade física e nível médio de consumo de café cafeinado no tempo 0 (Tabela 13) se mostraram menor quando comparados ao consumo de café descafeinado, o que induz a pensar que a cafeína em indivíduos ativos pode ser útil na diminuição do teor de triacilgliceróis já que a mesma exerce papel estimulante no organismo (Alves et al., 2009).

TABELA 13 Médias da situação de tipo de café dentro de cada nível de consumo e atividade no tempo 0 para a variável Triacilgliceróis.

TIPO DE CAFÉ (0)						
	CAF			DESCAF		
	Cons.B	Cons.M	Cons.A	Cons. B	Cons.M	Cons.A
Ativo	148.00 a	148.67 a	127.67 a	110.00 a	278.00 b	91.00 a
Sedent.	143.33 a	327.33 b	133.33 a	93.00 a	143.00 a	288.33 b
CV (%)	41.94					

*Médias com a mesma letra minúscula na linha não diferem entre si ao nível de 5% de probabilidade.

Entretanto, na Tabela 14, após 6 meses de experimento, as médias de triacilgliceróis de consumidores de café descafeinado de nível médio de consumo e sedentários, se mostraram inferiores às dos consumidores de café com cafeína, consumo médio e sedentários. Esse resultado denota que a cafeína não exerceu efeito na diminuição dos triacilgliceróis nos indivíduos que consumiram café descafeinado, mas outro composto presente no café pode ter sido o responsável por tal fato.

TABELA 14 Médias do nível de consumo de café dentro de cada tipo de café e situação de atividade física no tempo 6 para a variável Triacilgliceróis.

TIPO DE CAFÉ (6)						
	CAF			DESCAF		
	Cons.B	Cons.M	Cons.A	Cons. B	Cons.M	Cons.A
Ativo	163.67 a	165.33 a	169.67 a	123.67 a	240.00 a	97.67 a
Sedent.	129.00 a	301.00 b	139.33 a	113.33 a	153.67 a	197.67 a
CV (%)	52.08					

*Médias com a mesma letra minúscula na linha não diferem entre si ao nível de 5% de probabilidade.

Também foram reportadas nessa pesquisa as médias menores em indivíduos sedentários que consumiram de 3 a 4 xícaras de café descafeinado.

Os dados também mostram haver diferenças entre os dois tipos de café no que tange as médias maiores de triacilgliceróis em indivíduos sedentários que consumiam alto nível (5-6 xícaras) de café descafeinado/dia.

Os resultados encontrados na pesquisa (Tabela 14) quanto à diminuição dos triacilgliceróis para o consumo médio (3-4 xícaras) de café descafeinado discordam de Roos et al. (2001) e Gotteland & De Pablo (2007) que citam justamente o contrário em sua pesquisa. Esses mesmos autores apontam as frações lipídicas do café (Kaweol e Cafestol) como causadores do aumento dos triacilgliceróis e também de LDL-c. Uma análise geral feita por Garambone & Rosa (2007), conjecturam que, o café não filtrado exerce efeito sobre o aumento dos lipídeos séricos, porém, o café filtrado não exerce esse impacto, uma vez que suas frações lipídicas (kaweol e cafestol) ficam retidas no papel de filtro.

4.4 Tiroxina (T4)

O valor médio encontrado para o T4 Livre foi de 1,35 ng/dL, semelhante ao encontrado por Oliveira (2009), os valores utilizados como referências são: 0,80 a 1,90 ng/dL para Eutireoidismo, ND a 1,0 ng/dL para Hipotireoidismo e 1,20 a 6,0 ng/dL para Hipertireoidismo. Na presente pesquisa os resultados referentes aos exames de hormônios da tireóide (T4) se encontram normais de acordo com os valores de referências (Pardini, 2007).

Nas Tabelas 15 e 16 encontram-se as médias referentes aos desdobramentos da Tiroxina (T4) nos tempos 0 e 6 respectivamente e as mesmas mostram que houve interação tripla significativa ($P < 0,05$), sendo que em ambos os tempos o consumo de café do tipo cafeinado de nível médio (3-4 xícaras) de indivíduos ativos se mostraram inferiores às de indivíduos que consumiram café descafeinado. Esse resultado corrobora para o fato da cafeína exercer efeito sobre a tiroxina (T4).

TABELA 15 Médias da situação de tipo de café dentro de cada nível de consumo e atividade no tempo 0 para a variável Tiroxina (T4).

TIPO DE CAFÉ (0)						
	CAF			DESCAF		
	Cons.B	Cons.M	Cons.A	Cons. B	Cons.M	Cons.A
Ativo	1.23 a	1.29 a	1.29 a	1.22 a	1.76 b	1.18 a
Sedent.	1.39 a	1.62 a	1.27 a	1.39 a	1.29 a	1.26 a
CV (%)	17.86					

*Médias com a mesma letra minúscula na linha não diferem entre si ao nível de 5% de probabilidade.

Nascimento-Saba et al. (1997) chamam a atenção para o fato que, diabetes mellitus produz uma significativa diminuição na produção de hormônios da tireóide. No entanto, pouco se sabe sobre os efeitos crônicos do diabetes mellitus sobre a função da tireóide.

TABELA 16 Médias da situação de tipo de café dentro de cada nível de consumo e atividade no tempo 6 para a variável Tiroxina (T4).

TIPO DE CAFÉ (6)						
	CAF			DESCAF		
	Cons.B	Cons.M	Cons.A	Cons. B	Cons.M	Cons.A
Ativo	1.24 a	1.03 a	1.23 a	1.15 a	1.51 b	1.21 a
Sedent.	1.37 a	1.39 a	1.26 a	1.12 a	1.07 a	1.36 a
CV (%)	14.79					

*Médias com a mesma letra minúscula na linha não diferem entre si ao nível de 1% de probabilidade.

4.5 Plaquetas

Nas Tabelas 17 e 18 verifica-se que não houve diferença significativa ($P>0,05$) quanto à diminuição no nível de plaquetas para nenhum dos fatores em ambos os tempos (0 e 6 meses), assim como também não houve diferença entre os tratamentos adicionais.

TABELA 17 Médias das Plaquetas segundo o tipo de café, situação de atividade física e adicionais nos períodos inicial (tempo 0) e final (6 meses) do experimento.

Plaquetas (mil/mm³)		
Tipo de Café	Tempo 0	Tempo 6
Cafeinado	233.06 a	224.78 a
Descafeinado	243.83 a	227.11 a
CV (%)	24.01	24.65
Atividade Física		
Ativo	247.50 a	230.56 a
Sedentário	229.39 a	221.33 a
CV (%)	23.81	24.56
Adicionais (Não consumidores de café)		
Ativo	255.00 a	274.67 a
Sedentário	222.33 a	216.33 a
CV (%)	29.62	27.50

*Médias com a mesma letra na linha não diferem entre si ao nível de 5% de probabilidade.

TABELA 18 Médias das plaquetas segundo nível de café consumido nos períodos inicial (tempo 0) e final (6 meses) do experimento.

Nível de Consumo	Tempo 0	Tempo 6
Baixo	225.58 a	223.17 a
Médio	257.33 a	244.17 a
Alto	232.42 a	210.50 a
CV (%)	23.75	24.19

*Médias com a mesma letra na linha não diferem entre si ao nível de 5% de probabilidade pelo teste Tukey.

TABELA 19 Médias das Plaquetas dos consumidores e não consumidores de café no tempo 0 (inicial) e tempo 6 meses (final) do experimento.

Plaquetas (mil/mm³)		
Café	Tempo 0	Tempo 6
Consumo	238.44 a	225.94 a
Não consumo	238.67 a	245.50 b
CV (%)	26.47	25.73

*Médias com a mesma letra na coluna não diferem entre si ao nível de 5% de probabilidade.

Na Tabela 19 observa-se, diferença significativa ($P < 0,05$) entre o número de plaquetas dos indivíduos que consomem café independente do tipo *versus* os que não consomem no tempo 6 meses, sendo que indivíduos que consomem café apresentam médias inferiores aos não consumidores no período final da pesquisa.

Segundo Natella et al. (2008) a agregação plaquetária é de fundamental importância nos eventos trombóticos e as plaquetas desempenham um papel importante na etiologia de várias doenças cardiovasculares.

Os resultados de Natella et al. (2008) corroboram com os encontrados na presente pesquisa, uma vez que, de acordo com seus dados ao analisar indivíduos que consomem café e grupo controle consumindo cafeína isolada pôde perceber que beber café diminui a agregação plaquetária e induz a um aumento significativo na concentração de ácidos fenólicos nas plaquetas. O efeito antiplaquetário do café é independente da cafeína e poderia ser um resultado da interação de ácidos fenólicos do café com a rede de sinalização intracelular levando a agregação plaquetária. Os resultados da pesquisa de Natella et al. (2008) se assemelham aos de Bydlowski et al. (1987) ao propôr que o café contenha compostos que diminuem a agregação plaquetária. Hubbard et al. (2003) reforçam que os polifenóis como os encontrados no café podem ser responsáveis pela inibição da agregação plaquetária.

4.6 Ácido Úrico

Nas Tabelas 20 e 21 estão apresentados os valores médios de ácido úrico, no tempo inicial (zero) e final (6 meses) do experimento, segundo o tipo de café consumido (cafeinado e descafeinado), o nível de atividade física (ativos e sedentários) e o nível de consumo de café (baixo, médio e alto).

Os dados obtidos mostram que não houve interação significativa ($P < 0,05$) para nenhum dos fatores, assim como também para os tratamentos adicionais. Em função dos tempos (0 e 6 meses) também não foi encontrada diminuição ou aumento nos níveis de ácido úrico para os fatores isolados.

TABELA 20 Médias do ácido úrico segundo o tipo de café, situação de atividade física e adicionais nos períodos inicial (tempo 0) e final (6 meses) do experimento.

Ácido Úrico (mg/dL)		
Tipo de Café	Tempo 0	Tempo 6
Cafeinado	4.13 aA	4.04 aA
Descafeinado	5.63 aA	4.47 aA
CV (%)	65.80	37.68
Atividade Física		
Ativo	5.14 aA	4.12 aA
Sedentário	4.62 aA	4.39 aA
CV (%)	67.45	37.91
Adicionais (Não consumidores de café)		
Ativo	4.40 aA	4.30 aA
Sedentário	4.39 aA	4.73 aA
CV (%)	25.41	42.05

*Médias com a mesma letra minúscula na coluna não diferem entre si ao nível de 5% de probabilidade.

*Médias com a mesma letra maiúscula na linha não diferem entre si ao nível de 5% de probabilidade.

TABELA 21 Médias do ácido úrico segundo nível de consumo de café e adicionais nos períodos inicial (tempo 0) e final (6 meses) do experimento.

Nível de Consumo	Tempo 0	Tempo 6
Baixo	5.70 aA	4.15 aA
Médio	4.72 aA	4.46 aA
Alto	4.21 aA	4.16 aA
CV (%)	67.41	38.45

*Médias com a mesma letra minúscula na coluna não diferem entre si ao nível de 5% de probabilidade pelo teste Tukey.

*Médias com a mesma letra maiúscula na linha não diferem entre si ao nível de 5% de probabilidade.

Os resultados encontrados divergem de Choi & Curhan (2007) que reportaram em uma pesquisa envolvendo 14.758 participantes a relação inversa entre consumo de café (cafeinado e descafeinado) e a redução nos níveis de ácido úrico. Tendo em vista os resultados positivos também para café descafeinado, o mesmo sugere que essa associação inversa ocorre devido a outros componentes do café que não a cafeína. Em estudos prospectivos Choi et al. (2007) reafirmaram a correlação positiva entre o consumo de café e a diminuição na incidência de gota (gerada pela elevação de ácido úrico). Kiyohara et al. (1999) concordaram com Choi & Curhan (2007) em relação ao fato do consumo de café induzir à redução do nível de ácido úrico, mas o mesmo relata em sua pesquisa apenas o consumo de café cafeinado.

4.7 Avaliação Antropométrica

4.7.1 Índice de Massa Corpórea (IMC)

Não houve diferença significativa (Tabelas 22 e 23) entre os tempos 0 e 6 meses para nenhum dos fatores assim como para os tratamentos adicionais, porém observando os fatores isoladamente dentro de cada um dos tempos pôde-se perceber a diferença significativa entre as médias referentes ao tipo de café consumido, sendo que consumidores de café com cafeína apresentaram médias

menores, possivelmente pelo efeito termogênico da cafeína (Salazar-Martinez et al., 2004; Greemberg et al., 2006; Gotteland & De Pablo, 2007; Riobó & Gonzalez, 2008;). Vários estudos com humanos reforçam os efeitos termogênicos da cafeína, tanto presente no café quanto isolado (Van Dam, 2006; Alves et al., 2009). Em seus estudos, Greemberg et al. (2006) reafirmaram que esse efeito na perda de peso e por conseguinte o IMC só é válido para o consumo de café cafeinado, sendo que em café descafeinado o mesmo não obteve diminuição significativa de IMC, sendo assim, essa depleção no peso é devida à ação da cafeína.

TABELA 22 Médias do IMC segundo o tipo de café, situação de atividade física e adicionais nos períodos inicial (tempo 0) e final (6 meses) do experimento.

Tipo de Café	IMC (kg/m²)	
	Tempo 0	Tempo 6
Cafeinado	29.92 aA	30.29 aA
Descafeinado	32.16 aB	32.43 aA
CV (%)	21.25	22.12
Atividade Física		
Ativo	28.93 aA	29.25 aA
Sedentário	33.15 aB	33.47 aB
CV (%)	20.41	21.30
Adicionais (Não consumidores de café)		
Ativo	31.96 aB	32.24 aB
Sedentário	25.93 aA	26.48 aA
CV (%)	12.52	15.07

*Médias com a mesma letra minúscula na linha não diferem entre si ao nível de 5% de probabilidade.

*Médias com a mesma letra maiúscula na coluna não diferem entre si ao nível de 5% de probabilidade.

TABELA 23 Médias do IMC segundo o nível de café consumido e adicionais nos períodos inicial (tempo 0) e final (6 meses) do experimento.

Nível de Consumo	Tempo 0	Tempo 6
Baixo	32.39 a	32.70 a
Médio	30.49 a	30.96 a
Alto	30.23 a	30.42 a
CV (%)	21.66	22.50

*Médias com a mesma letra minúscula na linha não diferem entre si ao nível de 5% de probabilidade pelo teste de Tukey.

Para o fator relacionado à situação de atividade física apenas houve diferença significativa pelo teste *t* de Student ($P < 0,05$) no período inicial da pesquisa, sendo que indivíduos considerados ativos apresentam médias menores de índice de massa corpórea. Esse resultado era esperado, uma vez que atividade física contribui na perda calórica e conseqüentemente na perda de peso, o que influencia diretamente o IMC.

O índice de massa corpórea (IMC) está diretamente relacionado ao peso e a elevação do mesmo, gera assim um subseqüente aumento no IMC (Silveira, 2003; Lee et al., 2005), tende se assim fazer com que o nível de glicose sérica aumente, principalmente em diabéticos tipo 2 que tem resistência à insulina e assim sua captação de glicose não é adequada, sendo que os mesmos sofrem com a elevação desse parâmetro com facilidade, ao descuidar da alimentação.

Observou-se anteriormente (Tabela 1), as médias de glicose dos consumidores de café cafeinado se mostraram menores no período final da pesquisa e o IMC dos que consumiram café com cafeína também eram menores (Tabela 22). A conjectura desses fatos reflete a sinergia positiva de ambos sobre o diabetes mellitus, sendo que a redução no peso e a conseqüente IMC é benéfica aos portadores dessa patologia. Também nos faz inferir que a cafeína contida no café cafeinado seja a responsável pela diminuição do IMC, sendo que a literatura apóia o fato da mesma exercer efeito termogênico no organismo

(Salazar-Martinez et al., 2004; Van Dam, 2006; Greemberg et al., 2006; Gotteland & De Pablo, 2007; Riobó & Gonzalez, 2008; Alves et al., 2009).

Silva (2003), Greemberg et al. (2006) e George et al. (2008) confirmam os efeitos do café no aumento do metabolismo, o que melhora o rendimento na execução de atividade física, que por sua vez pode ajudar na diminuição do IMC quando comparados à indivíduos sedentários.

Para os tratamentos adicionais, não houve diferença significativa ($P < 0,05$) entre ativos e sedentários em ambos os tempos, porém, observando-se cada um dos tempos testados (0 e 6 meses) de forma isolada pôde-se constatar que os indivíduos sedentários apresentaram índice de massa corpórea inferior aos indivíduos ativos. Ainda que não houvesse consumo de café, esses resultados divergem de Fogelholm & Kukkonen-Hajula (2000) que denotam através de seus dados a perda de peso com a inserção de atividade física cotidiana a longo prazo. Estudos feitos por American Association of Clinical Endocrinologists (2006) também confirmam os efeitos positivos da atividade física quanto à perda de peso e complementam afirmando que a atividade física melhora a sensibilidade insulínica de diabéticos.

Não houve diferença significativa ($P < 0,05$) em nenhum dos tempos isolados, assim como em comparação entre início (tempo 0) e fim (tempo 6 meses) dessa pesquisa para nenhum dos níveis de consumo de café.

4.7.2 Circunferência da Cintura (CC)

Na Tabela 24 encontra-se interação significativa ($P < 0,05$) entre o nível de consumo de café e a situação de atividade física, sendo que indivíduos que consomem nível alto de café (4-6 xícaras) e são ativos (realizam atividade física regular três ou mais vezes por semana), apresentam médias menores quanto à circunferência da cintura em comparação aos indivíduos sedentários. É um resultado esperado, uma vez que a atividade física exerce um efeito na perda de

peso através do déficit calórico, o que resulta na redução da obesidade abdominal e diminuição do risco cardiovascular. Hu et al. (2004) apóia esse resultado no que condiz aos efeitos positivos da atividade física quanto à perda de peso e redução no risco cardiovascular.

Quanto à quantidade de café consumida, independente do tipo, pode-se sugerir que haja compostos presentes no café que ajudem na redução da circunferência da cintura através da perda de peso. Não se pode afirmar que a cafeína seja a responsável por tal efeito, uma vez que, não se pôde mensurar nessa pesquisa diferenças significativas para o tipo de café consumido (cafeinado ou descafeinado), mas apenas para o nível de consumo.

É válido ressaltar essa interação, tendo em vista a importância do controle de peso para os diabéticos, estando o mesmo correlacionado a outros parâmetros, tais como níveis de glicose sanguínea. Muitas das vezes os indivíduos portadores de diabetes mellitus tipo 2 apresentam concomitante patologias associadas, sendo que a obesidade abdominal converge para um dos sintomas de síndrome metabólica, muito comum em diabéticos e que aumenta substancialmente o risco cardiovascular (Feitosa et al., 2007; Pimazoni Netto, 2008).

Um dos preditores da síndrome metabólica é determinada na circunferência abdominal como $> 88\text{cm}$ para mulheres e $> 102\text{cm}$ para homens (Sociedade Brasileira de Hipertensão, 2005). Os participantes da pesquisa apresentaram média de $103,06\text{ cm}$, fato que mostra que os mesmos se encontram dentro perfil de síndrome metabólica.

TABELA 24 Médias da situação de atividade dentro de cada nível de consumo de café no tempo 0 para a variável circunferência da cintura (CC).

Nível de Consumo	Situação De Atividade	
	Ativo	Sedentário
Baixo	101.58 a	104.92 a
Médio	102.00 a	102.67 a
Alto	92.08 a	115.67 b
CV (%)	12.97	

*Médias com a mesma letra minúscula na linha não diferem entre si ao nível de 5% de probabilidade pelo teste Tukey.

As Tabelas 25 e 26 resumizam as médias de circunferência da cintura no tempo 6 meses, final da pesquisa. Não houve diferença significativa ($P < 0,05$) para nenhum dos fatores apresentados, assim como para os tratamentos adicionais. Contrastando consumidores de café *versus* não consumidores (Tabela 26) também não se observou diferença significativa quanto à alteração na circunferência da cintura.

TABELA 25 Médias da Circunferência da Cintura (CC) segundo o tipo de café, nível de atividade física, nível de café consumido e adicionais no período final (6 meses) do experimento.

Circunferência da Cintura (cm)	
Tipo de Café	Tempo 6
Cafeinado	101.42 a
Descafeinado	105.14 a
CV (%)	14.64
Atividade Física	
Ativo	98.72 a
Sedentário	107.83 a
CV (%)	14.04
Adicionais (Não consumidores de café)	
Ativo	107.50 a
Sedentário	94.83 a
CV (%)	13.01
Nível de Consumo	
Baixo	102.92 a
Médio	103.00 a
Alto	103.92 a
CV (%)	14.97

*Médias com a mesma letra minúscula na coluna não diferem entre si ao nível de 5% de probabilidade.

TABELA 26 Médias da circunferência da cintura dos consumidores e não consumidores de café no tempo 6 meses (final) do experimento.

Circunferência cintura (cm)	
Café	Tempo 6
Consumo	103.28 a
Não consumo	101.17 a
CV (%)	14.27

*Médias com a mesma letra minúscula na coluna não diferem entre si ao nível de 5% de probabilidade.

4.8 Teste Ergométrico

4.8.1 Frequência Cardíaca Máxima (FC máx.)

Em atividade física progressiva máxima, como a que ocorre durante o teste de esforço máximo, a frequência cardíaca aumenta de forma linear e proporcional ao aumento da potência executada, até a interrupção do exercício por exaustão do indivíduo (Negrão & Barreto, 2005).

A frequência máxima de batimentos cardíacos por minuto é relacionada à idade, sendo que se o indivíduo chega ao limiar máximo ou ultrapassa sua FCmáx; o mesmo pode correr risco cardíaco (Foss & Keteyian, 2000).

Para os diabéticos tipo 2 a intensidade dos exercícios dinâmicos deve ser leve a moderada. Quando determinada por teste ergométrico deve ficar entre 50% (105 bpm) e 80% (168 bpm) do valor máximo da frequência cardíaca de reserva (210 bpm) (Negrão & Barreto, 2005). Os valores encontrados na presente pesquisa, condizem com os valores de FC estimados por Negrão & Barreto (2005).

A FCmáx (160.5 bpm) apresenta diferença significativa ($P < 0,01$) quando comparada às FCmáx. (tempo 0) e FCmáx. (tempo 6). É importante ressaltar esse ponto, sendo que a FCmáx calculada para os participantes da pesquisa resulta em 160.5 bpm e tanto no início da pesquisa (média = 150.4 bpm) quanto no final (média = 147.4 bpm) esses valores estiveram abaixo do valor máximo, o que subsidia a saúde dos voluntários. Dessa forma, pode-se afirmar que o café, independente do tipo, nível de consumo e situação de atividade física no decorrer da presente pesquisa, não ofereceu risco aos participantes.

Os resultados referentes à Tabela 27 mostram que embora tenha ocorrido interação significativa ($P < 0,05$) no início da pesquisa, entre situação de atividade e nível de consumo de café, a diferença não foi o suficiente para mostrar discrepância entre as médias para frequência cardíaca.

TABELA 27 Médias da situação de atividade dentro de cada nível de consumo de café no tempo 0 para a variável frequência cardíaca (FC).

Nível de Consumo	Situação De Atividade	
	Ativo	Sedentário
Baixo	156.50 a	145.83 a
Médio	150.50 a	139.50 a
Alto	146.00 a	161.00 a
CV (%)	11.66	

*Médias com a mesma letra minúscula na linha não diferem entre si ao nível de 5% de probabilidade pelo teste Tukey.

No final (6 meses) da pesquisa (Tabela 28) não houve diferença significativa ($P < 0,05$) para nenhum dos fatores (tipo de café, situação de atividade, nível de consumo), assim como para os tratamentos adicionais (não consumo de café).

TABELA 28 Médias da frequência cardíaca máxima avaliada (**FC máx.**) segundo o tipo de café, nível de atividade física, nível de café consumido e adicionais no período final (6 meses) do experimento.

Frequência Cardíaca (bpm)	
Tipo de Café	Tempo 6
Cafeinado	149.39 a
Descafeinado	144.39 a
CV (%)	8.74
Atividade Física	
Ativo	149.28 a
Sedentário	144.50 a
CV (%)	8.75
Adicionais (Não consumidores de café)	
Ativo	150.00 a
Sedentário	150.33 a
CV (%)	17.16
Nível de Consumo	
Baixo	148.42 a
Médio	143.33 a
Alto	148.92 a
CV (%)	8.86

*Médias com a mesma letra minúscula na linha não diferem entre si ao nível de 5% de probabilidade pelo teste Tukey.

Segundo Negrão & Barreto (2005), considerando a situação de atividade física, a maioria dos estudos não tem demonstrado diferença significativa entre o indivíduo ativo e sedentário.

4.8.2 Equivalente Metabólico (MET)

Pelos resultados da Tabela 29 houve efeito significativo ($P < 0,05$) na interação atividade x consumo x tipo de café no período inicial do experimento. Os indivíduos sedentários com consumo baixo de café para ambos os tipos (cafeinado e descafeinado) apresentaram médias diferentes, sendo que os

indivíduos que consumiram café cafeinado demonstraram médias inferiores em relação aos que consumiram café descafeinado.

Em síntese o MET (mL/kg/min ou l/min) é definido como VO_2 de repouso e cada MET equivale a 3,5mL/kg/min, sendo assim ele define o custo de oxigênio de uma atividade. Acerca do conceito de MET, os resultados da Tabela 29 mostram que os indivíduos sedentários que apresentam baixo consumo de café cafeinado têm um equivalente metabólico menor do que indivíduos sedentários de mesmo consumo baixo, porém tipo de café diferente (descafeinado), dessa forma, pode-se deduzir que indivíduos que consomem café cafeinado têm um menor volume de oxigênio de repouso, ou seja, um custo de oxigênio menor para exercer uma atividade.

Para a etapa inicial os resultados encontrados na presente pesquisa diferem de Parreira (2009) a qual não encontrou interação significativa para os fatores relacionados.

TABELA 29 Médias da situação de tipo de café dentro de cada nível de consumo e atividade no tempo 0 para a variável Equivalente Metabólico (MET).

TIPO DE CAFÉ (0)						
	CAF			DESCAF		
	Cons.B	Cons.M	Cons.A	Cons. B	Cons.M	Cons.A
Ativo	10.51 a	9.17 a	10.51 a	10.37 a	7.62 a	11.69 a
Sedent.	6.08 a	8.20 a	9.21 a	9.59 b	7.61 a	6.25 a
CV (%)	20.87					

*Médias com a mesma letra minúscula na linha não diferem entre si ao nível de 5% de probabilidade.

Observa-se na Tabela 30 que não houve diferença significativa ($P < 0,05$) para nenhum dos fatores isolados, assim como também para os tratamentos adicionais após 6 meses de experimento. Os resultados diferem de Parreira (2009) que denota ter encontrado diferença significativa ($P < 0,05$) entre os indivíduos que não consumiam café e os que consumiam de 1 a 3 xíc./dia, sendo que esses últimos apresentaram maiores valores de MET na etapa final do experimento.

TABELA 30 Médias do Equivalente Metabólico (MET) segundo o tipo de café, nível de atividade física, nível de café consumido e adicionais no período final (6 meses) do experimento.

Equivalente Metabólico (MET)	
Tipo de Café	Tempo 6
Cafeinado	10.44 a
Descafeinado	9.71 a
CV (%)	30.28
Atividade Física	
Ativo	11.03 a
Sedentário	9.12 a
CV (%)	28.91
Adicionais (Não consumidores de café)	
Ativo	12.83 a
Sedentário	11.39 a
CV (%)	34.71
Nível de Consumo	
Baixo	9.85 a
Médio	9.01 a
Alto	11.36 a
CV (%)	29.28

*Médias com a mesma letra minúscula na coluna não diferem entre si ao nível de 5% de probabilidade pelo teste Tukey.

Observa-se que houve diferença significativa ($P < 0,01$) quando contrastamos os tratamentos entre os consumidores de café (independente do tipo) não consumidores de café no período final da pesquisa (Tabela 31). Os indivíduos que consomem café apresentaram médias inferiores aos não consumidores, em ambos os tempos testados.

TABELA 31 Médias dos consumidores de café versus não consumidores quanto à variável Equivalente Metabólico (MET) no tempo 6 meses (final) de experimento.

Café	Tempo 6
Consumo	10.07 a
CV (%)	30.28
Não Consumo	12.11 b
CV (%)	34.71

*Médias com a mesma letra minúscula na coluna não diferem entre si ao nível de 1% de probabilidade.

Os resultados encontrados se assemelham aos de Parreira (2009) ao que se refere à diferença entre consumidores e não consumidores de café, porém, apresenta discrepância quanto ao fato da mesma autora ter encontrado maiores valores de MET para consumidores de café e a presente pesquisa observou o contrário, ou seja, maiores valores de MET para não consumidores de café.

Se na presente pesquisa as médias dos METs dos indivíduos que consomem café eram menores é indício de que consumir café, independente do tipo, faz com que o indivíduo tenha um menor custo de VO_2 de repouso. É importante ressaltar que todos os participantes estavam dentro de uma boa aptidão física sendo que a média dos mesmos é 9,08 os que se encontra dentro dos parâmetros (acima de 7) citados por Foss & Keteyian (2000).

4.8.3 Duplo Produto (DP)

As Tabelas 32 e 33 explicitam os valores médios da variável Duplo Produto (DP) para os fatores tipo de café, nível de consumo, situação de atividade física e tratamentos adicionais, para ambos os tempos (inicial e final).

Dados os resultados, pode ser observado que não houve diferença significativa ($P < 0,05$) para os fatores tanto no tempo inicial quanto no tempo final da pesquisa. Os resultados obtidos diferem de Oliveira (2009) quando a

mesma denota ter encontrado diminuição nos valores de DP para indivíduos mais jovens (20-29 anos). Cabe lembrar que indivíduos mais jovens apresentam uma PAS menor e isso contribui na diminuição do DP, sendo que, o mesmo reflete o valor da frequência cardíaca multiplicado pela pressão arterial, o mesmo pode não ter ocorrido com os participantes dessa pesquisa devido à faixa etária média de (60 anos) e pressão arterial elevada (média 199,29 mmHg) que são variáveis biológicas comuns aos diabéticos, mas convergem a um maior valor de DP (Foss & Keteyian, 2000).

TABELA 32 Médias do Duplo Produto segundo o tipo de café, nível de atividade física e adicionais nos períodos inicial (tempo 0) e final (6 meses) do experimento.

Duplo Produto (bpm mmHg)		
Tipo de Café	Tempo 0	Tempo 6
Cafeinado	31398.06 aA	30479.72 aA
Descafeinado	29082.78 aA	29311.67 aA
CV (%)	20.05	17.48
Atividade Física		
Ativo	30246.39 aA	30725.83 aA
Sedentário	30234.44 aA	29065.56 aA
CV (%)	20.43	17.36
Adicionais (Não consumidores de café)		
Ativo	30780.00 aA	31383.33 aA
Sedentário	26975.00 aA	27856.67 aA
CV (%)	28.39	18.12

*Médias com a mesma letra minúscula na coluna não diferem entre si ao nível de 5% de probabilidade.

*Médias com a mesma letra maiúscula na linha não diferem entre si ao nível de 5% de probabilidade.

TABELA 33 Médias do Duplo Produto segundo o nível de consumo de café nos períodos inicial (tempo 0) e final (6 meses) do experimento.

Nível de Consumo	Tempo 0	Tempo 6
Baixo	31182.50 aA	29502.08 aA
Médio	29054.58 aA	30480.00 aA
Alto	30484.17 aA	29705.00 aA
CV (%)	20.52	17.80

*Médias com a mesma letra minúscula na coluna não diferem entre si ao nível de 5% de probabilidade pelo teste Tukey.

*Médias com a mesma letra maiúscula na linha não diferem entre si ao nível de 5% de probabilidade.

Segundo Fornitano & Godoy (2006) tendo suporte nos Conselho Nacional de Ergometria (1995), o DP tem sido considerado importante parâmetro na avaliação da função ventricular, especulando-se que valores elevados no pico do esforço, refletindo o trabalho cardíaco, devam estar relacionados à boa função ventricular e ausência de isquemia, o contrário acontecendo no caso de valores muito baixos. O mesmo autor ao considerar os parâmetros referentes à DP relaciona menor frequência de pacientes com doença cardiovascular associado à $DP > 30.000/ \text{ bpm mmHg}$ quando comparados àqueles com $DP \leq 30.000/ \text{ bpm mmHg}$.

Nesse sentido é importante ressaltar que os participantes da presente pesquisa estão dentro do perfil de segurança para uma menor incidência de doença cardiovascular, sendo que o valor médio geral encontrado para DP foi de 30.045/bpm mmHg.

Ao contrastar consumidores *versus* não consumidores de café (Tabela 34), também não foi encontrada diferença significativa ($P < 0,05$) entre eles. Considerando os resultados, pode-se dizer que nenhum dos fatores exerceu efeito sobre o DP nesta pesquisa.

TABELA 34 Médias dos consumidores de café **versus** não consumidores quanto à variável Duplo Produto (DP) nos tempos 0 (inicial) e 6 meses (final) de experimento.

Café	Tempo 0	Tempo 6
Consumo	30240.42 a	29895.69 a
CV (%)	20.05	17.48
Não Consumo	28877.50 a	29620.00 a
CV (%)	28.39	18.12

*Médias com a mesma letra minúscula na coluna não diferem entre si ao nível de 5% de probabilidade.

4.8.4 Distância Percorrida

De acordo com os dados obtidos (Tabela 35), pode ser observado que não houve interação significativa ($P < 0,05$) entre os fatores tipo de café, nível de consumo e situação de atividade. Também não houve significância para os fatores isolados, tipo de café e nível de consumo. Quanto a esse último exposto existe discordância de Altimari et al. (2000) que ao testar o efeito ergogênico do café e bebidas que contêm cafeína afirma que tanto o café, quanto outras bebidas estimulantes exercem melhoria no desempenho físico.

Pelos resultados dos fatores avaliados (Tabela 35), referentes à distância percorrida/milhas, houve diferenças significativas ($P < 0,05$) para o fator isolado atividade. Os indivíduos ativos, tanto no período inicial quanto final da presente pesquisa apresentaram maior desempenho em milhas percorridas em relação aos indivíduos sedentários. Os resultados encontrados divergem de Parreira (2009) que não encontrou diferença significativa para nenhum dos fatores considerados (tipo de café, nível de consumo, situação de atividade). Porém se assemelham aos de Oliveira (2009) quanto ao fator atividade física, sendo que assim como o presente estudo, os indivíduos ativos demonstraram melhor desempenho ao apresentar maiores médias de distância percorrida em relação aos indivíduos sedentários.

TABELA 35 Médias da Distância Percorrida segundo o tipo de café, nível de atividade física, nível de café consumido e adicionais no período inicial (tempo 0) e final (6 meses) do experimento.

Tipo de Café	Distância Percorrida (milhas)	
	Tempo 0	Tempo 6
Cafeinado	0.27 a	0.25 a
Descafeinado	0.22 a	0.23 a
CV (%)	38.49	36.64
Atividade Física		
Ativo	0.29 b	0.27 b
Sedentário	0.21 a	0.21 a
CV (%)	35.96	33.98
Adicionais (Não consumidores de café)		
Ativo	0.26 a	0.31 a
Sedentário	0.33 a	0.29 a
CV (%)	37.53	38.32
Nível de Consumo		
Baixo	0.23 a	0.22 a
Médio	0.23 a	0.21 a
Alto	0.28 a	0.28 a
CV (%)	39.18	34.77

*Médias com a mesma letra minúscula na coluna não diferem entre si ao nível de 5% de probabilidade pelo teste Tukey.

A Tabela 36, mostra a diferença significativa do contraste entre os consumidores de café (independente do tipo) com os não consumidores, mostrando que indivíduos que não consomem café apresentam médias maiores no quesito milhas percorridas em comparação aos consumidores, portanto em ambos os tempos testados, o consumo de café não aumenta as milhas percorridas pelo indivíduo, dessa forma, não altera seu desempenho.

TABELA 36 Médias dos consumidores de café *versus* não consumidores quanto à variável Distância Percorrida nos tempos 0 (inicial) e 6 meses (final) de experimento.

Café	Tempo 0	Tempo 6
Consumo	0.25a	0.24a
CV (%)	38.49	36.64
Não Consumo	0.29b	0.29b
CV (%)	37.53	38.32

*Médias com a mesma letra minúscula na coluna não diferem entre si ao nível de 5% de probabilidade.

4.8.5 Duração da Prova

Na Tabela 37, verifica-se que não houve interação significativa ($P > 0,05$) entre os fatores em ambos os tempos (0 e 6 meses), assim como também não houve diferença entre os tratamentos adicionais quanto à alteração de tempo na duração da prova. Greer et al. (1998) e Paton et al. (2001) também não encontraram efeito significativo no tempo de exercício ou qualquer contribuição aeróbia devido ao consumo de café e cafeína, ou seja, seus resultados não apóiam o efeito ergogênico do café e/ou cafeína. Em desacordo com o supracitado, Altimari et al. (2008) atribuíram efeito ergogênico à cafeína ao citar em seu trabalho que a mesma protela a fadiga muscular e conseqüentemente age melhorando o desempenho atlético.

TABELA 37 Médias da Duração da Prova segundo o tipo de café, nível de atividade física, nível de café consumido e adicionais no período inicial (tempo 0) e final (6 meses) do experimento.

Duração da Prova (minuto: segundo)		
Tipo de Café	Tempo 0	Tempo 6
Cafeinado	6.56 a	5.96 a
Descafeinado	5.65 a	5.72 a
CV (%)	31.26	24.65
Atividade Física		
Ativo	6.86 b	6.41 b
Sedentário	5.36 a	5.27 a
CV (%)	29.61	22.58
Adicionais (Não consumidores de café)		
Ativo	6.02 a	6.52 a
Sedentário	7.22 a	6.53 a
CV (%)	13.87	24.99
Nível de Consumo		
Baixo	5.71 a	5.62 a
Médio	5.97 a	5.43 a
Alto	6.64 a	6.47 a
CV (%)	31.97	23.78

*Médias com a mesma letra minúscula na coluna não diferem entre si ao nível de 5% de probabilidade pelo teste Tukey.

Porém, para o fator isolado, situação de atividade física, pôde-se notar que indivíduos ativos, em ambos os tempos, obtiveram médias maiores quanto ao tempo de duração da prova, o que pode estar correlacionado ao hábito e frequência das atividades físicas, que interfere no desempenho do indivíduo, aumentando sua resistência a exercícios físicos.

Resultados semelhantes foram encontrados por Oliveira (2009) e Parreira (2009) quanto ao maior tempo de duração da prova para indivíduos ativos.

4.8.6 Volume Máximo de Oxigênio (VO₂máx.)

Tendo em vista a interação significativa ($P < 0,05$) ocorrida no início da presente pesquisa entre tipo de café x nível de consumo x situação de atividade (Tabela 38) observa-se que indivíduos sedentários que consumiam um nível baixo (1-2 xíc.) de café cafeinado tinham médias menores em comparação a indivíduos também sedentários que consumiam um nível baixo (1-2 xíc.), porém de café descafeinado. Seguindo o que foi mostrado através dos dados, pode-se dizer que há um indício de que a cafeína presente no café não interfira no aumento do volume máximo de oxigênio do indivíduo que está diretamente ligado ao aumento da sua potência aeróbica.

O aumento de VO₂máx. pode variar conforme o tipo de treinamento do indivíduo, modalidade da atividade e nível inicial de aptidão, sendo que, entre pessoas sedentárias com doenças crônicas (ex. diabetes), o aumento no VO₂máx. observado com o treinamento pode ser de até 35% (Foss & Keteyian, 2000).

Considerando os fatores fisiológicos que levam a um aumento no VO₂máx, tem-se: (1) um maior fornecimento de O₂ aos músculos ativos (débito cardíaco) e (2) uma maior extração de O₂ do sangue por parte dos músculos esqueléticos (Saltin & Rowel, 1980; Foss & Keteyian, 2000). Ao correlacionar os fatores fisiológicos supracitados com o aumento de VO₂máx. (Tabela 38) demonstrado nos indivíduos que consumiam café descafeinado, pode-se inferir que o café descafeinado é benéfico quanto ao aumento da potência aeróbica máxima do indivíduo sendo que ao aumentar seu VO₂máx há uma melhora no desempenho físico do indivíduo (Foss & Keteyian, 2000; Saltin & Rowel, 1980), também propõe-se que a cafeína não interfere nesse ponto, porém há outros compostos presentes no café que possam ser responsáveis por esse fato e isso requer estudos específicos.

TABELA 38 Médias da situação de tipo de café dentro de cada nível de consumo e atividade no tempo 0 para a variável Volume máximo de Oxigênio (VO₂máx).

TIPO DE CAFÉ (0)						
	CAF			DESCAF		
	Cons.B	Cons.M	Cons.A	Cons. B	Cons.M	Cons.A
Ativo	36.78 a	32.08 a	36.78 a	36.32 a	26.67 a	40.93 a
Sedent.	21.28 a	28.70 a	32.24 a	33.58 b	26.64 a	21.88 a
CV (%)	20.88					

*Médias com a mesma letra minúscula na linha não diferem entre si ao nível de 5% de probabilidade.

Entretanto, após 6 meses de experimento, não foi observado nenhum tipo de interação significativa entre os fatores abordados (Tabela 39), resultados esses que diferem dos resultados de Parreira (2009) que mostrou ter encontrado maiores valores de VO₂máx. para indivíduos ativos na etapa final de seu experimento.

TABELA 39 Médias do volume máximo de oxigênio (VO₂máx) segundo o tipo de café, nível de atividade física, nível de café consumido e adicionais no período final (6 meses) do experimento.

Volume máximo de Oxigênio (VO₂máx)	
Tipo de Café	Tempo 6
Cafeinado	36.52 a
Descafeinado	33.97 a
CV (%)	30.29
Atividade Física	
Ativo	38.59 a
Sedentário	31.91 a
CV (%)	28.92
Adicionais (Não consumidores de café)	
Ativo	44.98 a
Sedentário	39.86 a
CV (%)	34.66
Nível de Consumo	
Baixo	34.47 a
Médio	31.52 a
Alto	39.76 a
CV (%)	29.28

*Médias com a mesma letra minúscula na coluna não diferem entre si ao nível de 5% de probabilidade pelo teste Tukey.

Na Tabela 40, foram contrastados indivíduos que consomem café (independente do tipo) com os não consumidores, e os resultados mostraram que indivíduos que não consomem café obtiveram médias superiores aos consumidores de café (P<0,01), ou seja, a potência aeróbica dos mesmos pode ter aumentado no decorrer dos 6 meses, influenciando de forma benéfica no seu desempenho físico.

TABELA 40 Médias dos consumidores de café *versus* não consumidores quanto à variável Volume máximo de oxigênio (VO₂máx) nos tempos 0 (inicial) e 6 meses (final) de experimento.

Café	Tempo 6
Consumo	35.25 a
CV (%)	30.29
Não Consumo	42.42 b
CV (%)	34.66

*Médias com a mesma letra minúscula na coluna não diferem entre si ao nível de 1% de probabilidade.

Embora os consumidores de café tenham apresentado médias menores quanto ao VO₂máx., não se pode afirmar qual composto presente no café possa influenciar esse parâmetro, uma vez que, tanto café cafeinado quanto descafeinado foram usados para se chegar a esse resultado.

4.8.7 Pressão Arterial Sistólica (PAS)

A pressão arterial sistólica média dos participantes foi de 199.29 mmHg, classificando os mesmos como hipertensos, o que é comum em indivíduos diabéticos (Foss & Keteyian, 2000).

Na Tabela 41 são encontrados os valores médios da pressão arterial sistólica (PAS) no período inicial da pesquisa, sendo que não houve diferença significativa ($P < 0,05$) para nenhum dos fatores (tipo de café, nível de consumo e situação de atividade), assim como para os tratamentos adicionais. Quanto ao período inicial da pesquisa, esses resultados divergem de Parreira (2009) que cita ter encontrado diferença significativa para os fatores isolados faixa etária e nível de consumo de café no início do experimento, onde indivíduos da faixa etária de 30 a 39 anos e de 40 a 59 anos apresentaram maiores valores de PAS inicial do que os indivíduos mais jovens e os indivíduos que não consumiam café, já os que consumiam de 1 a 3 xíc. de café/dia apresentaram maiores valores

de PAS inicial do que indivíduos com maior consumo de café (4 a 6 xíc. de café/dia).

TABELA 41 Médias da Pressão Arterial Sistólica (PAS) segundo o tipo de café, nível de atividade física, nível de café consumido e adicionais no período inicial (tempo 0) do experimento.

Pressão Arterial Sistólica (PAS)	
Tipo de Café	Tempo 0
Cafeinado	204.44 a
Descafeinado	198.06 a
CV (%)	14.36
Atividade Física	
Ativo	200.56 a
Sedentário	201.94 a
CV (%)	14.45
Adicionais (Não consumidores de café)	
Ativo	200.00 a
Sedentário	175.00 a
CV (%)	20.04
Nível de Consumo	
Baixo	207.50 a
Médio	200.00 a
Alto	196.25 a
CV (%)	14.47

*Médias com a mesma letra minúscula na coluna não diferem entre si ao nível de 5% de probabilidade pelo teste Tukey.

Observa-se na Tabela 42, que houve efeito significativo na interação entre tipo de café x nível de consumo x situação de atividade após 6 meses de experimento, sendo que indivíduos ativos com consumo médio (3-4 xíc.) de café que utilizaram do café com cafeína tiveram médias inferiores aos que utilizaram café descafeinado, corroborando para o efeito positivo da cafeína quanto à diminuição da PAS, que é um fator de risco cardiovascular, além de ser umas das complicações que acomete o diabético.

TABELA 42 Médias da situação de tipo de café dentro de cada nível de consumo e atividade no tempo 6 meses para a variável Pressão Arterial Sistólica (PAS).

TIPO DE CAFÉ (6)						
	CAF			DESCAF		
	Cons.B	Cons.M	Cons.A	Cons. B	Cons.M	Cons.A
Ativo	211.67 a	190.00 a	203.33 a	195.00 a	250.00 b	186.67 a
Sedent.	196.67 a	223.33 a	196.67 a	196.67 a	186.67 a	206.67 a
CV (%)	14.61					

*Médias com a mesma letra minúscula na linha não diferem entre si ao nível de 5% de probabilidade.

Os resultados encontrados (Tabela 42) corroboram com os de Oliveira (2009) que também denotou diminuição da PAS no decorrer de 6 meses de experimento nos indivíduos que consumiram café cafeinado. Hartley et al. (2004) e Greemberg et al. (2006) encontraram resultados divergentes aos dessa pesquisa, uma vez que os mesmos citam que a cafeína equivalente a 2-3 xíc. de café exercem elevação na pressão arterial devido a um aumento na resistência vascular. Porém, Greemberg et al. (2006) também constatou em um estudo a curto prazo que o café descafeinado não aumenta a pressão arterial.

É importante ressaltar que um dos fatores ligados à diminuição da PAS é a redução de peso e também nessa pesquisa, verificou-se que indivíduos que consumiram café cafeinado, tiveram seus índices de massa corpórea diminuídos. Considerando esse fato, pode-se correlacionar a diminuição da PAS com a diminuição do peso corporal devido à ingestão de café com cafeína. Os resultados encontrados por Salazar-Martinez et al. (2004), Greemberg et al. (2006) e Riobó & Gonzalez (2008) reafirmam o efeito do café na perda de peso e por conseguinte o IMC, e ressaltam que esse resultado só é válido para o consumo de café cafeinado, sendo que com o café descafeinado o mesmo não obteve diminuição significativa de IMC, sendo assim, atribuem esse efeito à ação da cafeína.

4.9 Análise descritiva dos sintomas comuns aos diabéticos descompensados.

4.9.1 Glicosúria

A glicosúria renal é um distúrbio no qual a glicose (açúcar) é excretada na urina e esse é um quadro comum a diabéticos que estão com o nível de glicose acima de 180mg/dL (descompensados) (Gross et al., 2002; SBD, 2007; Manual Merck, 2009b).

A monitorização da glicosúria, amplamente utilizada nas décadas passadas e menos utilizada nos dias de hoje foi à primeira tentativa de avaliação do controle glicêmico domiciliar, entretanto apresenta limitações importantes no controle glicêmico. A superioridade da monitorização da glicemia em relação à glicosúria na viabilidade de obtenção de melhor controle metabólico é documentada em alguns estudos (Grossi et al., 2002).

Na Figura 2, ao comparar o período inicial e final da pesquisa, pode ser observado que após 6 meses de experimento os consumidores de café tiveram uma grande redução na eliminação de glicose na urina (glicosúria), passando de 41,7% a 27,8%. Sendo assim, os consumidores de café tiveram uma melhora na sua função renal no decorrer da pesquisa, o que pode ser atribuído a algum composto presente no café, mesmo que não se possa apontar qual o elemento sérico responsável. Ainda assim, quanto aos diabéticos tipo II, a diminuição na glicosúria é uma fator positivo considerando o ponto de vista de que se a mesma sofre redução os valores glicêmicos estão abaixo de 180mg/dL e o metabolismo do diabético subsequentemente está mais equilibrado. Não há na literatura até o momento, o mecanismo que correlacione e reporte o efeito do café sobre a glicosúria de pacientes diabéticos tipo II, sendo o resultado do presente estudo um fato novo no meio científico.

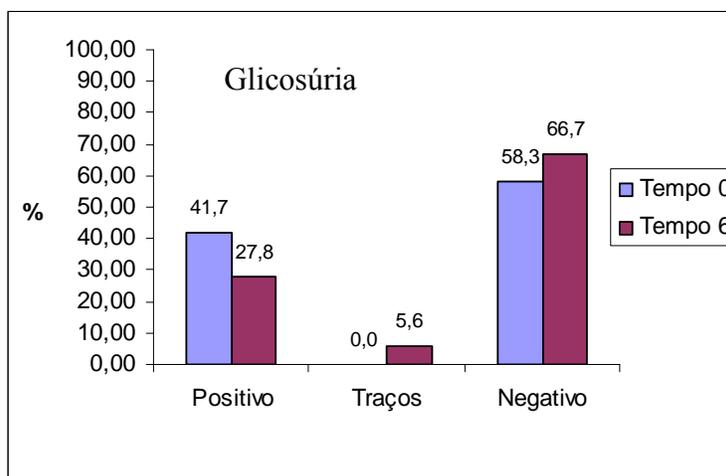


FIGURA 2 Glicosúria (%) para consumidores de café nos tempos 0 e 6 meses.

A Figura 3 mostra que entre os não consumidores de café, considerando o período inicial e final da pesquisa, os valores positivos para eliminação de glicose na urina se mantiveram estáveis, e ainda houve uma elevação no período inicial quanto aos traços de glicose eliminados na urina quando comparado aos consumidores de café.

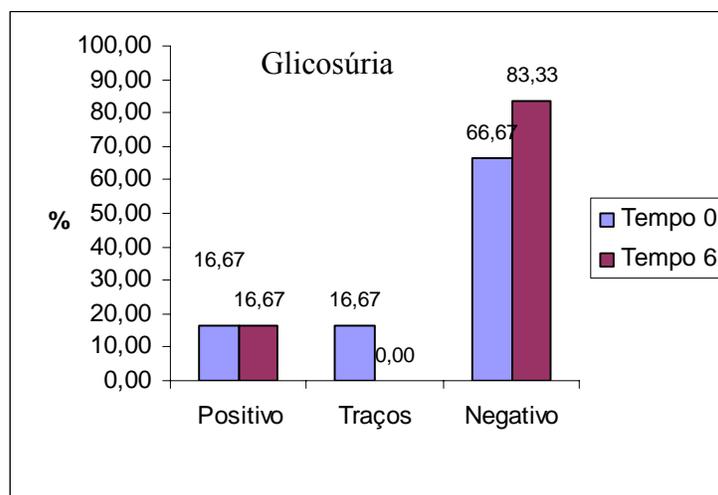


FIGURA 3 Glicosúria (%) para não consumidores de café nos tempos 0 e 6 meses.

4.9.2 Proteinúria

A Proteinúria ocorre devido à insuficiência renal e pode ser detectada a partir da excreção de mais de 300mg/dia de albumina na urina, sendo uma importante alteração pela qual as doenças renais se manifestam e também é um quadro que acomete em torno de 15% dos diabéticos tipo II podendo gerar complicações crônicas como a nefropatia diabética (American Diabetes Association – ADA, 2008). Uma vez instalada a proteinúria há uma perda progressiva de função renal, de modo que 10% dos pacientes evoluem para insuficiência renal crônica em 10 anos (Murussi et al., 2003).

No Brasil, não se conhece totalmente os dados sobre a frequência da nefropatia diabética, mas sabe-se que de 8 a 20% das pessoas que fazem diálise perderam a função do rim por causa do diabetes. Infelizmente, esta doença apresenta poucos sintomas, o que não permite, na maioria das vezes, que o próprio paciente perceba a presença da patologia no início. A insuficiência renal altera diversas funções no organismo e é preciso monitorar estas alterações.

Entre outras coisas, quem apresenta insuficiência renal pode ter problemas de anemia, de sais no sangue (potássio, cálcio e fósforo), no coração e nos ossos (Nefropatia ..., 2010).

Para atenuar sintomas derivados de insuficiência renal é importante diminuir o teor de proteinúria ($<0,3\text{g}/24\text{h}$), fazer controle da pressão arterial ($<120 \times 70\text{mmHg}$), dieta hipoprotéica ($0,8\text{g}/\text{kg}$), controle glicêmico (glicohemoglobina $< 7\%$) e correção da dislipidemia (Colesterol LDL $< 100\text{mg}/\text{dL}$) (Murussi et al., 2003).

Diante do exposto, sugere-se que o café atue de forma positiva na saúde do diabético que apresenta proteinúria, pois com a melhora na filtração glomerular, também ocorre melhoria em toda função renal e por sua vez, redução na hipertensão arterial que é agravada com a insuficiência renal, devido a depleção na excreção dos sais. De acordo com os resultados, mediante o supracitado, a redução da proteinúria favorece diabéticos mellitus tipo II que em grande maioria apresentam hipertensão arterial. Esse parecer também sugere o efeito positivo do café, não só pela redução na eliminação de proteínas através da urina como também se alinhavam aos resultados que mostraram que houvera redução na pressão arterial em indivíduos que consumiram café cafeinado (Tabela 42).

Com relação à Figura 4, nota-se que houve uma redução de 5,56% para 2,78% no decorrer de 6 meses de experimento, ou seja, uma diminuição de 50% na eliminação de proteínas na urina para os consumidores de café. É um valor notável, sendo que, o café pode ser benéfico quanto às funções renais do indivíduo diabético amenizando sintomas pertinentes. A literatura não elucida efeitos do café sobre alteração quanto à glicosúria e proteinúria de pacientes diabéticos.

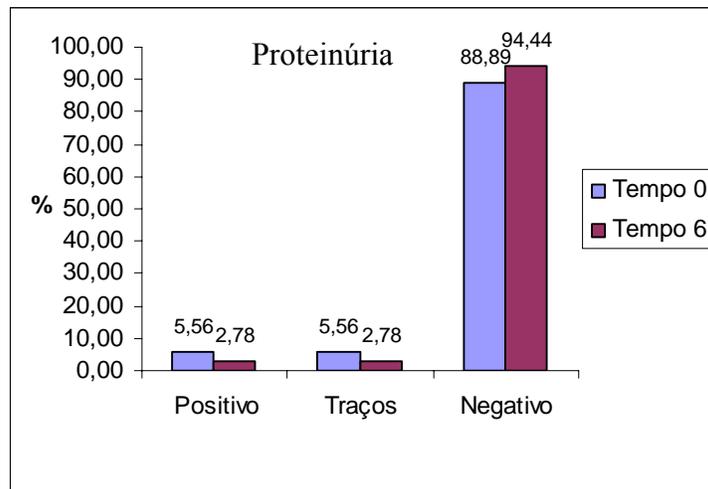


FIGURA 4 Proteinúria (%) para consumidores de café nos tempos 0 e 6 meses.

Na Figura 5 não houve alteração nos níveis de proteinúria tanto no início quanto no final da pesquisa, sendo que os indivíduos que não consomem café não eliminaram proteína na urina no decorrer da presente pesquisa.

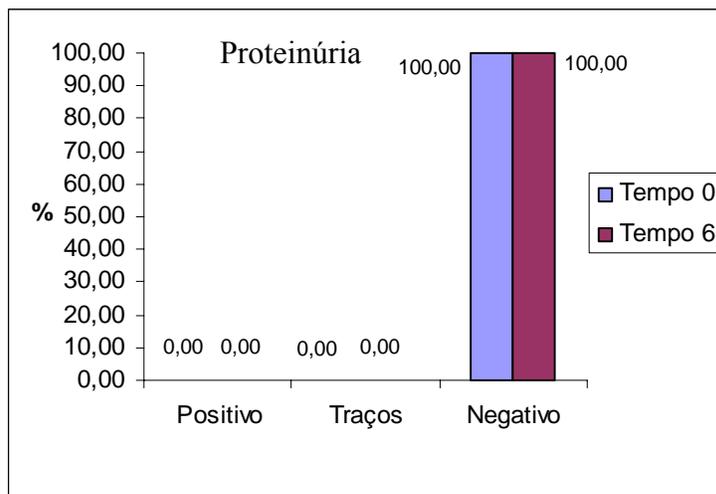


FIGURA 5 Proteinúria (%) para não consumidores de café nos tempos 0 e 6 meses.

5 CONCLUSÕES

- Café cafeinado reduz os níveis glicêmicos de indivíduos diabéticos tipo II;
- Consumo de café reduz CT e LDL-c, não altera HDL-c, reduz VLDL-c (cafeinado);
- Café descafeinado – redução dos Triacilgliceróis; maior VO₂ máx.;
- Café cafeinado – redução de T4 e IMC, porém não houve efeito sobre o ácidoúrico e circunferência da cintura;
- Sem alteração na FC e DP;
- Redução do MET – consumo de café;
- Ativos – melhora na distância percorrida e duração da prova;
- Café – alimento funcional.

6 CONSIDERAÇÕES FINAIS

Diante das várias pesquisas envolvendo os efeitos do café na saúde, este estudo serve como uma complementação dos efeitos benéficos do mesmo sobre a saúde dos diabéticos. Devido à pequena amostragem utilizada na presente pesquisa e à variabilidade dos dados, sugere-se que haja ainda mais pesquisas nessa temática para que aumente a precisão das informações e ainda forneça subsídio para quais e como os compostos bioativos do café atuam no metabolismo dos diabéticos. A exploração científica quanto aos efeitos dos compostos bioativos do café se torna cada vez mais promissora, sendo que diabetes mellitus atualmente é um grande problema de saúde pública.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ABRAHÃO, S. A.; PEREIRA, R. G. F. A.; LIMA, A. R.; FERREIRA, E. B.; MALTA, M. R. Compostos bioativos em café integral e descafeinado e qualidade sensorial da bebida. **Pesquisa Agropecuária Brasileira**, Brasília, v. 43, n. 12, p. 1799-1804, dez. 2008.

ABRAHÃO, S. A. **Qualidade da bebida e atividade antioxidante do café in vivo e in vitro**. 2007. 82 p. Dissertação (Mestrado em Ciência dos Alimentos) – Universidade Federal de Lavras, Lavras.

ACHESON, K. J.; ZAHORSKA-MARKIEWICZ, B.; PITTET, P.; ANANTHARAMAN, K.; JÉQUIER, E. Caffeine and coffee: their influence on metabolic rate and substrate utilization in normal weight and obese individuals. **American Journal of Clinical Nutrition**, Houston, v. 33, n. 5, p. 989-997, May 1980.

ALTIMARI, L. R.; CYRINO, E. S.; ZUCAS, S. M.; OKANO, A. H.; BURINI, R. C. Efeitos ergogênicos da cafeína sobre o desempenho físico. **Revista Paulista de Educação Física**, São Paulo, v. 14, n. 2, p. 141-158, jul./dez. 2000.

ALTIMARI, L. R.; FONTES, E. B.; OKANO, A. H.; TRIANA, R. O.; CHACON-MIKAHIL, M. P. T.; MORAES, A. C. A ingestão de cafeína aumenta o tempo para fadiga neuromuscular e o desempenho físico durante exercício supramáximo no ciclismo. **Brazilian Journal of Biomotricity**, Itaperuna, v. 2, n. 3, p. 195-203, 2008.

ALVES, R. C.; CASAL, S.; OLIVEIRA, B. Benefícios do café na saúde: mito ou realidade? **Química Nova**, São Paulo, v. 32, n. 8, p. 1-12, 2009. Disponível em: <<http://quimicanova.sbq.org.br/qn/No%20Prelo/RV/RV08629.pdf>>. Acesso em: 26 out. 2009.

AMERICAN ASSOCIATION OF CLINICAL ENDOCRINOLOGISTS. **Guide to physical activity**. New York, 2006. 164 p. Disponível em: <http://www.powerofprevention.net/popguide/FINAL_POP_Book.pdf#page=32>. Acesso em: 18 jan. 2010.

AMERICAN DIABETES ASSOCIATION. Standards of Medical Care in Diabetes - 2008. **Diabetes Care**, Alexandria, v. 31, p. 1-43, Jan. 2008. Supplement 1.

ANTONNI, M.; MARTINELLI, S.; YOSHIKUMI, A. P. M.; GARCIA, S. A. L.; LIPPI, U. G. Valores de normalidade do hormônio tireoestimulante e da tiroxina livre em gestantes. **Einstein**, São Paulo, v. 5, n. 1, p. 51-55, 2007.

ARAUJO, F. A.; MANCINI-FILHO, J. Compostos bioativos do café e seus benefícios à saúde. **Revista Higiene Alimentar**, São Paulo, v. 20, n. 143, p. 60-65, ago. 2006.

ASSOCIAÇÃO BRASILEIRA DA INDÚSTRIA DO CAFÉ. **O aumento do consumo em 2008**. 2009. Disponível em: <<http://www.abic.com.br/estatisticas.html#intro>>. Acesso em: 21 ago. 2009.

ASSOCIATION OF OFFICIAL ANALYTICAL CHEMISTS. **Official methods of analysis**. 15. ed. Washington: AOAC, 1990.

ASTRUP, A.; TOUBRO, S.; CANNON, S.; HEIN, P.; BREUM, L.; MADSEN, J. Caffeine: a double-blind, placebo-controlled study of its thermogenic, metabolic, and cardiovascular effects in healthy volunteers. **American Journal of Clinical Nutrition**, Copenhagen, v. 51, n. 5, p. 759-767, May 1990.

AZEVEDO, A. B. A. de. **Extração e recuperação dos princípios ativos do café utilizando fluidos supercríticos**. 2005. 224 p. Tese (Doutorado em Engenharia Química) – Universidade Estadual de Campinas, Campinas.

BALK, L.; HOEKSTRA, T.; TWISK, J. Relationship between long-term coffee consumption and components of the metabolic syndrome: the Amsterdam growth and health longitudinal study. **European Journal of Epidemiology**, Amsterdam, v. 24, n. 4, p. 203-209, 2009.

BARBAGALLO, M.; DOMINGUEZ, L.; GALIOTO, A.; FERLISI, A.; CANI, C.; MALFA, L.; PINEO, A.; BUSARDO, A.; PAOLISSO, G. Role of magnesium in insulin action, diabetes and cardio-metabolic syndrome X. **Molecular Aspects of Medicine**, Palermo, v. 24, p. 39-52, Feb. 2003.

BARROS NETO, T. L.; TEBEXRENI, A. S.; TAMBEIRO, V. L. Aplicações práticas da ergoespirometria no atleta. **Ergometria e Ergoespirometria**, [S.l.], v. 11, n. 3, maio/jun. 2001. Disponível em: <http://www.socesp.org.br/revistasocesp/edicoes/volume11/v11_n03_tx18.asp?posicao=completo&v=&n=>. Acesso em: 11 dez. 2009.

BATTRAM, D. S.; ARTHUR, R.; WEEKES, A.; GRAHAM, T. E. The glucose intolerance induced by caffeinated coffee ingestion is less pronounced than that due to alkaloid caffeine in men. **Journal of Nutrition**, Ontário, v. 136, p. 1276-1280, May 2006.

BATTRAM, D. S.; GRAHAM, T. E.; RICHTER, E. A.; DELA, F. The effect of caffeine on glucose kinetics in humans – influence of adrenaline. **The Journal of Physiology**, Ontário, v. 569, n. 1, p. 347-355, 2005.

BIDEL, S.; HU, G.; SUNDVALL, J.; KAPRIO, J.; TUOMILEHTO, J. Effects of coffee consumption on glucose tolerance, serum glucose and insulin levels: a cross-sectional analysis. **Hormone and Metabolic Research**, Helsinki, v. 38, n. 1, p. 38-43, 2006.

BOEKSCHOTEN, M. V.; ENGBERINK, M. F.; KATAN, M. B.; SCHOUTEN, E. G. Reproducibility of the serum lipid response to coffee oil in healthy volunteers. **Nutrition Journal**, Netherlands, v. 2, n. 8, p. 1-8, 2003.

BRACCO, D.; FERRARRA, J. M.; ARNAUD, M. J.; JÉQUIER, E.; SCHUTZ, Y. Effects of caffeine on energy metabolism, heart rate, and methylxanthine metabolism in lean and obese women. **American Journal of Physiology Endocrinology and Metabolism**, Switzerland, v. 269, p. 671-678, Oct. 1995.

BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. Departamento de Atenção Básica. **Diabetes Mellitus**. Brasília: Ministério da Saúde, 2006a. 64 p. (Cadernos de Atenção Básica, n. 16). (Série A. Normas e Manuais Técnicos).

BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. Instituto Nacional do Câncer. Coordenação de Prevenção e Vigilância. **A situação do câncer no Brasil**. Rio de Janeiro: INCA, 2006b. Disponível em: <http://www.inca.gov.br/situacao/arquivos/ocorrencia_magnitude_cancerbrasil.pdf>. Acesso em: 15 nov. 2009.

BRENELLI, E. C. S. A extração de cafeína em bebidas estimulantes: uma nova abordagem para um experimento clássico em química orgânica. **Química Nova**, São Paulo, v. 26, n. 1, p. 136-138, 2003.

BRITO, F. S. de; VILAS-BOAS, F.; CASTRO, I.; OLIVEIRA, J. A. de; GUIMARÃES, J. I.; STEIN, R. II Diretrizes da Sociedade Brasileira de Cardiologia sobre teste ergométrico. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, Rio de Janeiro, v. 78, p. 1-18, 2002. Suplemento II.

BYDLOWSKI, S. P.; YUNKER, R. L.; RYMASZEWSKI, Z.; SUBBIAH, M. T. Coffee extracts inhibit platelet aggregation in vivo and in vitro. **International Journal for Vitamin and Nutrition Research**, Ohio, v. 57, n. 2, p. 217-223, 1987.

CANELA, M. D.; BASTOS, D. H. M.; PINHEIRO, M. M.; CICONELLI, R. M.; FERRAZ, M. B.; MARTINI, L. A. Consumption of stimulant drinks and consequent ingestion of phenolic compounds and caffeine. **Nutrire: Revista da Sociedade Brasileira de Alimentação e Nutrição**, São Paulo, v. 34, n. 1, p. 143-157, abr. 2009.

CARNEIRO, G.; FARIA, A. N.; RIBEIRO FILHO, F. F.; GUIMARÃES, A.; LERÁRIO, D.; FERREIRA, S. R. G.; ZANELLA, M. T. Influência da distribuição da gordura corporal sobre a prevalência de hipertensão arterial e outros fatores de risco cardiovascular em indivíduos obesos. **Revista da Associação Médica Brasileira**, São Paulo, v. 49, n. 3, p. 306-311, 2003.

CASAL, S.; OLIVEIRA, M. B. P. P.; ALVES, M. R.; FERREIRA, M. A. Discriminate analysis of roasted coffee varieties for trigonelline, nicotinic acid and caffeine content. **Journal of Agricultural and Food Chemistry**, Easton, v. 48, n. 8, p. 3420-3424, 2000.

CASTRO, S. H.; MATOS, H. J. de; GOMES, M. B. Parâmetros antropométricos e síndrome metabólica em diabetes tipo 2. **Arquivos Brasileiros de Endocrinologia & Metabologia**, São Paulo, v. 50, n. 3, p. 450-455, jun. 2006.

CAVIN, C.; BEZENCON, C.; GUIGNARD, G.; SCHILTER, B. Coffee diterpenes prevent benzo[a]pyrene genotoxicity in rat and human culture systems. **Biochemical and Biophysical Research Communications**, Switzerland, v. 306, p. 488-495, May 2003.

CHEUNG, R. J.; GUPTA, E. K.; ITO, M. K. Acute coffee ingestion does not affect LDL cholesterol level. **The Annals of Pharmacotherapy**, San Diego, v. 39, p. 1209-1213, July 2005.

CHOI, H. K.; CURHAN, G. Coffee, tea, and caffeine consumption and serum uric acid level: the third national health and nutrition examination survey. **Arthritis & Rheumatism**, Vancouver, v. 57, n. 5, p. 816-821, June 2007.

CHOI, H. K.; WILLETT, W.; CURHAN, G. Coffee consumption and risk of incident gout in men - a prospective study. **Arthritis & Rheumatism**, Vancouver, v. 56, n. 6, p. 2049-2055, June 2007.

CHRISTENSEN, B.; MOSDOL, A.; RETTERSTOL, L.; LANDAAS, S.; THELLE, D. S. Abstinence from filtered coffee reduces the concentrations of plasma homocysteine and serum cholesterol - a randomized controlled trial. **The American Journal of Clinical Nutrition**, Oslo, v. 74, n. 3, p. 302-307, 2001.

CLARKE, R. J.; MACRAE, R. **Coffee: chemistry**. New York: Elsevier Applied Science, 1985. 223 p.

CLIFFORD, M. N. Chlorogenic acids and other cinnamates nature, occurrence and dietary burden. **Journal of the Science Food and Agriculture**, Guildford, v. 79, n. 3, p. 362-372, May 1999.

CONSELHO NACIONAL DE ERGOMETRIA. Indicações e contra-indicações do teste ergométrico. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, São Paulo, v. 65, n. 2, p. 191-211, 1995.

CONSENSO NACIONAL DE ERGOMETRIA. Respostas clínicas e eletrocardiográficas frente ao esforço. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, São Paulo, v. 65, n. 2, p. 1-9, 1995. Disponível em: <http://www.fitmail.com.br/downloads//mat_cientificos/respos.pdf>. Acesso em: 16 dez. 2009.

COUTO, L. R.; OLIVEIRA, T. C.; BASTOS, A. L. de; NASCIMENTO, C. A.; SIMÕES, C. S.; MATOS, A. R. de; ROCHA, M. A. P.; ANDRADE, E. N. de. Dispositivos mecânicos que oferecem resistência cardiovascular. **Revista de Saúde**, Jequié, v. 1, n. 2, p. 110-117, 2005.

CURY, C. R. F.; SOARES, L. P. Associação entre o consumo alimentar e a síndrome metabólica, em pacientes de uma clínica em Uberlândia – MG. **Revista Brasileira de Nutrição Clínica**, Uberlândia, v. 23, n. 4, p. 250-255, 2008.

DE MARIA, C. A. B.; MOREIRA, R. F. A.; TRUGO, L. C. Componentes voláteis do café torrado: parte I: compostos heterocíclicos. **Química Nova**, Rio de Janeiro, v. 22, n. 2, p. 209-217, 1999.

DIAGNÓSTICOS DA AMÉRICA. **Índice de Exames** – apoio diagnóstico. Rio de Janeiro, 2009. Disponível em:
<<http://www.diagnosticosdaamerica.com.br/exames/hemograma.shtml>>. Acesso em: 16 nov. 2009.

DIEREN, S. V.; UITERWAAL, C. S. P. M.; SCHOUW, Y. T.; VAN DER, D. L. A.; BOER, J. M. A.; SPIJKERMAN, A.; GROBBEE, D. E.; BEULENS, J. W. J. Coffee and tea consumption and risk of type 2 diabetes. **Diabetologia**, Netherlands, v. 52, n. 12, p. 2561-2569, 2009.

DIRETRIZ de reabilitação cardíaca. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, São Paulo, v. 84, n. 5, p. 431-440, 2005.

DUSSELDORP, M. van; KATAN, M. B.; VLIET, T. van; DEMACKER, P. N. M.; STALENHOF, A. Cholesterol-raising factor from boiled coffee does not pass a paper filter. **Arteriosclerosis and Thrombosis**, Netherlands, v. 11, n. 3, p. 586-593, 1991.

EXPRESSO SAÚDE. **Café ajuda a reduzir o risco de diabetes tipo 2**. Jan. 2008. (Boletim, 02). Disponível em:
<<http://www.expressosaude.com.br/expressosaude/leigos/sites/02/>>. Acesso em: 03 jul. 2009.

FARAH, A.; DONANGELO, C. M. Phenolic compounds in coffee. **Brazilian Journal of Plant Physiology**, Piracicaba, v. 18, n. 1, p. 23-36, 2006.

FEITOSA, A. C. R.; MANCINI, M. C.; CERCATO, C.; VILLARES, S. M.; HALPERN, A. Relação entre o perfil metabólico e níveis de Leptina em indivíduos obesos. **Arquivos Brasileiros de Endocrinologia & Metabologia**, São Paulo, v. 51, n. 1, p. 59-64, 2007.

FERREIRA, D. F. Análises estatísticas por meio do Sisvar para Windows versão 4.0. In: REUNIÃO ANUAL DA REGIÃO BRASILEIRA DA SOCIEDADE INTERNACIONAL DE BIOMETRIA, 45., 2000, São Carlos. **Anais...** São Carlos, SP: UFSCar, 2000. p. 255-258.

FERREIRA, M. G.; VALENTE, J. G.; GONÇALVES-SILVA, R. M. V.; SICHIERI, R. Acurácia da circunferência da cintura e da relação cintura/quadril como preditores de dislipidemias em estudo transversal de doadores de sangue de Cuiabá, Mato Grosso, Brasil. **Caderno de Saúde Pública**, Rio de Janeiro, v. 22, n. 2, p. 307-314, 2006.

FIGUEIREDO, D. M. Diabetes insipidus: principais aspectos e análise comparativa com diabetes mellitus. **Semina: Ciências Biológicas e da Saúde**, Londrina, v. 30, n. 2, p. 155-162, 2009.

FOGELHOLM, M.; KUKKONEN-HARJULA, K. Does physical activity prevent weight gain – a systematic review. **Obesity Reviews**, Oxford, v. 1, n. 2, p. 95-111, Oct. 2000.

FORNITANO, L. D.; GODOY, M. F. de. Duplo produto elevado como preditor de ausência de coronariopatia obstrutiva de grau importante em pacientes com teste ergométrico positivo. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, São José do Rio Preto, v. 86, n. 2, p. 138-144, fev. 2006.

FOSS, M. L.; KETEYIAN, S. J. **Bases fisiológicas do exercício e do esporte**. 6. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2000. 560 p.

FRIEDMAN, M. Chemistry, biochemistry, and dietary role of potato polyphenols: a review. **Journal of Agriculture and Food Chemistry**, Califórnia, v. 45, n. 5, p. 1523-1540, 1997.

FRIED, R. E.; LEVINE, D. M.; KWITEROVICH, P. O.; DIAMOND, E. L.; WILDER, L. B.; MOY, T. F.; PEARSON, T. A. The effect of filtered-coffee consumption on plasma lipid levels. **Jama**, Cooperstown, v. 267, n. 6, p. 811-815, 1992.

GARAMBONE, E.; ROSA, G. Possíveis benefícios do ácido clorogênico à saúde. **Alimento e Nutrição**, Araraquara, v. 18, n. 2, p. 229-235, 2007.

GEORGE, S. E.; RAMALAKSHMI, K.; RAO, L. J. M. A perception on health benefits of coffee. **Critical Reviews in Food Science and Nutrition**, Mysore, v. 48, n. 5, p. 464-486, 2008.

GIBSON, R. S. **Nutritional assessment: a laboratory manual**. New York: Oxford University, 1993. 196 p.

GOTTELAND, M.; DE PABLO, S. V. Algunas verdades sobre el café. **Revista Chilena de Nutriçã**o, [S.l.], v. 34, n. 2, p. 105-115, jun. 2007.

GREENBERG, J. A.; AXEN, K. V.; SCHNOLL, R.; BOOZER, C. N. Coffee, diabetes, a weight control. **American Journal of Clinical Nutrition**, New York, v. 84, n. 4, p. 682-693, 2006.

GREENBERG, J. A.; AXEN, K. V.; SCHNOLL, R.; BOOZER, C. N. Coffee, tea and diabetes: the role of weight loss and caffeine. **International Journal of Obesity**, New York, v. 29, p. 1121-1129, May 2005.

GREER, F.; MCLEAN, C.; GRAHAM, T. E. Caffeine, performance and metabolism during repeated Wingate exercise tests. **Journal of Applied Physiology**, Bethesda, v. 85, n. 4, p. 1502-1508, Oct. 1998.

GROSSI, S. A. A.; CIANCIARULLO, T. I.; DELLA MANNA, T. Avaliação de dois esquemas de monitorização domiciliar em pacientes com diabetes mellitus do tipo 1. **Revista Latino-Americana de Enfermagem**, São Paulo, v. 36, n. 4, p. 317-323, 2002.

GROSS, J. L.; SILVEIRO, S. P.; CAMARGO, J. L.; REICHEL, A. J.; AZEVEDO, M. J. de. Diabetes mellitus: diagnosis, classification and glucose control evaluation. **Arquivos Brasileiros de Endocrinologia & Metabologia**, São Paulo, v. 46, n. 1, p. 16-26, 2002.

GROTTO, H. Z. W. O hemograma: importância para a interpretação da biópsia. **Revista Brasileira de Hematologia e Hemoterapia**, Campinas, v. 31, n. 3, p. 178-182, 2009.

HARTLEY, T. R.; LOVALLO, W. R.; WHITSETT, T. L. Cardiovascular effects of caffeine in men and women. **American Journal of Cardiology**, New York, v. 93, n. 8, p. 1022-1026, 2004.

HIGDON, J. V.; FREI, B. Coffee and health: a review of recente human research. **Critical Reviews in Food Science and Nutrition**, Corvallis, v. 46, n. 2, p. 101-123, 2006.

HINO, A.; ADACHI, H.; ENOMOTO, M.; FURUKI, K.; SHIGETOH, Y.; OHTSUKA, M.; KUMAGAE, S. I.; HIRAI, Y.; JALALDIN, A.; SATOH, A.; IMAIZUMI, T. Habitual coffee but not green tea consumption is inversely associated with metabolic syndrome: an epidemiological study in a general Japanese population. **Diabetes Research and Clinical Practice**, Amsterdam, v. 76, n. 3, p. 383-389, 2007.

HUBBARD, G. P.; WOLFFRAM, S.; LOVEGROVE, J. A.; GIBBINS, J. M. The role of polyphenolic compounds in the diet as inhibitors of platelet function. **Proceedings of the Nutrition Society**, Wallingford, v. 62, n. 2 p. 469-478, May 2003.

HU, G.; TUOMILEHTO, J.; SILVENTOINEN, K.; BARENGO, N.; JOUSILAHTI, P. Joint effects of physical activity, body mass index, waist circumference and waist-to-hip ratio with the risk of cardiovascular disease among middle-aged Finnish men and women. **European Heart Journal**, Kuopio, v. 25, n. 24, p. 2212-2219, 2004.

HUXLEY, R.; LEE, C. M. Y.; BARZI, F.; TIMMERMEISTER, L.; CZERNICHOW, S.; PERKOVIC, V.; GROBBEE, D. E.; BATTY, D.; WOODWARD, M. Coffee, decaffeinated coffee, and tea consumption in relation to incident type 2 diabetes mellitus. **Archives of Internal Medicine**, New York, v. 169, n. 22, p. 2053-2063, 2009.

INSTITUTO HERMES PARDINI. **Manual de exames** – patologia clínica. Belo Horizonte, 2009. 238 p. Disponível em: <<http://www2.hermespardini.com.br/web/guest/manualexames>>. Acesso em: 18 nov. 2009.

INSTITUTO NACIONAL DE CÂNCER. **Taxas de mortalidade por câncer brutas e ajustadas por idade pelas populações mundial e brasileira, por 100.000, segundo sexo e faixa etária, entre 1979 e 1983 e entre 1995 e 1999**. Rio de Janeiro: Inca/Ministério da Saúde, 2009. Disponível em: <http://www.inca.gov.br/atlas/docs/txMort_Brasil.pdf>. Acesso em: 14 set. 2009.

INTERNATIONAL DIABETES FEDERATION. **Diabetes facts and figures**. Brussels, 2010. Disponível em: <http://www.idf.org/Facts_and_Figures>. Acesso em: 09 fev. 2010.

JACOBSON, B. H.; KULLING, F. A. Health and ergogenic effects of caffeine. **British Journal of Sports Medicine**, Stillwater, v. 23, n. 1, p. 34-40, 1989.

JAMES, J. E. Critical review of dietary caffeine and blood pressure: a relationship that should be taken more seriously. **Psychosomatic Medicine**, Ireland, v. 66, p. 63-71, Sept. 2004.

JEE, S. H.; HE, J.; APPEL, L. J.; WHELTON, P. K.; SUH, I.; KLAG, M. J. Coffee consumption and serum lipids: a meta-analysis of randomized controlled clinical trials. **American Journal of Epidemiology**, Baltimore, v. 153, n. 4, p. 353-362, 2001.

JEE, S. H.; HE, J.; WHELTON, P. K.; SUH, I.; KLAG, M. J. The effect of chronic coffee drinking on blood pressure: a meta-analysis of controlled clinical trials. **Hypertension**, Seoul, v. 33, n. 2, p. 647-652, 1999.

JELLIFE, D. B.; JELLIFE, E. F. P. Underappreciated pioneers quételet: man and woman index. **American Journal of Clinical Nutrition**, New York, v. 32, n. 12, p. 2519-2521, Dec. 1979.

JORGENSEN, C. **El vínculo entre el sahos y la diabetes**. Buenos Aires: Philips Respirationics, 2009. 57 p.

KAO, W. H. L.; FOLSOM, A. R.; NIETO, F. J.; MO, J. P.; WATSON, R. L.; BRANCATI, F. L. Serum and dietary magnesium and the risk for type 2 diabetes mellitus. **Archives Internal Medicine**, Baltimore, v. 159, n. 18, p. 2151-2159, 1999.

KIYOHARA, C.; KONO, S.; HONJO, S.; TODOROKI, I.; SAKURAI, Y.; NISHIWAKI, M.; HAMADA, H. Inverse association between coffee drinking and serum uric acid concentrations in middle-aged Japanese males. **British Journal of Nutrition**, Cambridge, v. 82, p. 125-130, Mar. 1999.

KLAG, M. J.; WANG, N. Y.; MEONI, L. A.; BRANCATI, F. L.; COOPER, L. A.; LIANG, K. Y.; YOUNG, J. H.; FORD, D. E. Coffee intake and risk of hypertension: the Johns Hopkins precursors study. **Archives Internal Medicine**, Baltimore, v. 162, n. 6, p. 657-662, 2002.

LABORATÓRIO SÃO LUCAS. **Glicose**. Taubaté, 2009. Disponível em: <<http://www.labsaolucas.com/tipoExame.aspx>>. Acesso em: 24 nov. 2009.

LABTEST. **Diagnóstica**. Lagoa Santa, 2006. Disponível em: <<http://www.labtest.com.br/publicacoes/publicacoeslabtest>>. Acesso em: 18 nov. 2009.

LEE, S. J.; KUK, J. L.; DAVIDSON, L. E.; HUDSON, R.; KILPATRICK, K.; GRAHAM, T. E.; ROSSI, R. Exercise without weight loss is an effective strategy for obesity reduction in obese individuals with and without type 2 diabetes. **Journal Applied Physiology**, Ontario, v. 99, n. 3, p. 1220-1225, 2005.

LEGRAND, C.; OKITOLONDA, W.; POTTIER, A. M.; LEDERER, J.; HENQUIN, J. C. Glucose homeostasis in magnesium-deficient rats. **Metabolism: clinical and experimental**, Boston, v. 36, n. 2, p. 160-164, 1987.

LEHNINGER, A. L. **Princípios de bioquímica**. 2. ed. São Paulo: Sarvier, 1995. 839 p.

LEWINGTON, S.; CLARKE, R.; QIZILBASH, N.; PETO, R.; COLLINS, R. Age-specific relevance of usual blood pressure to vascular mortality: a meta-analysis of individual data for one million adults in 61 prospective studies. **Lancet**, London, v. 360, n. 9349, p. 1903-1913, 2002.

LICCIARDI, R.; PEREIRA, R. G. F. A.; MENDONÇA, L. M. V. L. Levels of aqueous extract, ethereal extract and caffeine in roasted and ground coffees of different brands, from the south of Minas Gerais. **Ciência e Tecnologia de Alimentos**, Campinas, v. 25, n. 3, p. 425-429, 2005.

LIMA, A. R. **Efeito da descafeinação do café sobre a atividade antioxidante e prevenção de lesão hepática em ratos**. 2008. 90 p. Dissertação (Mestrado em Ciência dos Alimentos) – Universidade Federal de Lavras, Lavras.

LIMA, M. L.; POUSADA, J.; BARBOSA, C.; CRUZ, T. Deficiência de magnésio e resistência à insulina em pacientes com diabetes mellitus tipo 2. **Arquivos Brasileiros de Endocrinologia & Metabologia**, São Paulo, v. 49, n. 6, p. 959-963, 2005.

MACDONALD, T. M.; SHARPE, K.; FOWLER, G.; LYONS, D.; FREESTONE, S.; LOVELL, H. G.; WEBSTER, J.; PETRIE, J. C. Caffeine restriction: effect on mild hypertension. **British Medical Journal**, London, v. 303, p. 1235-1238, Nov. 1991.

MALTA, M. R.; CHAGAS, S. J. R. Avaliação de compostos não-voláteis em diferentes cultivares de cafeeiro produzidas na região sul de Minas Gerais. **Acta Scientiarum. Agronomy**, Maringá, v. 31, n. 1, p. 57-61, 2009.

MANUAL MERCK de informação médica – saúde para a família. U.S.A.: Merck & CO, 2009a. seção 13, cap. 147. Disponível em: <http://www.msd-brazil.com/msdbrazil/patients/manual_Merck/mm_sec13_147.html>. Acesso em: 16 out. 2009.

MANUAL MERCK de informação médica – saúde para a família. U.S.A.: Merck & CO, 2009b. seção 14, cap. 152. Disponível em: <http://www.msd-brazil.com/msdbrazil/patients/manual_Merck/mm_sec14_152.html#section_3>. Acesso em: 16 nov. 2009.

MARTIN, C. A.; MATSHUSHITA, M.; SOUZA, N. E. Ácidos graxos trans: implicações nutricionais e fontes na dieta. **Revista de Nutrição**, Campinas, v. 17, n. 3, p. 361-368, jul./set. 2004.

MARTINS, C.; MOREIRA, S. M.; PIEROSAN, S. **Interações droga & nutriente**. 2. ed. Curitiba, PR: Metha, 2003. 276 p.

MEDMAP. **Leucograma**. São Paulo: Ed. Santos, 2009. Disponível em: http://medmap.uff.br/index.php?option=com_content&task=view&id=361&Itemid=134>. Acesso em: 11 dez. 2009.

MENDES, A. N. G.; GUIMARÃES, R. J. **Economia cafeeira: o agribusines**. Lavras: UFLA/FAEPE, 1997. 59 p.

MICHELS, K. B.; WILLETT, W. C.; FUCHS, C. S.; GIOVANNUCCI, S. Coffee, tea, and caffeine consumption and incidence of colon and rectal cancer. **Journal of the National Cancer Institute**, Boston, v. 97, n. 4, p. 282-292, Feb. 2005.

MONTAGNON, C.; GUYOT, B.; CILAS, C.; LEROY, T. Genetic parameters of several biochemical compounds from green coffee, *Coffea canephora*. **Plant Breeding**, Berlin, v. 117, p. 576-578, 1998.

MONTEIRO, C. A.; MONDINI, L.; COSTA, R. L. Mudanças na composição e adequação nutricional da dieta familiar nas áreas metropolitanas do Brasil (1988-1996). **Revista de Saúde Pública**, São Paulo, v. 34, n. 3, p. 251-258, 2000.

MONTEIRO, M. C.; TRUGO, L. C. Determinação de compostos bioativos em amostras comerciais de café torrado. **Química Nova**, São Paulo, v. 28, n. 4, p. 637-641, 2005.

MOORADIAN, A.; FAILLA, M.; HOOGWERF, B.; MARYNIUK, M.; WYLIE-ROSET, J. Selected vitamins and minerals in diabetes. **Diabetes Care**, Indianapolis, v. 17, n. 5, p. 464-474, 1994.

MORAIS, S. A. L. de; AQUINO, F. J. T. de; NASCIMENTO, P. M. do; NASCIMENTO, E. A. do; CHANG, R. Compostos bioativos e atividade antioxidante do café conilon submetido a diferentes graus de torra. **Química Nova**, Uberlândia, v. 32, n. 2, p. 327-331, 2009.

MOREIRA, R. F. A.; TRUGO, L. C. Componentes voláteis do café torrado: parte II: compostos alifáticos, alicíclicos e aromáticos. **Química Nova**, Rio de Janeiro, v. 23, n. 2, p. 195-203, 2000.

MURAKAMI, K.; SASAKI, S.; TAKAHASHI, Y.; UENISHI, K. Intake from water from foods but not beverages, is related to lower body mass index and waist circumference in humans. **Nutrition**, Tokio, v. 24, n. 10, p. 925-932, 2008.

MURUSSI, M.; COESTER, A.; GROSS, J. L.; SILVEIRO, S. P. Diabetic nephropathy in type 2 diabetes mellitus: risk factors and prevention. **Arquivos Brasileiros de Endocrinologia & Metabologia**, São Paulo, v. 47, n. 3, p. 207-219, 2003.

NASCIMENTO, P. M. **Estudo da composição química, atividade antioxidante e potencial odorífico de um café conillon, em diferentes graus de torrefação e análise comparativa com café arábica**. 2006. 90 p. Dissertação (Mestrado em Química) – Universidade Federal de Uberlândia, Uberlândia.

NASCIMENTO-SABA, C. C. A.; BREITENBACH, M. M. D.; ROSENTHAL, D. Pituitary-thyroid axis in short- and long-term experimental diabetes mellitus. **Brazilian Journal of Medical and Biological Research**, Ribeirão Preto, v. 30, n. 2, p. 269-274, 1997.

NATELLA, F.; NARDINI, M.; BELELLI, F.; PIGNATELLI, P.; DI SANTO, S.; GHISELLI, A.; VIOLI, F.; SCACCINI, C. Effect of coffee drinking on platelets: inhibition of aggregation and phenols incorporation. **British Journal of Nutrition**, Cambridge, v. 100, n. 6, p. 1276-1282, 2008.

NATIONAL INSTITUTE OF HEALTH. **The practical guide identification, evaluation, and treatment of overweight and obesity in adults**. U.S.A., 2000. 94 p. (NIH Publication Number, 00-4084).

NEFROPATIA diabética. 2010. Disponível em:
<<http://www.diabete.com.br/biblio/nefropatia.html>>. Acesso em: 09 fev. 2010.

NEGRÃO, C. E.; BARRETO, A. C. P. **Cardiologia do exercício** – do atleta ao cardiopata. Barueri, SP: Manole, 2005. 354 p.

NKONDJOCK, A. Coffee consumption and the risk of cancer: an overview. **Cancer Letters**, Yaounde, v. 277, n. 2, p. 121-125, 2009.

OLIVEIRA, E. M. S. **Efeito modulador do café sobre a carcinogênese hepática induzida em ratos**. 2007. 65 p. Dissertação (Mestrado em Ciência de Alimentos) – Universidade Federal de Minas Gerais, Belo Horizonte.

OLIVEIRA, M. P. A. de. **Expressão de genes da biossíntese de cafeína em frutos e endospermas de *Coffea arabica*: sem cafeína**. 2007. 60 p. Dissertação (Mestrado em Melhoramento Genético Vegetal) – Instituto Agronômico, Campinas.

OLIVEIRA, R. M. E. **Consumo de café cafeinado e descafeinado por indivíduos adultos: parâmetros bioquímicos, fisiológicos, físicos e antropométricos**. 2009. 103 p. Dissertação (Mestrado em Ciência de Alimentos) – Universidade Federal de Lavras, Lavras.

PAIVA, D. C. de; BERSUSA, A. A.; ESCUDER, M. M. Avaliação da assistência ao paciente com diabetes e/ou hipertensão pelo Programa de Saúde da Família do Município de Francisco Morato, São Paulo, Brasil. **Caderno de Saúde Pública**, São Paulo, v. 22, n. 2, p. 377-385, 2006.

PANAGIOTAKOS, D. B.; LIONIS, C.; ZEIMBIKIS, A.; MAKRI, K.; BOUNTZIOUKA, V.; ECONOMOU, M.; VLACHOU, I.; MICHELI, M.; TSAKOUNTAKIS, N.; METALLINOS, G.; POLYCHRONPOULOS, E. Long-term, moderate coffee consumption is associated with lower prevalence of diabetes mellitus among elderly non-tea drinker from the Mediterranean Islands. **The Review of Diabetic Studies**, [S.l.], 2007. Disponível em:
<http://www.positivelycoffee.org/docs/public/resources/Final_coffee_and_diabetes_download.pdf>. Acesso em: 10 jan. 2010.

PAOLISSO, G.; SCHEEN, A.; D'ONOFRIO, F.; LAFÉVBRE, P. Magnesium and glucose homeostasis. **Diabetologia**, Naples, v. 33, n. 9, p. 511-514, 1990.

PARDINI, H. **Manual de exames e serviços**. Belo Horizonte: Instituto Hermes Pardini, 2007. 528 p.

PARREIRA, C. R. **Qualidade comercial do café e efeitos sobre parâmetros bioquímicos, físicos e antropométricos de indivíduos adultos**. 2009. 181 p. Dissertação (Mestrado em Ciência de Alimentos) – Universidade Federal de Lavras, Lavras.

PATON, C. D.; HOPKINS, W. G.; VOLLEBREGT, L. Little effect of caffeine ingestion on repeated sprints in team-sport athletes. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, Hagerstown, v. 33, n. 5, p. 822-825, May 2001.

PAYNTER, N. P.; YEH, H. C.; VOUTILAINEN S.; SCHMIDT, M. I.; HEISS, G.; FOLSOM, A. R.; BRANCATI, F. L.; KAO, W. H. Coffee and sweetened beverage consumption and the risk of type 2 diabetes mellitus: the atherosclerosis risk in communities study. **American Journal of Epidemiology**, Baltimore, v. 164, n. 11, p. 1075-1084, 2006.

PERITI, M.; SALVAGGIO, A.; QUAGLIA, G.; DI MARZIO, L. Coffee consumption and blood pressure: an Italian study. **Clinical Science**, London, v. 72, n. 4, p. 443-447, 1987.

PIETINEN, P.; ARO, A.; TUOMILEHTO, J.; UUSITALO, U.; KORHONEN, H. Consumption of Boiled Coffee is correlated with serum cholesterol in Finland. **International Journal of Epidemiology**, Helsinki, v. 19, p. 586-590, Jan. 1990.

PIMAZONI NETTO, A. **Manual básico sobre diabetes**. São Paulo: Unifesp, 2008. 46 p.

RAMALAKSHMI, K. L.; RAO, L. J. M.; TAKANO-ISHIKAWA, Y.; GOTO, M. Bioactivities of low-grade green coffee and spent coffee in different in vitro model systems. **Food Chemistry**, Mysore, v. 115, n. 1, p. 79-85, 2009.

RAMOS, M. E. **Efeito protetor do café sobre a pressão arterial e frequência cardíaca em ratos desnutridos**. 2007. 68 p. Tese (Doutorado em Ciência de Alimentos) – Universidade Federal de Minas Gerais, Belo Horizonte.

RANHEIM, T.; HALVORSEN, B. Coffee consumption and human health - beneficial or detrimental? Mechanisms for effects of coffee consumption on different risk factors for cardiovascular disease and type 2 diabetes mellitus. **Molecular Nutrition Food and Research**, Oslo, v. 49, n. 3, p. 274-284, Mar. 2005.

REIS, C.; BARBIERO, S. M.; RIBAS, L. O efeito do índice de massa corporal sobre as complicações no pós-operatório de cirurgia de revascularização do miocárdio em idosos. **Revista Brasileira de Cirurgia Cardiovascular**, São José do Rio Preto, v. 23, n. 4, p. 524-529, 2008.

REIS, M. A. B.; VELLOSO, L. A.; REYES, F. G. Alterações do metabolismo da glicose na deficiência de magnésio. **Revista de Nutrição**, Campinas, v. 15, n. 3, p. 333-340, 2002.

REUNANEN, A.; HELIOVAARA, M.; AHO, K. Coffee consumption and risk of type 2 diabetes mellitus. **Lancet**, London, v. 36, n. 9358, p. 702-703, 2003.

RIOBÓ, P.; GONZÁLEZ, E. Café y diabetes mellitus. **Medicina Clínica**, Barcelona, v. 131, n. 17, p. 670-675, 2008.

ROBBINS, S. L.; COTRAN, R. S.; KUMAR, V.; SCHOEN, F. J. **Patologia estrutural e funcional**. 6. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2000. 1251 p.

RODRIGUEZ-MORAN, M.; GUERRERO-ROMERO, F. Oral magnesium supplementation improves insulin sensitivity and metabolic control in type 2 diabetic subjects. **Diabetes Care**, Alexandria, v. 26, n. 4, p. 1147-1151, 2003.

ROOS, B.; CASLAKE, M. J.; STALENHOEF, A. F. H.; BEDFORD, D.; DEMACKER, P. N. M.; KATAN, M. B.; PACKARD, C. J. The coffee diterpene cafestol increases plasma triacylglycerol by increasing the production rate of large VLDL apolipoprotein B in healthy normolipidemic subjects. **American Journal of Clinical Nutrition**, Netherlands, v. 73, n. 1, p. 45-52, 2001.

ROSENGREN, A.; DOTEVALL, A.; WILHELMSEN, L.; THELLE, D.; JOHANSSON, S. Coffee and incidence of diabetes in Swedish women: a prospective 18-year follow-up study. **Journal International Medicine**, Sweden, v. 255, n. 1, p. 89-95, 2004.

RUFIAN-HENARES, J. A.; CUEVA, S. P. de la. Antimicrobial activity of coffee Melanoidins A study of their metal-chelating properties. **Journal of Agriculture and Food Chemistry**, Granada, v. 57, n. 2, p. 432-438, 2009.

RUFIAN-HENARES, J. A.; MORALES, F. J. Angiotensin-I converting enzyme inhibitory activity of coffee melanoidins. **Journal of Agriculture and Food Chemistry**, Madrid, v. 55, n. 4, p. 1480-1485, 2007.

SALAZAR-MARTINEZ, E.; WILLETT, W. C.; ASCHERIO, A.; MANSON, J. E.; LEITZMANN, M. F.; STAMPFER, M. J.; HU, F. B. Coffee consumption and risk for type 2 diabetes mellitus. **Annals of Internal Medicine**, Seattle, v. 140, n. 1, p. 1-8, 2004.

SALDAÑA, M. D. A.; MAZZAFERA, P.; MOHAMED, R. S. Extração dos alcalóides: cafeína e trigonelina dos grãos de café com c supercrítico. **Ciência e Tecnologia de Alimentos**, Campinas, v. 17, n. 4, p. 251-260, 1997.

SALTIN, B.; ROWELL, L. B. Functional adaptations to physical activity and inactivity. **Federation Proceeding**, Bethesda, v. 39, n. 5, p. 1506-1513, Apr. 1980.

SALVA, T. J. G.; LIMA, V. B. A composição química do café e as características da bebida e do grão. **O Agrônomo (IAC)**, Campinas, v. 59, n. 1, p. 57-59, 2007.

SANDERS, T. A. B.; SANDARADURA, S. The cholesterol-raising effect of coffee in the Syrian hamster. **British Journal of Nutrition**, Cambridge, v. 68, p. 431-434, Mar. 1992.

SANTOS, J. A. R. dos. Café e factores de risco de doença cardiovascular. **Revista Factores de Risco**, Porto, n. 9, p. 16-21, 2008. Disponível em: <http://sigarra.up.pt/fcnaup/publs_web.show_publ_file?p_id=2021>. Acesso em: 27 out. 2009.

SANTOS, R.; FUJÃO, C. **Antropometria**. 2003. 20 p. Monografia (Pós-Graduação em Ergonomia) – Universidade de Évora, Lisboa. Disponível em: <http://www.ensino.uevora.pt/fasht/modulo4_ergonomia/sessao1/>. Acesso em: 27 out. 2009.

SAREMI, A.; TULLOCH-REID, M.; KNOWLER, W. C. Coffee consumption and the incidence of type 2 diabetes. **Diabetes Care**, Alexandria, v. 26, n. 7, p. 2211-2212, 2003.

SHIFFMAN, F. J. **Fisiopatologia hematológica**. São Paulo: Livraria Santos, 2004. 388 p.

SILVA, M. S. Os efeitos da cafeína relacionados á atividade física: uma revisão. **Revista Digital**, Buenos Aires, v. 9, n. 66, p. 1-8, 2003. Disponível em: <<http://www.efdeportes.com/efd66/cafeina.htm>>. Acesso em: 8 ago. 2009.

SILVAROLLA, M. B.; MAZZAFERA, P.; FAZUOLI, L. C. A procura de um café arábica naturalmente descafeinado. **Revista Cafeicultura**, São Paulo, v. 3, n. 10, p. 6-11, 2005.

SILVEIRA, L. A. G. Correlação entre obesidade e diabetes tipo 2. **Revista Digital Vida e Saúde**, Juiz de Fora, 2003. Disponível em: http://www.saudeemmovimento.com.br/revista/artigos/vida_e_saude/v2n2a1.pdf >. Acesso em: 27 out. 2009.

SKLIUTAS, A. R. **Estudo do desenvolvimento de barra dietética de cereais e goiaba desidratada pelo processo de osmose a vácuo com utilização de frutooligossacarídeo**. 2002. 116 f. Dissertação (Mestrado em Tecnologia de Alimentos) – Universidade Estadual de Campinas, Campinas.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE DIABETES. **Diretrizes - tratamento e acompanhamento do diabetes mellitus**. Rio de Janeiro, 2007. 168 p.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE HIPERTENSÃO. I Diretriz Brasileira de Diagnóstico e Tratamento da Síndrome Metabólica. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, São Paulo, v. 84, p. 3-28, 2005. Suplemento 1.

SOTILLO, D. V. R.; HADLEY, M. Chlorogenic acid modifies plasma and liver concentrations of: cholesterol, triacylglycerol, and minerals in (fa/fa) Zucker rats. **Journal of Nutritional Biochemistry**, Stoneham, v. 13, n. 12, p. 717-726, 2002.

SOUZA, C. M. M.; SILVA, H. R.; VIEIRA JUNIOR, G. M.; AYRES, C. L. S. C.; ARAUJO, D. S.; CAVALCANTE, L. C. D.; BARROS, E. D. S. Fenóis totais e atividade antioxidante de cinco plantas medicinais. **Química Nova**, São Paulo, v. 30, p. 351-355, 2007.

SPOSITO, A. C.; CARAMELLI, B.; FONSECA, F. A. H.; BERTOLAM, M. C. IV Diretriz Brasileira sobre dislipidemias e prevenção da aterosclerose. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, São Paulo, v. 88, 2007. Suplemento 1. Disponível em: <http://publicacoes.cardiol.br/consenso/2007/diretriz_DA.pdf>. Acesso em: 17 nov. 2009.

STALMACH, A.; MULLEN, W.; NAGAI, C.; CROZIER, A. On-line HPLC analysis of the antioxidant activity of phenolic compounds in brewed, paper-filtered coffee. **Brazilian Journal Plant of Physiology**, Londrina, v. 18, n. 1, p. 253-262, 2006.

SUZUKI, A.; KAGAWA, D.; OCHIAI, R.; TOKIMITSU, I.; SAITO, I. Green coffee bean extract and its metabolites have a hypotensive effect in spontaneously hypertensive rats. **Hypertension Research**, [S.l.], v. 25, n. 1, p. 99-107, Jan. 2002.

TOCI, A.; FARAH, A.; TRUGO, L. C. Efeito do processo de descafeinação com diclorometano sobre a composição química dos cafés arábica e robusta antes e após a torração. **Química Nova**, São Paulo, v. 29, n. 5, p. 965-971, 2006.

TUNNICLIFFE, J. M.; SHEARER, J. Coffee, glucose homeostasis, and insulin resistance: physiological mechanisms and mediators. **Applied Physiology Nutrition and Metabolism**, [S.l.], v. 33, n. 6, p. 1290-1300, 2008.

TUOMILEHTO, J.; HU, G.; BIDEL, S.; LINDSTRÖM, J.; JOUSILAHTI, P. Coffee consumption and risk of type 2 diabetes mellitus among middle-aged finnish men and women. **The Journal of the American Medical Association**, Helsinki, v. 291, n. 10, p. 1213-1219, 2004.

URGERT, R.; ESSED, N.; WEG, G. van der; KOSMEIJER-SCHUIL, T. G.; KATAN, M. B. Separate effects of the coffee diterpenes cafestol and kahweol on serum lipids and liver aminotransferases. **American Journal of Clinical Nutrition**, Netherlands, v. 65, n. 2, p. 519-524, 1997.

URGERT, R.; KATAN, M. B. The cholesterol - raising factor from coffee beans. **Journal of the Royal Society of Medicine**, Netherlands, v. 89, n. 11, p. 618-623, 1996.

URGERT, R.; MEYBOOM, S.; KUILMAN, M.; REXWINKEL, H.; VISSERS, M. N.; KLERK, M.; KATAN, M. B. Comparison of effect of cafetiere and filtered coffee on serum concentrations of liver aminotransferases and lipids: six month randomised controlled trial. **BMJ**, Netherlands, v. 313, p. 1362-1366, Nov. 1996.

VAN DAM, R. M. Coffee and type 2 diabetes: from beans to beta-cells. **Nutrition Metabolism Cardiovascular Disease**, Boston, v. 16, n. 1, p. 69-77, 2006.

VAN DAM, R. M. Coffee consumption and risk of type 2 diabetes, cardiovascular diseases, and cancer. **Applied Physiology Nutrition and Metabolism**, Boston, v. 33, n. 6, p. 1269-1283, Dec. 2008.

VAN DAM, R. M.; FESKENS, E. J. Coffee consumption and risk of type 2 diabetes mellitus. **The Lancet**, Netherlands, v. 360, n. 9344, p. 1477-1478, Nov. 2002.

VAN DAM, R. M.; HU, F. B. Coffee consumption and risk of type 2 diabetes: a systematic review. **The Journal of the American Medical Association**, Netherlands, v. 294, n. 1, p. 97-104, 2005.

VASCONCELOS, A. S.; COSTA, C.; BARBOSA, L. N. F. Do transtorno de ansiedade ao câncer. **Revista SBPH**, Rio de Janeiro, v. 11, n. 2, p. 51-71, dez. 2008.

VILELA, D. A.; LOURENÇO, K. D.; TAMES, M. L. S.; BAHIA, R. F.; NAVARRO, F. Análise da ausência do teor de cafeína na rotulagem dos cafés comercializados. **Revista Brasileira de Obesidade, Nutrição e Emagrecimento**, São Paulo, v. 1, n. 5, p. 92-105, 2007.

WATANABE, T.; ARAI, Y.; MITSUI, Y.; KUSAURA, T.; OKAWA, W.; KAJIHARA, Y.; SAITO, I. The blood pressure-lowering effect and safety of chlorogenic acid from green coffee bean extract in essential hypertension. **Clinical and Experimental Hypertension**, Tóquio, v. 28, n. 5, p. 439-449, 2006.

ANEXOS

ANEXO A TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

Eu, _____

RG: _____, nascido em ___/___/___ e domiciliado
à _____

_____, município de _____.

Declaro que consinto em participar como voluntário do projeto “Consumo de café e seus efeitos sobre parâmetros bioquímicos, fisiológicos e antropométricos de indivíduos adultos portadores de diabetes mellitus tipo II”, sob responsabilidade do pesquisador Drº José Luís Contado. Declaro que fui satisfatoriamente esclarecido que: A) o estudo será realizado a partir de entrevista, questionário, exames clínicos, teste ergométrico e avaliação corporal; B) que apresenta o risco mínimo de constrangimento aos indivíduos caso estes se recusem ou se sintam obrigados a ingerir a bebida, C) que posso consultar os pesquisadores responsáveis em qualquer época, pessoalmente ou por telefone, para esclarecimento de qualquer dúvida; D) que estou livre para, a qualquer momento, deixar de participar da pesquisa e que não preciso apresentar justificativas para isso; E) que todas as informações por mim fornecidas e os resultados obtidos serão mantidos em sigilo e que, estes últimos só serão utilizados para divulgação em reuniões e revistas científicas sem a minha identificação; F) que serei informado de todos os resultados obtidos, independentemente do fato de mudar meu consentimento em participar da pesquisa; G) que não terei quaisquer benefícios ou direitos financeiros sobre os eventuais resultados decorrentes da pesquisa; H) que esta pesquisa é importante para o estudo e melhor entendimento sobre os efeitos benéficos do consumo de café. Assim, consinto em participar do projeto de pesquisa em questão.

ANEXO B ANAMNESE COMPLETA

- I –Identificação do Paciente Data: ___/___/___
- 1)Nome: _____
- 2) Data de nascimento: ___/___/___
- 3)Endereço: _____
- 4) Cidade: _____ 5) Estado: _____
- 6)Tel.: _____
- 7)Email: _____
- 8) Sexo: () Masc () Fem 9) Idade: _____
- 10) Escolaridade: _____
- 11) Profissão: _____

II - Alterações no Trato Digestório

- 12) () Lábios 13) () Boca 14) () Dentes 15) () Mucosas
- 16) Esôfago: () Pirose _____ () Regurgitação _____ () Disfagia _____ () Hemorragia _____
- 17) Estômago: () Náuseas _____ () Vômitos _____ () Dispepsia _____ () Hematêmese _____
- () Dor _____ () Queimação _____ () Plenitude pós - prandial
- 18)Intestino: Fezes: Cor: _____ Consistência: _____
- Hábito Intestinal: _____
- Flatulência () Constipação () Diarréia ()

III- Trato Urinário

- 19) Frequência de micção: _____ 20) Dor ou ardência ao urinar () Sim () Não

IV- Internação

- 21) Houve internação recente () Sim () Não
- Motivo: _____

V- Cirurgias recentes () Sim () Não

- 22) Quais: _____

VI- Alergias () Sim () Não

- 23)Fator Desencadeante: _____

VII- Doenças Anteriores () Sim () Não

- 24)Quais: _____

VIII- Medicamentos

- 25) Faz uso de medicamentos: () Sim () Não
Quais: _____
- 26) Faz uso de medicamentos caseiros: () Sim () Não
Quais: _____
- 27) Como os utiliza: _____
- 28) Qual a finalidade: _____

IX- Hábitos Gerais

- 29) Pratica atividade física: () Sim () Não
Quais: _____
- 30) Frequência: _____
- 31) Faz uso de suplementos (vitam., ptnas ou minerais, suplementos de ômega 3, de fibras solúveis e de isoflavonas de soja) () Sim () Não
Quais: _____
- 32) Faz uso de anabolizantes () Sim () Não
- 33) Faz uso de alimentos diet ou light: () Sim () Não;
Tipo: _____
- 34) Etilismo () Sim () Não; Há quanto tempo: _____
Qual o tipo de bebida: _____ Quanto: _____
- 35) Tabagismo () Sim () Não; Há quanto tempo: _____; N° de cigarros/dia: _____

X-Rotina de Vida

- 36) Tempo Gasto: Assistindo TV; vídeo game ou computador _____ Dormindo _____ Estudando _____ Praticando outras atividades _____
- 37) É hábito comer ou beber em frente a TV? () Sim () Não
- 38) Tem horário fixo para se alimentar () Sim () Não
Quais: _____

XI-Aspectos Emocionais

- 39) Recusa alimentos quando está com algum problema () Sim () Não
Se sim, quais alimentos _____
- 40) Tem compulsão alimentar: () Sim () Não Em que situação _____

XII-História Familiar

- 41) Antecedentes e/ou co-descendentes:
- a) Diabetes () Materno () Paterno
- b) Doenças Cardiovasculares () Materno () Paterno

- c) Doenças Respiratórias () Materno () Paterno
d) Doenças Hepáticas () Materno () Paterno
e) Doenças Renais () Materno () Paterno
f) Doenças Gastrointestinais () Materno () Paterno
g) Distúrbios Hormonais () Materno () Paterno
h) Distúrbios Crônico-degenerativos () Materno () Paterno
i) Câncer () Materno () Paterno
j) Obesidade () Materno () Paterno
k) Outras enfermidades () Materno () Paterno
l) Alcoolismo () Materno () Paterno

XIII-Atitudes Alimentares

- 42)Nº de refeições diárias _____ Quais: _____
43)Qtde de líquido ingerida por dia: _____ Faz uso durante as refeições _____ Tipo _____
44)Ingere Café () Sim () Não Nº de xícaras/dia: _____ () açúcar () adoçante
45)Tabus alimentares _____
Motivo: _____
46)Intolerância alimentar _____
47)Alergia alimentar _____
48)Aversão a quais alimentos _____
49)Preferências Alimentares: _____

XIV-Frequência de consumo de alimentos: (Visitas 1, 2 e 3)

Alimentos	Vezes	Dia	Semana	Mês
Ovos				
Leite				
Queijo				
Carne de Boi				
Carne de Porco				
Aves				
Peixe				
Frutas				
Verduras Folhosas				
Legumes				
Feijão				
Arroz				
Macarrão				
Farinhas				

Sucos				
Refrigerantes				
Chá ou Café				
Sobremesas (doces)				
Fast Foods				
Pães				
Biscoitos				
Bolos				

- 50) Quem prepara a refeição _____
- 51) Tipos de gordura utilizada para as preparações: () animal () vegetal
- 52) Utiliza manteiga: () Sim () Não Utiliza margarina () Sim () Não
- 53) Temperos _____
- 54) Utiliza açúcar: () Sim () Não Utiliza adoçante: () Sim () Não
- Qual: _____
- 55) Adiciona sal às refeições além do preparo: () Sim () Não
- Quanto: _____

XV-Recordatório 24 horas (Visistas 1, 2 e 3)

Refeições	Alimentos	Medida Caseira	Peso em Gramas
Desjejum			
Hora			
Local			
Colação			
Hora			
Local			
Almoço			
Hora			
Local			
Lanche			
Hora			
Local			
Jantar			
Hora			
Local			
Ceia			
Hora			
Local			

56) A ingestão alimentar neste dia foi diferente dos demais dias:

() Sim () Não

57) Se sim, como foi _____

58) Há alterações nos finais de semana: () Sim () Não

Quais: _____

59) Cálculo do VCT do recordatório:

VCT: _____ CHO: _____ LIP: _____% PTN: _____% _____g/kg de peso

XVI- Antropometria na 1ª Consulta

60) Peso Atual: _____ Peso Habitual: _____ IMC atual: _____ IMC habitual: _____

61) Houve perda de peso no último 6 meses: () Sim () Não Quanto: _____

62) Houve ganho de peso nos últimos 6 meses: () Sim () Não Quanto: _____

XVII- Evolução (Visistas 1 a 4)

Parâmetros Avaliados	Datas			
	___/___/___	___/___/___	___/___/___	___/___/___
Peso (kg)				
Altura (kg)				
CC (cm)				
IMC				
Peso teórico				
Glicose				
Tipo Sanguíneo				
Colesterol Total				
TG				
LDL				
HDL				
VLDL				
Hemoglobina				
Hematócrito				
Pressão Arterial				
Urina Rotina				
Ácido Úrico				
Hormônios Tireoestimulante				

Anamnese aplicada por: _____

ANEXO C

		Página
TABELA 1A	Resumo das Análises de Variância para Glicose, Colesterol Total (CT), LDL – colesterol (LDL-c), HDL – colesterol (HDL-c), VLDL – colesterol (VLDL-c, no tempo zero.....	137
TABELA 2A	Resumo das Análises de Variância para Triacilgliceróis (TRI), Tiroxina (T4), Plaquetas (PLA), Ácido Úrico (AU), no tempo zero.....	137
TABELA 3A	Resumo das Análises de Variância para Índice de Massa Corpórea (IMC), Circunferência da Cintura (CC), Frequência Cardíaca (FC), Equivalente metabólico (MET), Duplo Produto (DP), no tempo zero.....	138
TABELA 4A	Resumo das Análises de Variância para Distância percorrida (DIS.PER.), Duração da prova (DUR.PR.), Volume máximo de oxigênio (VO ₂ máx), variação da Pressão arterial diastólica (PAD), Pressão arterial sistólica (PAS), no tempo zero.....	138
TABELA 5A	Resumo das Análises de Variância para Glicose, Colesterol Total (CT), LDL – colesterol (LDL-c), HDL – colesterol (HDL-c), VLDL – colesterol (VLDL-c, no tempo seis meses.....	139
TABELA 6A	Resumo das Análises de Variância para Triacilgliceróis (TRI), Tiroxina (T4), Plaquetas (PLA), Ácido Úrico (AU), no tempo seis meses.....	139
TABELA 7A	Resumo das Análises de Variância para Índice de Massa Corpórea (IMC), Circunferência da Cintura (CC), Frequência Cardíaca (FC), Equivalente metabólico (MET), Duplo Produto (DP), no tempo seis meses.....	140

TABELA 8A

Resumo das Análises de Variância para
Distância percorrida (DIS.PER.), Duração
da prova (DUR.PR.), Volume máximo de
oxigênio (VO₂máx), variação da Pressão
arterial diastólica (PAD), Pressão arterial
sistólica (PAS), no tempo seis
meses..... 140

TABELA 1A Resumo das Análises de Variância para Glicose, Colesterol Total (CT), LDL – colesterol (LDL-c), HDL – colesterol (HDL-c), VLDL – colesterol (VLDL-c, no tempo zero).

Quadrado Médio e significância do F						
FV	GL	Glicose	CT	LDL-c	HDL-c	VLDL-c
Ativ	1	8190.25*	711.11	920.11	367.36	1.44
Cons	2	3369.52	2380.53	1144.36	102.03	531.70
Tipo	1	261.36	32.11	144.00	72.25	353.44
Ativ*Cons	2	138.25	386.86	130.29	108.53	1472.04
Ativ*Tipo	1	56.25	0.11	0.36	182.25	1206.40
Cons*Tipo	2	5343.36	113.03	102.33	229.08	311.82
Ativ*Cons*Tipo	2	765.75	3570.36	363.05	25.58	2185.27*
Adicionais	1	322.70	2400.00	721.61	16.67	325.61
Fator vs Adic.	1	3664.77	4594.35	3312.16	28.67	35.36
Resíduo	28	2812.04	2224.62	1792.20	150.55	597.56
CV (%)		34.02	25.26	39.73	29.23	64.69

Significativo a 5% ($P < 0,05$).

TABELA 2A Resumo das Análises de Variância para Triacilgliceróis (TRI), Tiroxina (T4), Plaquetas (PLA), Ácido Úrico (AU), no tempo zero.

Quadrado Médio e significância do F					
FV	GL	TRI	T4	PLA	AU
Ativ	1	12656.25*	0.01	2952.11	2.45
Cons	2	31166.78*	0.18*	3351.19	6.88
Tipo	1	156.25	1.747 E ⁻³³	1045.44	20.25
Ativ*Cons	2	10016.33	0.04	571.36	15.99
Ativ*Tipo	1	4511.36	0.11	1111.11	23.04
Cons*Tipo	2	9233.33	0.01	3142.53	1.16
Ativ*Cons*Tipo	2	48472.44*	0.18*	866.03	11.17
Adicionais	1	8140.17	0.003	1600.67	0.11
Fator vs Adic.	1	4898.09	0.00004	0.25	0.11
Resíduo	28	5308.45	0.06	3983.52	9.27
CV (%)		41.94	17.86	26.47	63.07

Significativo a 5% ($P < 0,05$).

TABELA 3A Resumo das Análises de Variância para Índice de Massa Corpórea (IMC), Circunferência da Cintura (CC), Frequência Cardíaca (FC), Equivalente metabólico (MET), Duplo Produto (DP), no tempo zero.

Quadrado Médio e significância do F						
FV	GL	IMC	CC	FC	MET	DP
Ativ	1	160.06*	760.84*	44.44	41.73*	1284.03
Cons	2	16.60	7.21	231.44	5.31	14118814.58
Tipo	1	45.23	158.34	361.00	0.07	48244600.69
Ativ*Cons	2	66.47	471.17*	667.44*	6.70	70879759.03
Ativ*Tipo	1	8.79	0.84	289.00	0.05	1406200.69
Cons*Tipo	2	47.24	152.38	421.00	7.14	10503034.03
Ativ*Cons*Tipo	2	61.63	293.67	384.33	11.76*	78909900.69
Adicionais	1	54.42	228.17	8.17	0.25	21717037.50
Fator vs Adic.	1	22.52	2.19	67.06	7.79*	9553072.32
Resíduo	28	34.96	178.64	307.50	3.59	41739852.38
CV (%)		19.23	12.97	11.66	20.87	21.50

Significativo a 5% ($P < 0,05$).

TABELA 4A Resumo das Análises de Variância para Distância percorrida (DIS.PER.), Duração da prova (DUR.PR.), Volume máximo de oxigênio (VO_2 máx), variação da Pressão arterial diastólica (PAD), Pressão arterial sistólica (PAS), no tempo zero.

Quadrado Médio e significância do F					
FV	GL	DIS.PER.	DUR.PR	VO_2máx.	PAS
Ativ	1	0.06*	20.15*	511.51*	17.36
Cons	2	0.009	2.76	65.27	393.75
Tipo	1	0.02*	7.46*	0.86	367.36
Ativ*Cons	2	0.006	4.48	82.01	367.36
Ativ*Tipo	1	0.006	0.98	0.65	250.69
Cons*Tipo	2	0.01	9.28*	87.59	775.69
Ativ*Cons*Tipo	2	0.008	2.13	143.93*	1796.53
Adicionais	1	0.007	2.18	3.10	937.50
Fator vs Adic.	1	0.01	1.35	95.63	972.32
Resíduo	28	0.007764	2.46	44.00	968.45
CV (%)		34.65	25.38	20.88	15.62

Significativo a 5% ($P < 0,05$).

TABELA 5A Resumo das Análises de Variância para Glicose, Colesterol Total (CT), LDL – colesterol (LDL-c), HDL – colesterol (HDL-c), VLDL – colesterol (VLDL-c, no tempo seis meses).

Quadrado Médio e significância do F						
FV	GL	Glicose	CT	LDL-c	HDL-c	VLDL-c
Ativ	1	7744	380.25	149.65	215.11	54.76
Cons	2	4459	1655.86	1268.43	42.25	900.30*
Tipo	1	2988.44	261.36	1091.20	7.11	201.64
Ativ*Cons	2	1202.33	595.08	480.76	208.53	112.30
Ativ*Tipo	1	4181.78	667.36	770.98	75.11	45.34
Cons*Tipo	2	4800.44	1161.86	681.89	78.03	27.67
Ativ*Cons*Tipo	2	8.44	3997.86	1400.12	3.53	980.27*
Adicionais	1	726	32.67	58.91	48.17	41.61
Fator vs Adic.	1	2414.28	5723.81*	1462.09	28.67	960.57*
Resíduo	28	3723.6	2037.98	1607.83	150.55	335.75
CV (%)		39.56	24.18	36.63	29.23	52.08

Significativo a 5% ($P < 0,05$).

TABELA 6A Resumo das Análises de Variância para Triacilgliceróis (TRI), Tiroxina (T4), Plaquetas (PLA), Ácido Úrico (AU), no tempo seis meses.

Quadrado Médio e significância do F					
FV	GL	TRI	T4	PLA	AU
Ativ	1	1369.00	0.01	765.44	0.64
Cons	2	22507.58*	0.006	3469.78	0.37
Tipo	1	5041.00	0.002	49.00	1.69
Ativ*Cons	2	2807.58	0.013	1065.44	2.83
Ativ*Tipo	1	1133.44	0.17*	1089.00	2.68
Cons*Tipo	2	691.75	0.05	6806.33	1.05
Ativ*Cons*Tipo	2	24506.86*	0.16*	1062.33	3.28
Adicionais	1	1040.17	0.0001	5104.17	0.28
Fator vs Adic.	1	24014.29*	0.002	1966.73	0.35
Resíduo	28	8393.69	0.03	3464.78	2.98
CV (%)		52.08	14.79	25.73	40.22

Significativo a 5% ($P < 0,05$).

TABELA 7A Resumo das Análises de Variância para Índice de Massa Corpórea (IMC), Circunferência da Cintura (CC), Frequência Cardíaca (FC), Equivalente metabólico (MET), Duplo Produto (DP), no tempo seis meses.

Quadrado Médio e significância do F						
FV	GL	IMC	CC	FC	MET	DP
Ativ	1	160.49*	747.11*	205.44	32.81*	24808700.69
Cons	2	17.06	3.69	114.53	17.06	3196242.36
Tipo	1	41.45	124.69	225.00	4.77	12279184.03
Ativ*Cons	2	64.09	376.03	103.03	7.03	23160459.03
Ativ*Tipo	1	17.99	26.69	44.44	3.12	7088906.25
Cons*Tipo	2	51.06	176.86	68.25	4.86	4793117.36
Ativ*Cons*Tipo	2	60.65	266.78	35.19	4.45	98930989.58*
Adicionais	1	49.77	240.67	0.17	3.11	18656066.67
Fator vs Adic.	1	20.49	22.92	55.26	21.28*	390895.34
Resíduo	28	41.06	215.95	262.90	10.15	26834399.41
CV (%)		20.62	14.27	11.00	30.75	17.35

Significativo a 5% ($P < 0,05$).

TABELA 8A Resumo das Análises de Variância para Distância percorrida (DIS.PER.), Duração da prova (DUR.PR.), Volume máximo de oxigênio (VO_2 máx), variação da Pressão arterial diastólica (PAD), Pressão arterial sistólica (PAS), no tempo seis meses.

Quadrado Médio e significância do F					
FV	GL	DIS.PER.	DUR.PR	VO_2máx.	PAS
Ativ	1	0.04*	11.82*	401.94*	225.00
Cons	2	0.02*	3.67*	209.09	719.44
Tipo	1	0.004	0.50	58.60	0,00
Ativ*Cons	2	0.005	2.76	86.24	358.33
Ativ*Tipo	1	0.003	0.70	38.01	711.11
Cons*Tipo	2	0.005	2.72	59.52	325.00
Ativ*Cons*Tipo	2	0.007	2.27	54.40	3519.44*
Adicionais	1	0.0008	0.00002	39.32	937.50
Fator vs Adic.	1	0.02*	2.41	264.57*	192.06
Resíduo	28	0.007	1.63	124.33	876.79
CV (%)		34.08	21.53	30.74	14.61

Significativo a 5% ($P < 0,05$)