



ISSN 1415-5273

Volume 20 | Número 5

Setembro - Outubro • 2007

Revista de Nutrição
Brazilian Journal of Nutrition

Editora / Editor

Maria Angélica Tavares de Medeiros

Editora Adjunta / Assistant Editor

Rosa Wanda Diez Garcia

Editores Associados / Associate Editors

Admar Costa de Oliveira - Unicamp, Campinas
Márcia Regina Vítolo - FFFCMPA, Porto Alegre
Maria Cristina Faber Boog - Unicamp, Campinas
Rossana Pacheco da Costa Proença - UFSC, Florianópolis
Semíramis Martins Álvares Domene - PUC-Campinas

Editora Gerente / Manager Editor

Maria Cristina Matoso - SBI, PUC-Campinas

Conselho Editorial / Editorial Board

Ana Marlúcia Oliveira Assis - UFBA, Salvador
César Gomes Victora - UFPel, Pelotas
Daisy B. Wolkoff - UERJ, Rio de Janeiro
Francisco A.G. de Vasconcelos - UFSC, Florianópolis
Jean-Pierre Poulain - Université de Toulouse 2, França
Josefina B. R. Monteiro - UFV, Viçosa
Júlio Sérgio Marchini - FMRP/USP, Ribeirão Preto
Lucia de Fátima C.P. Schwarzschild - UFRN, Natal
Lúcia Kiyoko O. Yuyama - INPA, Manaus
Maria Lúcia M. Bosí - UFRJ, Rio de Janeiro
Maria Margareth Veloso Naves - UFG, Goiânia
Ricardo Cordeiro - Unicamp, Campinas
Rosely Sichieri - UERJ, Rio de Janeiro
Valdemiro Carlos Sgarbieri - ITAL, Campinas

Comitê Editorial / Editorial Committee

Lília Zago Ferreira dos Santos
Maria Angélica Tavares de Medeiros
Paula Andréia Martins
Semíramis Martins Álvares Domene
Silvana Mariana Srebernick

Normalização e Indexação / Standardization and Indexing

Maria Cristina Matoso

Editoração Eletrônica / DTP

Fátima Cristina Camargo

O Conselho Editorial não se responsabiliza por conceitos emitidos em artigos assinados.

The Board of Editors does not assume responsibility for concepts emitted in signed articles.

A eventual citação de produtos e marcas comerciais não expressa recomendação do seu uso pela Instituição.

The eventual citation of products and brands does not express recommendation of the Institution for their use.

Copyright © Revista de Nutrição

É permitida a reprodução parcial, desde que citada a fonte. A reprodução total depende da autorização da Revista.

Partial reproduction is permitted if the source is cited. Total reproduction depends on the authorization of the Revista de Nutrição.

Revista de Nutrição é continuação do título Revista de Nutrição da Puccamp, fundada em 1988. É uma publicação bimestral, de responsabilidade da Faculdade de Nutrição, Centro de Ciências da Vida, Pontifícia Universidade Católica de Campinas. Publica trabalhos da área de Nutrição e Alimentos.

Revista de Nutrição is former Revista de Nutrição da Puccamp, founded in 1988. It is a bimonthly publication every four months and it is of responsibility of the Faculdade de Nutrição, Centro de Ciências da Vida, Pontifícia Universidade Católica de Campinas. It publishes works in the field of Nutrition and Food.

COLABORAÇÕES / CONTRIBUTIONS

Os manuscritos (quatro cópias) devem ser encaminhados ao Núcleo de Editoração SBI/CCV conforme as "Instruções aos Autores", publicadas no final de cada fascículo.

All manuscripts (four copies) should be sent to the Núcleo de Editoração SBI/CCV and should comply with the "Instructions for Authors", published in the end of each issue.

ASSINATURAS / SUBSCRIPTIONS

Pedidos de assinatura ou permuta devem ser encaminhados ao Núcleo de Editoração SBI/CCV.

E-mail: ccv.assinaturas@puc-campinas.edu.br

Annual: • Pessoas físicas: R\$70,00

• Institucional: R\$120,00

Subscription or exchange orders should be addressed to the Núcleo de Editoração SBI/CCV.

E-mail: ccv.assinaturas@puc-campinas.edu.br

Annual: • Individual rate: R\$70,00

• Institutional rate: R\$120,00

Exchange is accepted

CORRESPONDÊNCIA / CORRESPONDENCE

Toda a correspondência deve ser enviada à Revista de Nutrição no endereço abaixo:

All correspondence should be sent to Revista de Nutrição at the address below:

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

Fone/Fax: +55-19-3343-6875

E-mail: ccv.revistas@puc-campinas.edu.br

Web: <http://www.puc-campinas.edu.br/ccv>

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

INDEXAÇÃO / INDEXING

A Revista de Nutrição é indexada nas Bases de Dados internacionais: Literatura Latino-Americana e do Caribe em Ciências da Saúde (LILACS), CAB Abstract, Food Science and Technology Abstracts, Excerpta Medica, Chemical Abstract, SciELO, Popline, NISC, Latindex. Qualis A-Nacional - Medicina II

Revista de Nutrição is indexed in the following international Databases: Literatura Latino-Americana e do Caribe em Ciências da Saúde (LILACS), CAB Abstract, Food Science and Technology Abstracts, Excerpta Medica, Chemical Abstract, SciELO, Popline, NISC, Latindex. Qualis A-Nacional - Medicina II

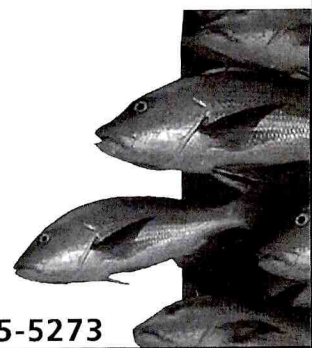


Revista de Nutrição é associada à Associação Brasileira de Editores Científicos



Centro de
Ciências da Vida





ISSN 1415-5273

Revista de Nutrição
Brazilian Journal of Nutrition

FICHA CATALOGRÁFICA

Elaborada pelo Sistema de Bibliotecas e
Informação – SBI – PUC-Campinas

Revista de Nutrição = Brazilian Journal of Nutrition. Pontifícia Universidade Católica de Campinas. Centro de Ciências da Vida. Faculdade de Nutrição. – Campinas, SP, v.16 n.1 (jan./mar. 2003-)

v.20 n.5 set./out. 2007

Semestral 1988-1998; Quadrimestral 1999-2002; Trimestral 2003-2004; Bimestral 2005-

Resumo em Português e Inglês.

Apresenta suplemento.

Continuação de Revista de Nutrição da PUCCAMP 1988-2001 v.1-v.14;

Revista de Nutrição = Journal of Nutrition 2002 v.15.

ISSN 0103-1627

ISSN 1415-5273

1. Nutrição – Periódicos. 2. Alimentos – Periódicos. I. Pontifícia Universidade Católica de Campinas. Centro de Ciências da Vida. Faculdade de Nutrição.

CDD 612.3

Artigos Originais | Original Articles

- 449 Consumo alimentar e excesso de peso de adolescentes de Piracicaba, São Paulo
Food consumption and overweight in adolescents from Piracicaba, São Paulo, Brazil
• Natacha Toral, Betzabeth Slater, Marina Vieira da Silva
- 461 Hábito alimentar de escolares adolescentes de um município do oeste do Paraná
Food habits of adolescent students from a municipality in western Paraná, Brazil
• Marcia Cristina Dalla Costa, Luiz Cordoni Júnior, Tiemi Matsuo
- 473 Prevalência de sobrepeso e obesidade entre funcionários plantonistas de unidades de saúde de Teresina, Piauí
Overweight and obesity prevalence in employees of healthcare units in Teresina, Piauí, Brazil
• Ruth Maria Rocha de Pádua Sousa, Débora Pereira Sobral, Suzana Maria Rebelo Sampaio da Paz, Maria do Carmo de Carvalho e Martins
- 483 Evolução da disponibilidade domiciliar de alimentos no município de São Paulo no período de 1979 a 1999
Evolution of household food availability in the municipality of São Paulo from 1979 to 1999
• Rafael Moreira Claro, Flávia Mori Sarti Machado, Daniel Henrique Bandoni
- 491 Efeito bifidogênico do frutooligossacarídeo na microbiota intestinal de pacientes com neoplasia hematológica
Bifidogenic effect of fructooligosaccharides in the intestinal flora of patients with hematological neoplasia
• Telma Búrigo, Regina Lúcia Martins Fagundes, Erasmo Benicio Santos de Moraes Trindade, Helena Cristina Ferreira Franz Vasconcelos
- 499 Cuidados oferecidos pelas creches: percepções de mães e educadoras
How mothers and educators perceive the care provided by daycare centers
• Cláudia Maria Bógus, Maria Cezira Fantini Nogueira-Martins, Denise Ely Belloto de Moraes, José Augusto de Aguiar Carrazedo Taddei

Revisão | Review

- 515 *Diabetes mellitus* do tipo 2, síndrome metabólica e modificação no estilo de vida
Type 2 diabetes mellitus, metabolic syndrome and change in lifestyle
• Kátia Cristina Portero McLellan, Sandra Maria Barbalho, Marino Cattalini, Antonio Carlos Lerario

Comunicação | Communication

- 525 Adição da vitamina E aos alimentos: implicações para os alimentos e para a saúde humana
Adding vitamin E to foods: implications for the foods and for human health
• Ellen Cristina da Silva Batista, André Gustavo Vasconcelos Costa, Helena Maria Pinheiro-Sant'Ana

- 537 Carotenóides: uma possível proteção contra o desenvolvimento de câncer
Carotenoids: a possible protection against cancer development
• Fabio da Silva Gomes
- 549 Adipocitocinas: uma nova visão do tecido adiposo
Adipokines: a new view of adipose tissue
• Daniella Esteves Duque Guimarães, Fátima Lúcia de Carvalho Sardinha, Daniella de Moraes Mizurini, Maria das Graças Tavares do Carmo
- 561 Instruções aos Autores
Instructions for Authors

Consumo alimentar e excesso de peso de adolescentes de Piracicaba, São Paulo

Food consumption and overweight in adolescents from Piracicaba, São Paulo, Brazil

Natacha TORAL¹
Betzabeth SLATER¹
Marina Vieira da SILVA²

RESUMO

Objetivo

Este estudo avaliou o consumo alimentar e a prevalência de excesso de peso entre adolescentes de Piracicaba, São Paulo.

Métodos

Estudo observacional transversal com amostra representativa de adolescentes maiores de 10 anos de 11 escolas públicas de Piracicaba. Realizou-se auto-avaliação da maturação sexual por planilhas dos estágios de Tanner. Pelo Questionário de Freqüência Alimentar Semi-Quantitativo, investigou-se o consumo de energia, macronutrientes, frutas, hortaliças e doces. Foram aferidos peso e altura para avaliação do perfil antropométrico pelos percentis de Índice de Massa Corporal e índice de altura-para-idade.

Resultados

Foram avaliados 390 adolescentes, com média de idade de 12,4 anos, sendo 46,4% meninos e 78,7% púberes. O consumo médio de energia foi de 3.645kcal (56,2%, 12,8% e 33,5% provenientes de carboidratos, proteínas e lipídios, respectivamente). Observou-se que 77,9% da amostra ingeria alto teor de gordura. O consumo médio de frutas, hortaliças e doces foi de 2,3, 2,4 e 4,5 porções diárias, respectivamente. Foi encontrado 21,0% de excesso de peso, 4,4% de baixo peso e 1,8% de déficit de altura-para-idade.

Conclusão

Expressivo percentual de adolescentes apresentava reduzido consumo de frutas e hortaliças e consumo lipídico e de doces acima do recomendado, podendo haver relação com o elevado número de participantes com excesso de peso. Adolescentes devem ser alvo de programas que enfatizem a adoção de alimentação saudável, para diminuir risco e incidência de obesidade e prevenir futuros agravos à saúde.

Termos de indexação: adolescente; antropometria; consumo de alimentos; sobrepeso.

¹ Universidade de São Paulo, Faculdade de Saúde Pública, Departamento de Nutrição. Av. Dr. Arnaldo, 715, Cerqueira César, 01246-904, São Paulo, SP, Brasil. Correspondência para/Correspondence to: N. TORAL. E-mail: <natytb@usp.br>.

² Universidade de São Paulo, Escola Superior de Agricultura Luiz de Queiroz, Departamento de Agroindústria, Alimentos e Nutrição. Piracicaba, SP, Brasil.

ABSTRACT

Objective

This study assessed food consumption and prevalence of overweight among adolescents from Piracicaba, São Paulo, Brazil.

Methods

This was a cross-sectional with a representative sample of adolescents older than 10 years of 11 public schools of Piracicaba. The maturation stage of the adolescents was determined by self-examination using Tanner images. Intakes of energy, macronutrients, fruits, vegetables and sweets were determined with a semiquantitative food frequency questionnaire. Weight and height were measured to determine body mass index and height-for-age percentiles.

Results

Three-hundred ninety adolescents with a mean age of 12.4 years, 46.4% males and 78.7% pubescents were assessed. Mean energy intake was 3,645kcal (56.2%, 12.8% and 33.5% of carbohydrates, proteins and fats respectively). Most of the adolescents (77.9%) had excessive intake of dietary fat. The mean consumption of fruits, vegetables and sweets was 2.3, 2.4 and 4.5 portions per day, respectively. Twenty-one percent of the adolescents had overweight, 4.4% were underweight and 1.8% were stunted.

Conclusion

A high percentage of adolescents consumed too little fruits and vegetables and too much lipids and sweets (above the recommended intakes), which may explain why many children had overweight. Programs that promote healthy eating should also target adolescents to reduce the risk and incidence of obesity and prevent future health problems.

Indexing terms: *adolescent; anthropometry; food consumption; overweight.*

INTRODUÇÃO

A adolescência corresponde a um estágio de vida no qual ocorrem complexas transformações somáticas, psicológicas e sociais no indivíduo. Crescer e se alimentar implicam no estabelecimento de relações, na realização de escolhas, na identificação com valores sociais e padrões estabelecidos, na adoção de diversos hábitos, horários e estilos de vida¹. Sabe-se que as práticas alimentares inadequadas são cada vez mais frequentes nessa população. Atualmente, o padrão alimentar característico do adolescente inclui o consumo excessivo de refrigerantes, açúcares e *junk foods*, a reduzida ingestão de frutas e hortaliças, a adoção de dietas monótonas ou modismos alimentares, bem como a não realização do café da manhã²⁻⁴. Tais desequilíbrios alimentares favorecem a ocorrência de desvios nutricionais, além de uma ingestão insuficiente de micronutrientes².

As práticas alimentares inadequadas e o aumento do sedentarismo entre adolescentes

estão relacionados ao incremento da prevalência de obesidade, que acompanha o processo de transição nutricional, constatado nas sociedades modernas de diversos países, inclusive no Brasil⁵. Nas últimas décadas, tem sido verificado um aumento alarmante das taxas de excesso de peso em adolescentes brasileiros⁶, comparando os dados do Estudo Nacional de Despesa Familiar (ENDEF), realizado em 1974-1975, e da Pesquisa sobre Padrões de Vida (PPV), de 1996-1997. O excesso de peso entre os meninos aumentou de 2,6% para 11,8%; entre as meninas, a prevalência passou de 5,8% para 15,3% nesse período.

A ocorrência da obesidade na infância e adolescência tem recebido notório destaque, devido à gravidade da manutenção dessa doença na vida adulta. A concomitância de fatores de risco durante o período de crescimento, como dislipidemias e resistência insulínica, está associada a um aumento da mortalidade entre os adultos. Tal fato destaca a importância da detecção precoce do problema, devendo ser

analisadas as variações ponderais desde a infância, como prevenção e controle da permanência da obesidade em estágios de vida futuros⁴.

Entre as principais estratégias para a contenção da epidemia de obesidade entre adolescentes incluem-se a promoção de um estilo de vida ativo e o estímulo à adoção de práticas alimentares saudáveis, promovendo maior consumo de frutas e hortaliças, restringindo a ingestão de alimentos de alta densidade energética ou pobres em nutrientes, e fornecendo as informações necessárias para que os próprios adolescentes sejam capazes de realizar escolhas alimentares saudáveis⁷.

Para tanto, é essencial conhecer previamente as práticas alimentares e a prevalência de desvios nutricionais da população adolescente. Nesse contexto, o objetivo deste estudo foi avaliar o consumo alimentar e a prevalência de excesso de peso entre adolescentes de escolas públicas de Piracicaba, São Paulo.

MÉTODOS

Foram incluídos na pesquisa adolescentes de ambos os sexos, matriculados em escolas da rede pública de ensino da cidade de Piracicaba, com idade mínima de 10 anos. As entrevistas, obtidas durante o mês de novembro de 2004, foram realizadas em espaço reservado em cada escola, durante a jornada de aula.

De acordo com o último censo do Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística, o município de Piracicaba apresentava uma população de 329.158 habitantes⁸. De acordo com informações fornecidas pela Secretaria de Estado da Educação, encontravam-se matriculados 40.550 alunos em Piracicaba no ano de 2003, de todas as faixas etárias.

Para o cálculo da amostra, foram consideradas as seguintes informações: prevalência de sobrepeso em população semelhante (15%); *Odds*

ratio na população⁹ (1,6); erro tipo I de 5% e erro tipo II de 20%. O procedimento de amostragem foi do tipo aleatório simples, estratificado por séries, sendo realizado em duas etapas. Na primeira etapa, as unidades primárias de amostragem, que correspondem às escolas do município, foram ordenadas segundo as regiões. O município de Piracicaba apresentava 70 escolas públicas de ensino, localizadas em sete regiões, incluindo duas de zona rural. Dessas, 11 escolas foram sorteadas para a seleção de uma amostra representativa de adolescentes, sendo 10 de área urbana e 1 da zona rural, e havendo, no mínimo, uma escola por região do município.

Na segunda etapa da amostragem, foram ordenadas as unidades secundárias, que correspondem às classes (séries) das escolas. Em cada unidade primária de amostragem, sortearam-se as classes por amostragem aleatória simples novamente. De cada classe selecionada, realizou-se um sorteio de determinado número de alunos, de forma proporcional ao porte da escola. Desse modo, o número de unidades secundárias por unidades primárias de amostragem variou de uma até cinco. Na existência de mais de uma turma por classe, foi conduzido outro sorteio entre todas as turmas, selecionando-se quais participariam do estudo. O convite para a participação foi realizado para todos os alunos da turma sorteada, sendo entrevistados aqueles que tiveram a autorização dos pais. A partir do processo de amostragem descrito, foi determinado que o universo amostral estimado deveria ser constituído por 420 adolescentes. Realizou-se o pré-teste do presente estudo em uma escola da rede pública de ensino de Piracicaba, a qual foi excluída do processo de amostragem do estudo principal.

Para avaliação das condições socioeconômicas, um questionário contendo perguntas sobre a renda e a escolaridade foi entregue a cada adolescente, para ser respondido pelos pais ou responsáveis do mesmo e devolvido na própria escola à direção.

Coletaram-se informações do participante relativas ao nome completo, sexo e idade em

anos. Também foi realizada uma avaliação da maturação sexual, por meio da utilização de planilhas demonstrativas dos estágios de Tanner¹⁰ em desenhos. Considerando que o presente estudo incluiu participantes na fase inicial da adolescência, adotou-se a classificação proposta pela Organização Mundial da Saúde¹¹ para agrupar os participantes entre pré-púberes e púberes. Para tanto, foram utilizados somente os dados relativos ao desenvolvimento de mamas no sexo feminino e da genitália no sexo masculino.

A avaliação do consumo habitual foi realizada por meio da aplicação do Questionário de Frequência Alimentar para Adolescentes (QFAA), validado por Slater et al.¹². Trata-se de um questionário de frequência alimentar semi-quantitativo, contendo 94 alimentos e 7 opções de frequência de consumo. Para este estudo, foram utilizados dados referentes à distribuição de macronutrientes na dieta e ao consumo em porções diárias de frutas, hortaliças e doces. Dessa forma, realizou-se uma classificação de parte dos itens do QFAA entre tais grupos alimentares. Em caráter descritivo, foi avaliado também o consumo energético entre os participantes.

Com o intuito de avaliar o consumo alimentar dos grupos estudados, foram consideradas as recomendações propostas pelo "Guia alimentar para a população brasileira: promovendo a alimentação saudável"¹³, material elaborado pelo Ministério da Saúde. Foram selecionadas as recomendações da Diretriz 1 em relação à participação dos macronutrientes no valor energético total (VET) da alimentação: 55% a 75% do VET de carboidratos totais, 10% a 15% do VET de proteínas e 15% a 30% do VET de gorduras. Também foram selecionadas as recomendações da Diretriz 3 quanto ao consumo de frutas e hortaliças, que correspondem a 3 porções diárias de cada grupo alimentar, e da Diretriz 6 quanto ao consumo de açúcares e doces, cujo consumo máximo diário deve ser de 1 porção.

Para avaliação do peso corporal, os adolescentes utilizaram roupas leves e estavam descalços, sendo assim posicionados sobre uma

balança eletrônica do tipo plataforma, com capacidade para 150kg e sensibilidade de 100 gramas. Para a aferição da altura, foi utilizado um estadiômetro com escala em milímetros, que foi fixado em um suporte de madeira, confeccionado para o estudo com a finalidade de manter um ângulo reto entre o piso e a parede. Nessa medição, os indivíduos mantinham os pés juntos, calcanhares encostados na parede, em postura ereta, com olhar fixo no horizonte, sem fletir ou estender a cabeça. Em seguida, posicionou-se a barra horizontal do estadiômetro até mantê-la apoiada sobre a cabeça, sendo então efetuada a leitura da altura em centímetros.

Tanto o peso como a altura foram aferidos em duplicata, admitindo-se um valor máximo de diferença de 1,0cm entre ambas as medidas. Foi adotado o valor médio das duas medidas para o cálculo do índice de massa corporal (IMC), definido como a relação entre o peso em quilogramas e a altura em metros elevada ao quadrado (kg/m^2). A classificação do perfil antropométrico dos participantes foi realizada pelos percentis de IMC para a idade¹¹, a partir das curvas de referência do *Centers for Disease Control and Prevention*¹⁴. Caracterizaram-se como de baixo peso os adolescentes com IMC inferior ao percentil 5; eutróficos, aqueles com IMC entre os percentis 5 a 84,9; com sobrepeso, os participantes com IMC entre os percentis 85 e 94,9 e obesos aqueles com IMC igual ou superior ao percentil 95. A categoria de excesso de peso foi atribuída aos casos de sobrepeso e obesidade em conjunto.

Dada a importância de identificar o crescimento linear durante a adolescência, foi avaliado também o índice altura-para-idade entre os participantes. O diagnóstico de déficit foi adotado quando a altura do adolescente estava aquém de 2 desvios-padrão da média esperada para idade e sexo, segundo a distribuição de referência do *National Center for Health Statistics*¹⁵. Destaca-se que a proposta do *National Center for Health Statistics*¹⁵ não apresenta dados de IMC para a população, o que justificou a inclusão de um segundo sistema de referência, o do *Centers for*

RESULTADOS

*Disease Control and Prevention*¹⁴. Posteriormente, foi avaliada a presença de associação do consumo alimentar considerado saudável, para os critérios descritos anteriormente, com a ausência de excesso de peso na população estudada.

Os dados do presente estudo, com exceção daqueles relativos ao consumo alimentar, foram digitados no programa de computador *Epi Data 3.02* (*The EpiData Association, Odense Denmark, 2002*). Para a análise da composição nutricional, adotou-se o *software Dietsys 4.01* (*National Cancer Institute, USA, 1999*). Foram excluídos os indivíduos que apresentavam consumo diário inferior a 5 itens do QFAA ou superior a 51 itens do QFAA e aqueles cujo consumo energético era inferior a 500kcal ou superior a 7000kcal. A identificação do percentil de IMC dos adolescentes realizou-se pelo *software Epi Info 3.3*. Os participantes que apresentassem dados incompletos em relação a qualquer uma das variáveis do estudo foram eliminados das análises.

Após a realização do teste de *Kolmogorov-Smirnov*, optou-se por testes paramétricos, com a transformação das variáveis para a forma logarítmica (com exceção da referente ao percentual de macronutrientes da dieta). Para as variáveis relativas ao consumo de frutas e de hortaliças, realizou-se a transformação para logaritmo natural adicionando-se uma unidade ao dado original (equação: $z = \ln(x+1)$, sendo x o número de porções consumidas), tendo em vista a existência de dados de consumo iguais a zero. Foram calculadas medidas de tendência central e de dispersão, além de comparar médias por meio dos testes de "t" de Student e avaliar a associação entre variáveis com o teste do Qui-Quadrado. Adotou-se o grau de significância estatística de 5%. Para a análise estatística foi adotado o *software Statistical Package for the Social Sciences 10.0*. Os resultados serão apresentados como médias sem transformação logarítmica para facilitar a compreensão dos resultados obtidos.

Este trabalho foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa da Faculdade de Saúde Pública da Universidade de São Paulo (Protocolos nº 848 e nº 1191).

Foram entrevistados 431 adolescentes, número superior ao universo amostral estimado, considerando que participaram todos os alunos das turmas sorteadas que aceitaram o convite e apresentaram o consentimento dos pais. Do total, foram excluídos 41 participantes, por terem referido consumo diário inferior a 5 itens do QFAA ($n=2$) e por terem referido consumo diário superior a 51 itens do QFAA ($n=7$), por apresentarem consumo superior a 7000kcal ($n=23$) ou, ainda, por registrarem dados incompletos ($n=9$). A amostra final envolveu 390 participantes.

Verificou-se que uma elevada parcela dos pais ou responsáveis pelos adolescentes da amostra não soube responder, ou se recusou a fornecer informações socioeconômicas: 44,9% e 39,2% não responderam ou não souberam responder sobre a escolaridade do pai (ou responsável do sexo masculino) e da mãe (ou responsável do sexo feminino), respectivamente, e 46,1% não responderam ou se recusaram a responder sobre a renda familiar. Foi constatado que, em média, 57,2% dos pais ou responsáveis de ambos os sexos, que responderam ao questionário, relataram ter cursado o 1º grau, completo ou não. Quanto à renda, observou-se que 83,8% das famílias entrevistadas dispunham de até 5 salários mínimos por mês. A renda familiar variou de 0,1 a 11,7 salários mínimos e a média (e intervalo de confiança - IC - de 95,0%) apresentada foi de 3,2 (IC: 2,9-3,5) salários mínimos.

Foi observada uma distribuição homogênea quanto ao sexo na amostra, sendo 46,4% dos participantes do sexo masculino. A idade variou entre 10 e 17 anos, com média de 12,4 anos (desvio-padrão= 1,5) e mediana de 12,3 anos. Foi encontrado um percentual maior de adolescentes do sexo feminino na fase púbere (60,9%), enquanto que a maioria dos participantes do sexo masculino (73,5%) foi classificada como pré-púbere.

Observou-se um consumo médio de energia de 3.645kcal (IC: 3.509kcal - 3.781kcal),

sem diferenças significantes segundo sexo (3.716kcal para o sexo masculino e 3.585kcal para o sexo feminino; $p=0,317$) e maturação sexual (3.551kcal para os pré-púberes e 3.671kcal para os púberes; $p=0,275$). Os percentuais médios (e desvio-padrão) de energia provenientes de macronutrientes foram de 56,2 (5,6)% para carboidratos, 12,8 (2,3)% para proteínas e de 33,5 (4,8)% para gorduras. Foi verificado reduzido consumo de frutas e de hortaliças, além de elevado consumo de doces (Tabela 1). Não foram observadas diferenças significantes quanto ao consumo dos grupos alimentares entre os sexos; porém, constatou-se que os adolescentes púberes apresentaram um consumo de doces significativamente mais elevado, em comparação com os pré-púberes.

Segundo a comparação estabelecida com as recomendações dietéticas, verificou-se que substancial parcela dos adolescentes entrevistados apresentou um consumo alimentar destoante do preconizado. Quanto à participação de macronu-

trientes na dieta, destacou-se, principalmente, que a maioria dos participantes (77,9%) apresentava dieta com um percentual de energia proveniente de gorduras acima dos limites preconizados para uma alimentação saudável (Figura 1). Nenhum adolescente apresentou teor de gordura da dieta abaixo do limite inferior recomendado ou teor de carboidratos acima do limite máximo recomendado. Cerca de 28,0% dos adolescentes não atingiram a recomendação mínima de consumo de três porções de frutas e de três porções de hortaliças ao dia. A quase totalidade dos adolescentes (96,9%) apresentou um consumo de doces acima de uma porção diária (Figura 2).

Foram identificados apenas 4,4% dos participantes com baixo peso, enquanto que 21,0% da amostra apresentava algum grau de excesso de peso (Tabela 2). Constatou-se uma prevalência de 10,8% de obesidade entre os adolescentes. Foi observado que 1,8% da amostra tinha déficit de altura-para-idade, sendo 5 meninas e 2 meninos classificados nessa situação.

Tabela 1. Caracterização do consumo alimentar de adolescentes de escolas públicas de Piracicaba segundo sexo e maturação sexual. São Paulo, 2004.

	Média (Intervalo de confiança de 95%)					
	Valor energético total (%)			Porções diárias		
	Carboidratos	Proteína	Gordura	Frutas	Hortaliças	Doces
Sexo masculino	55,9 (55,1 - 56,7)	12,9 (12,6 - 13,2)	33,7 (33,0 - 34,4)	2,3 (2,1 - 2,5)	2,2 (2,0 - 2,5)	4,5 (4,2 - 4,8)
Sexo feminino	56,5 (55,7 - 57,3)	12,7 (12,4 - 13,0)	33,4 (32,7 - 34,0)	2,4 (2,1 - 2,6)	2,5 (2,3 - 2,8)	4,4 (4,1 - 4,7)
Pré-púberes	55,4 (54,5 - 56,4)	13,1 (12,6 - 13,5)	34,2 (33,2 - 35,2)	2,3 (1,9 - 2,6)	2,4 (2,0 - 2,7)	3,9 (3,4 - 4,4)
Púberes	56,4 (55,8 - 57,1)	12,7 (12,5 - 13,0)	33,3 (32,8 - 33,9)	2,3 (2,2 - 2,5)	2,4 (2,2 - 2,6)	4,6 (4,3 - 4,9)
Total	56,2 (55,7 - 56,8)	12,8 (12,6 - 13,0)	33,5 (33,0 - 34,0)	2,3 (2,2 - 2,5)	2,4 (2,2 - 2,6)	4,5 (4,2 - 4,7)

Tabela 2. Distribuição do perfil antropométrico dos adolescentes de escolas públicas de Piracicaba segundo sexo e maturação sexual. São Paulo, 2004.

Perfil antropométrico	Sexo				Maturação sexual				Total	
	Masculino		Feminino		Pré-púberes		Púberes		n	%
	n	%	n	%	n	%	n	%		
Baixo peso	6	3,3	11	5,3	6	7,2	11	3,6	17	4,4
Eutrofia	132	72,9	159	76,1	60	72,3	231	75,2	291	74,6
Sobrepeso	18	10,0	22	10,5	8	9,6	32	10,4	40	10,2
Obesidade	25	13,8	17	8,1	9	10,9	33	10,8	42	10,8
Total	181	100,0	209	100,0	83	100,0	307	100,0	390	100,0

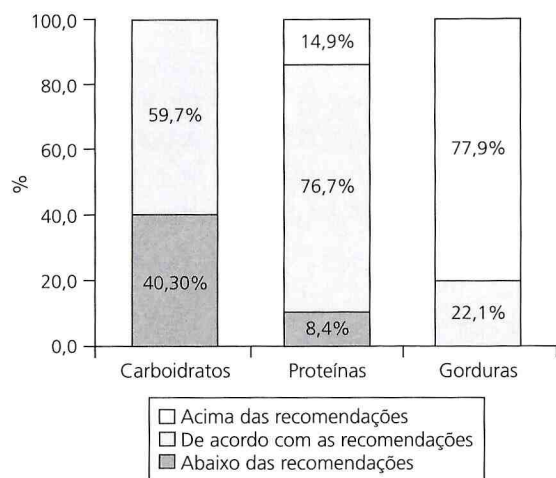


Figura 1. Distribuição percentual de adolescentes de escolas públicas de Piracicaba segundo as recomendações de distribuição de energia proveniente de macronutrientes na dieta, propostas pelo Guia alimentar para a população brasileira. São Paulo, 2004.

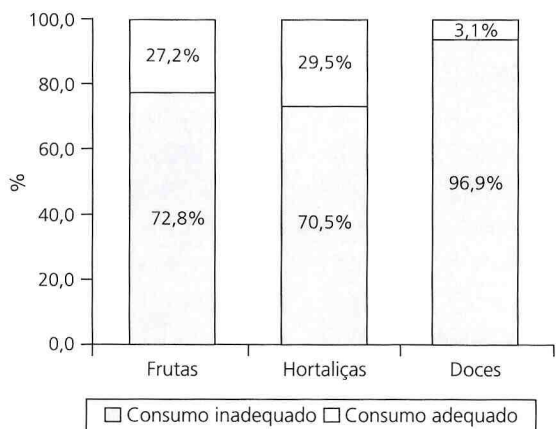


Figura 2. Distribuição percentual de adolescentes de escolas públicas de Piracicaba segundo as recomendações de consumo de frutas, hortaliças e doces, propostas pelo Guia alimentar para a população brasileira. São Paulo, 2004.

Não foi observada associação significativa entre a classificação do perfil antropométrico e o sexo ou a maturação sexual. Também não foi verificada qualquer associação entre o consumo alimentar adequado e a ausência de excesso de peso entre os adolescentes do estudo.

DISCUSSÃO

Os estudos brasileiros que investigaram o consumo alimentar de adolescentes utilizaram metodologias distintas, optando, freqüentemente, pela aplicação de Recordatórios de 24 horas. Porém, a aplicação de um único Recordatório de 24 horas permite apenas avaliar a dieta atual do indivíduo e não a habitual. Por outro lado, os Questionários de Freqüência Alimentar são de grande utilidade quando adotados em estudos epidemiológicos, pois permitem o conhecimento do consumo alimentar habitual de uma população e possibilitam a classificação dos indivíduos segundo o grau de exposição¹⁶.

No Brasil, inexistem pesquisas de base populacional representativas do País que tenham utilizado o Questionário de Freqüência Alimentar do tipo semi-quantitativo. Os dados provenientes de levantamentos internacionais, como os *National Health and Nutrition Examination Surveys* (NHANES), realizados nos Estados Unidos, se distanciam dos encontrados no presente estudo, notadamente pela diferença na metodologia adotada: o Recordatório de 24 horas¹⁷. Pesquisas brasileiras que utilizaram esse inquérito alimentar em estudos pontuais, também revelaram dados de consumo inferiores ao encontrado neste estudo^{18,19}.

Em estudo realizado na Noruega, envolvendo 1.564 adolescentes, verificou-se, por meio de um questionário de freqüência alimentar semi-quantitativo, que o consumo de energia médio foi de 3.776kcal entre os meninos e 2.366kcal entre as meninas²⁰. Os dados de consumo de energia se revelaram muito próximos aos encontrados neste trabalho.

Escassos estudos nacionais referem a adoção de questionários de freqüência alimentar validados para a população em estudo, principalmente envolvendo adolescentes. No município de Niterói, no Rio de Janeiro, foi avaliado o consumo alimentar de 391 adolescentes de uma escola privada, por meio de um questionário de freqüência alimentar semi-quantitativo²¹. O instrumento

havia sido previamente validado para adultos e modificado para sua aplicação entre adolescentes, com a inclusão de alimentos e a alteração do tamanho das porções. Verificou-se que, em média, os adolescentes eutróficos e com sobrepeso do sexo masculino consumiam 3.188kcal e 2.819kcal, respectivamente. As meninas apresentaram um consumo médio de energia de 2.462kcal, entre as eutróficas, e 2.209kcal entre aquelas com sobrepeso.

Andrade et al.²² estimaram o consumo alimentar de 387 adolescentes por meio de um questionário de frequência semi-quantitativo no município do Rio de Janeiro. O objetivo do estudo foi estabelecer comparações entre o consumo alimentar de adolescentes com e sem sobrepeso, que resultou ser semelhante em ambos os grupos. Foi observado que os meninos (com e sem sobrepeso) apresentavam valores de consumo médios de energia de 2.890kcal e 2.697kcal, respectivamente. Entre as meninas com sobrepeso, identificou-se uma ingestão de 2.848kcal, enquanto que aquelas sem sobrepeso revelaram um consumo de 2.920kcal.

Sugere-se que os dados deste estudo possam estar superestimados, devido a alguns fatores relacionados ao uso do Questionário de Frequência Alimentar, como a apresentação de porções padronizadas, a presença de vários alimentos agrupados no mesmo item e o número de itens registrados no instrumento. Tais pontos indicam a presença de um erro sistemático de superestimação no questionário de frequência alimentar adotado²³. Por outro lado, cabe ressaltar que foi adotado um inquérito validado para adolescentes de São Paulo, que permite a avaliação do consumo alimentar nos últimos 6 meses¹². A validação de um instrumento significa que o mesmo mede o que se propõe a medir¹⁶. A utilização de um inquérito alimentar validado fez parte do cuidadoso procedimento metodológico a que foi submetido este estudo, garantindo maior confiabilidade e precisão das informações.

Destaca-se ainda que estudos dietéticos envolvendo crianças e adolescentes incluem outras

limitações, como a menor habilidade cognitiva de recordar e registrar o consumo alimentar e o tamanho das porções, a falta de conhecimento de determinadas preparações e o valor social atribuído a alguns alimentos. Além disso, sabe-se que os alimentos preferidos pelos entrevistados tendem a ser lembrados com maior facilidade, havendo superestimação do tamanho das porções. Por outro lado, alimentos que não são do agrado do indivíduo tendem a ser esquecidos ou ser atribuída uma reduzida frequência de consumo aos mesmos^{23,24}.

Quanto à distribuição dos macronutrientes na alimentação, foi considerado alarmante, principalmente, o percentual de adolescentes que apresentaram alto consumo de gorduras (77,9%), com percentual de participação desse nutriente acima de 30,0% do valor energético total. Foram encontrados na literatura resultados semelhantes em relação à expressiva proporção de adolescentes que consomem teores elevados de gorduras na dieta. Em diversos locais do mundo, como nos Estados Unidos¹⁷, na Noruega²⁰ e na Finlândia²⁵, foram identificados elevados teores de gordura na dieta dos adolescentes. Quadro semelhante é observado entre adolescentes de países do sul da Europa, como Espanha, Grécia, Itália e Portugal, revelando que os aspectos saudáveis característicos da Dieta Mediterrânea, possivelmente, estão sendo abandonados²⁶.

Estudos brasileiros também têm demonstrado a participação elevada das gorduras na dieta dos adolescentes. Entre os escolares avaliados por Albano & Souza¹⁸, o percentual de energia proveniente de gorduras foi de 32,2% para os meninos e 29,9% para as meninas. No estudo de Garcia et al.¹⁹, observou-se uma participação média de 31,3% de gorduras na dieta dos adolescentes, sendo que 53,3% dos meninos e 41,0% das meninas apresentaram um consumo elevado de colesterol.

Conforme o esperado, foi encontrado um consumo reduzido de frutas e hortaliças entre os adolescentes deste estudo. Estudos realizados na Suécia demonstraram um baixo consumo desses

grupos alimentares notadamente na adolescência, sendo que somente 40% dos jovens com 15 anos de idade consumiam frutas e verduras diariamente²⁵. Na Austrália, também foi observado baixo consumo de frutas e verduras entre 1.656 crianças e adolescentes com idade de 5 a 15 anos, tanto no ambiente escolar como fora deste²⁷.

Nos Estados Unidos, os dados dos Levantamentos Contínuos de Consumo Alimentar de Indivíduos (*Continuing Survey of Food Intake by Individuals - CSF*), realizados em 1989-1991 (CSF) e em 1994-1996 (CSFII), mostraram que há uma ligeira tendência de aumento do consumo de frutas e verduras no país²⁸. Porém, observou-se que o consumo desses alimentos na população alcançava apenas o número mínimo de porções preconizadas. Segundo o CFSII, as crianças e adolescentes avaliados (n=5.144) consumiam diariamente, em média, 1,6 porções de frutas e 2,7 porções de verduras.

Em estudo nacional, realizado com 185 adolescentes recém-ingressos em uma universidade pública, verificou-se que 75,1% dos entrevistados registraram o consumo de frutas quatro vezes ou menos na semana²⁹. As hortaliças foram as mais citadas entre as rejeições alimentares, sendo que 79,5% dos universitários citaram, pelo menos, um alimento desse grupo. Garcia et al.¹⁹ também constataram o reduzido consumo de frutas e hortaliças entre adolescentes brasileiros.

Outro problema constantemente relatado na literatura refere-se ao expressivo consumo de açúcares e doces na alimentação dos adolescentes, situação observada entre os entrevistados. Segundo pesquisa realizada entre adolescentes dinamarqueses, constatou-se que 75% dos entrevistados consumiam açúcares de adição acima do limite recomendado pelas autoridades sanitárias dos países nórdicos, de 10% de energia proveniente desse componente alimentar²⁵. Estudos realizados na Noruega, na Espanha e também no Brasil, verificaram a presença de um quadro semelhante em relação ao consumo de doces entre adolescentes^{19,26,29}.

A alimentação dos participantes deste estudo não apresentou associação com a expressiva prevalência de excesso de peso encontrada. Contudo, é necessário cautela para a interpretação de tais achados. Em primeiro lugar, ressalta-se que estudos transversais não permitem o estabelecimento de uma relação de causa e efeito dessa magnitude. Sugere-se que estudos com delineamento longitudinal investiguem em maior profundidade a relação entre a dieta inadequada e os possíveis reflexos no perfil antropométrico dos adolescentes. Da mesma forma, seria interessante investigar outros fatores que podem contribuir para o excesso de peso na amostra, como o sedentarismo, considerando que essa variável não foi contemplada no presente estudo. Cabe destacar ainda que, apesar de não terem sido detectadas associações da alimentação com a antropometria, existe a possibilidade de ocorrerem deficiências de micronutrientes na população estudada como outro possível efeito deletério do desequilíbrio alimentar, principalmente pelo baixo consumo de frutas e hortaliças.

Sabe-se que o elevado consumo energético, decorrente da participação de alimentos ricos em gordura e açúcar, em porções cada vez maiores, tem sido freqüentemente associado ao desenvolvimento da obesidade^{9,30}. Os dados de prevalência de excesso de peso entre os adolescentes de Piracicaba são extremamente preocupantes, mas condizentes com o panorama mundial observado. Destaca-se que o excesso de peso afeta percentuais elevados de adolescentes em diversas regiões, como no Reino Unido (21%), Espanha (21%), Grécia (22%) e Ilha de Chipre (23%). Nos Estados Unidos, uma em cada quatro crianças tem excesso de peso³¹.

No Brasil, estudos isolados também têm detectado a elevada prevalência de excesso de peso na adolescência e mostram dados semelhantes aos encontrados na presente pesquisa^{22,32}. O mesmo quadro é observado entre os levantamentos nacionais realizados com adolescentes. Dados recentes mostram que, nas últimas décadas, tem sido observado no Brasil um aumento dos referidos percentuais nessa faixa etária, em

ambos os sexos³³. Verificou-se que o excesso de peso dos adolescentes brasileiros atingia 18,0% dos meninos e 15,4% das meninas, segundo avaliação da última Pesquisa de Orçamentos Familiares (POF), conduzida em 2002-2003, sendo que dados do ENDEF, de 1974-1975, mostravam valores de 3,9% de excesso de peso entre os meninos e 7,5% entre as meninas.

Por outro lado, neste estudo foi encontrado um percentual reduzido de adolescentes com déficit de altura-para-idade (1,8%) em comparação com os achados da literatura. Entre adolescentes de escolas públicas do município de Teixeira de Freitas, na Bahia, identificou-se uma prevalência de 25,0% de déficit de crescimento³⁴. Da mesma forma, segundo a POF de 2002-2003, cerca de 10,0% dos adolescentes brasileiros apresentavam déficits de altura-para-idade, sendo o problema mais freqüente entre os meninos (11,3%) do que entre as meninas (8,3%)³³, ao contrário do observado no presente estudo. Tais dados sugerem que a maioria dos adolescentes entrevistados apresenta um crescimento linear adequado, indicando boas condições de saúde e nutrição na infância de forma geral, principalmente nos primeiros anos de vida.

CONCLUSÃO

O consumo alimentar e o perfil antropométrico dos adolescentes da rede pública de ensino de Piracicaba estão de acordo com o processo de transição nutricional que ocorre no Brasil. Considerando o desequilíbrio alimentar e a elevada prevalência de excesso de peso observados entre os adolescentes, o grupo avaliado deve ser alvo imediato de intervenções, entre elas, as ações educativas que estimulem a adoção de uma alimentação saudável desde o nascimento, firmando-se na adolescência para que seja mantida na vida adulta.

COLABORADORES

N. TORAL participou de todas as etapas do estudo e redigiu a versão inicial do artigo, que se refere

a parte de sua dissertação de Mestrado, intitulada "Estágios de Mudança de Comportamento e sua relação com o consumo alimentar de adolescentes", defendida em março de 2006, na Faculdade de Saúde Pública da Universidade de São Paulo. B. SLATER contribuiu com análises estatísticas e redação do artigo. M.V. SILVA participou da revisão do artigo e da coordenação do projeto que envolveu o estudo.

AGRADECIMENTOS

A autora Natacha Toral agradece à Fundação de Amparo à Pesquisa do Estado de São Paulo (FAPESP) pela bolsa de estudos concedida (nº 04/03871-3) e pelos recursos financeiros oferecidos (nº 02/9521-9).

REFERÊNCIAS

1. Eisenstein E, Coelho KSC, Coelho SC, Coelho MASC. Nutrição na adolescência. *J Pediatr. (Rio J)* 2000; 76(Supl 3):S263-S74.
2. Fisberg M, Bandeira CRS, Bonilha EA, Halpern G, Hirschbruch MD. Hábitos alimentares na adolescência. *Pediatr Mod.* 2000; 36(11):724-34.
3. Pedrinola F. Nutrição e transtornos alimentares na adolescência. *Pediatr Mod.* 2002, 38(8):377-80.
4. Fisberg M. Atualização em obesidade na infância e adolescência. São Paulo: Atheneu; 2004.
5. Batista Filho M, Rissin A. A transição nutricional no Brasil: tendências regionais e temporais. *Cad Saúde Pública.* 2003; 19(Supl 1):S181-S91.
6. Veiga GV, Cunha AS, Sichieri R. Trends in overweight among adolescents living in the poorest and richest regions of Brazil. *Am J Public Health.* 2004; 94(9):1544-8.
7. World Health Organization. Diet, nutrition and the prevention of chronic diseases. Geneva; 2003. Technical Report Series, 916.
8. Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística. Censo demográfico: 2000 [online]. Rio de Janeiro; 2000 [acesso em 2 abr 2005]. Disponível em: <http://www.ibge.gov.br/censo/default.php>
9. Ludwig DS, Peterson KE, Gortmaker SL. Relation between consumption of sugar-sweetened drinks and childhood obesity: a prospective, observational analysis. *Lancet.* 2001; 357(9255):505-8.
10. Tanner JM. Growth at adolescence. 2nd ed. Oxford: Blackwell Scientific Publications; 1962.

11. World Health Organization. Physical status: the use and interpretation of antropometry. Geneva; 1995. Technical Report Series, 854.
12. Slater B, Fisberg RM, Philippi ST, Latorre MRDO. Validation of a semi-quantitative adolescents food frequency questionnaire applied at a public school in São Paulo, Brazil. *Eur J Clin Nutr.* 2003; 57(5): 629-35.
13. Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. Coordenação-Geral da Política de Alimentação e Nutrição. Guia alimentar para a população brasileira: promovendo a alimentação saudável. Série A. Normas e manuais técnicos. Brasília; 2005.
14. Centers for Disease Control and Prevention. National Center for Health Statistics. CDC Growth Charts 2000. United States [cited 2005 Oct 21]. Available from: <http://www.cdc.gov/growthcharts>
15. National Center for Health Statistics. Growth curves for children birth - 18 years. Washington (DC): US Government Printing Office; 1977. Vital and Health Statistics Series, 11, 165.
16. Fisberg RM, Slater B, Marchioni DML, Martini LA. Inquéritos alimentares: métodos e bases científicos. Barueri: Manole; 2005.
17. Troiano RP, Briefel RR, Carroll MD, Bialostosky K. Energy and fat intakes of children and adolescents in the United States: data from the National Health and Nutrition Examination Surveys. *Am J Clin Nutr.* 2000; 72(Suppl):1343S-53S.
18. Albano RD, Souza SB. Ingestão de energia e nutrientes por adolescentes de uma escola pública. *J Pediatr. (Rio J)* 2001; 77(6):512-6.
19. Garcia GCB, Gambardella AMD, Frutuoso MFP. Estado nutricional e consumo alimentar de adolescentes de um centro de juventude da cidade de São Paulo. *Rev Nutr.* 2003; 16(1):41-50.
20. Andersen LF, Nes M, Sandstad B, Bjørneboe G-EA, Drevon CA. Dietary intake among Norwegian adolescents. *Eur J Clin Nutr.* 1995; 49(8):555-64.
21. Fonseca VM, Sichieri R, Veiga GV. Fatores associados à obesidade em adolescentes. *Rev Saúde Pública.* 1998; 32(6):541-9.
22. Andrade RG, Pereira RA, Sichieri R. Consumo alimentar de adolescentes com e sem sobrepeso do Município do Rio de Janeiro. *Cad Saúde Pública.* 2003; 19(5):1485-95.
23. Slater B. Desenvolvimento e validação de um questionário semi-quantitativo de frequência alimentar para adolescentes [tese]. São Paulo: Faculdade de Saúde Pública, Universidade de São Paulo; 2001.
24. Drewnowski A. Diet image: a new perspective on the food-frequency questionnaire. *Nutr Rev.* 2001; 59(11):370-2.
25. Samuelson G. Dietary habits and nutritional status in adolescents over Europe. An overview of current studies in the Nordic countries. *Eur J Clin Nutr.* 2000; 54(Suppl 1):S21-S8.
26. Cruz JAA. Dietary habits and nutritional status in adolescents over Europe - Southern Europe. *Eur J Clin Nutr.* 2000; 54(Suppl 1):S29-S35.
27. Bell AC, Swinburn BA. What are the key food groups to target for preventing obesity and improving nutrition in schools? *Eur J Clin Nutr.* 2004; 58(2):258-63.
28. Krebs-Smith SM, Kantor LS. Choose a variety of fruits and vegetables daily: understanding the complexities. *J Nutr.* 2001; 131(Suppl):487S-501S.
29. Vieira VCR, Priore SE, Ribeiro SMR, Franceschini SCC, Almeida LP. Perfil socioeconômico, nutricional e de saúde de adolescentes recém-ingressos em uma universidade pública brasileira. *Rev Nutr.* 2002; 15(3):273-82.
30. Nielsen SJ, Popkin BM. Patterns and trends in food portion sizes, 1977-1998. *JAMA.* 2003; 289(4): 450-3.
31. Popkin BM, Gordon-Larsen P. The nutrition transition: worldwide obesity dynamics and their determinants. *Int J Obes.* 2004; 28(Suppl 3):S2-S9.
32. Carvalho CMRG, Nogueira AMT, Teles JBM, Paz SMR, Sousa RML. Consumo alimentar de adolescentes matriculados em um colégio particular de Teresina, Piauí, Brasil. *Rev Nutr.* 2001; 14(2):85-93.
33. Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística. Pesquisa de Orçamentos Familiares (POF) 2002-2003: antropometria e análise do estado nutricional de crianças e adolescentes no Brasil. Rio de Janeiro; 2006.
34. Santos JS, Costa MCO, Nascimento Sobrinho CL, Silva MCM, Souza KEP, Melo BO. Perfil antropométrico e consumo alimentar de adolescentes de Teixeira de Freitas - Bahia. *Rev Nutr.* 2005; 18(5): 623-32.

Recebido em: 24/3/2006

Versão final reapresentada em: 13/4/2007

Aprovado em: 22/5/2007

Hábito alimentar de escolares adolescentes de um município do oeste do Paraná

Food habits of adolescent students from a municipality in western Paraná, Brazil

Marcia Cristina DALLA COSTA¹

Luiz CORDONI JÚNIOR²

Tiemi MATSUO³

RESUMO

Objetivo

Este estudo objetivou identificar o padrão de consumo alimentar de 2562 escolares de 14 a 19 anos das escolas urbanas, públicas e particulares, do município de Toledo, Paraná, bem como os fatores associados à classe econômica e ao sexo.

Métodos

Para caracterizar o consumo alimentar utilizou-se Questionário de Frequência de Consumo Alimentar validado. A análise estatística foi realizada seguindo os grupos da pirâmide alimentar, e as associações das variáveis foram realizadas pelo teste Qui-quadrado com nível de significância de 5%.

Resultados

Os alimentos que apresentaram maior consumo em cada grupo foram: pão e arroz, alface e tomate, banana e laranja, leite integral e desnatado, carne de gado e frango, feijão, margarina e maionese, açúcar e balas/doces. A associação da frequência de consumo com a renda familiar foi significativa entre os mais pobres para os grupos dos pães, cereais, raízes e tubérculos, das leguminosas e dos óleos e gorduras. Entre os mais ricos encontram-se os grupos das hortaliças, das frutas, dos leites e produtos lácteos. Quanto ao sexo, as meninas consomem mais alimentos dos grupos das hortaliças e dos açúcares e doces, já entre os meninos prevalece o consumo de leite, leguminosas, óleos e gorduras.

Conclusão

Esses resultados mostram diferença de consumo entre os sexos e sugerem que a renda familiar associa-se ao consumo alimentar dos escolares.

Termos de indexação: adolescente; avaliação nutricional; hábitos alimentares; pirâmide alimentar.

¹ Universidade Estadual do Oeste do Paraná, Curso de Farmácia. R. Universitária, 1619, Jd. Universitário, 85814-110, Cascavel, PR, Brasil. Correspondência para/Correspondence to: M.C. DALLA COSTA. E-mail: <marciacdc@uol.com.br>.

² Universidade Estadual de Londrina, Departamento de Saúde Coletiva. Londrina, PR, Brasil.

³ Universidade Estadual de Londrina, Departamento de Estatística. Londrina, PR, Brasil.

ABSTRACT

Objective

The objective of this study was to identify the food intake patterns of 2562 students aging from 14 to 19 years from public and private schools of the municipality of Toledo, Paraná, Brazil. Associations between intake patterns and gender and intake patterns and social class were also investigated.

Methods

A validated food frequency questionnaire was used to characterize food intake. Statistical analysis was based on the food guide pyramid and the variables associated with the chi-square test, using a significance level set at 5%.

Results

The foods with highest intakes were: bread and rice, lettuce and tomato, banana and orange, whole milk and skim milk, beef and poultry, beans, margarine and mayonnaise, sugar and candies/sweets. The association between intake frequency and family income was significant among the poorest for the following groups: breads, cereals, nuts and seeds, legumes and oils and fats. Among the wealthiest, the groups were: vegetables, fruits, milks and dairy. Regarding gender, girls consume more vegetables and sweets and boys consume more milk, legumes, oils and fats.

Conclusion

These results show that there is a difference in intakes between genders and suggest that family income is associated with food intake among students.

Index terms: adolescent; nutrition assessment; food habits; food pyramid.

INTRODUÇÃO

Pesquisas nacionais realizadas nas últimas três décadas, no Brasil, vêm demonstrando um decréscimo na prevalência da desnutrição infantil e aumento da obesidade em adultos, principalmente em mulheres, caracterizando um período de transição nutricional^{1,2}. Monteiro et al.³ comentam que em cada país e região do mundo a transição nutricional ocorrida no século XX apresentou-se de modo singular, mas elementos comuns convergem para uma dieta rica em gorduras (principalmente de origem animal), açúcares e outros alimentos refinados, e reduzida em carboidratos complexos e fibras.

A obesidade é o desequilíbrio entre o consumo alimentar e o gasto energético⁴. Está associada ao sedentarismo e à inadequação alimentar e é considerada um dos principais determinantes da alta prevalência de doenças crônicas como as cardiovasculares, a hipertensão e o *diabetes mellitus* tipo 2⁵.

Ao avaliar as mudanças ocorridas em três inquéritos nacionais, as Pesquisas de Orçamento

Familiar (POF), das décadas de 60 e 80, e o Estudo Nacional da Despesa Familiar (ENDEF), de 1974/75, Mondini & Monteiro⁶ observaram: a redução no consumo de cereais e derivados, feijão, raízes e tubérculos, principalmente da década de 1970 para a de 1980; o aumento contínuo no consumo de ovos, leite e derivados; a substituição da banha, *bacon* e manteiga por óleos vegetais e margarina; e o aumento no consumo de carnes.

Monteiro et al.³, ao analisarem as mudanças na composição orçamentária familiar ocorridas entre as POF de 1988 e 1996 no conjunto das áreas metropolitanas das regiões do Centro-Sul, consideraram como mais importantes o aumento relativo na oferta de carnes e a redução na participação de óleos e gorduras vegetais. Encontraram, também, a redução de raízes e tubérculos em menor grau, e a estagnação de cereais, verduras, legumes, frutas e sucos naturais. Os dados da POF 2002/03 mostram que o brasileiro vem reduzindo o consumo de alimentos tradicionais, como arroz, feijão, batata, pão, açúcar e leite de vaca pasteurizado, e aumentando o consumo de alimentos preparados⁷.

Segundo Sichieri⁴, “os hábitos alimentares se modificam, e muito rapidamente. A mídia os constrói e os substitui”. Essa influência pode ser verificada em estudo desenvolvido no Brasil com adolescentes de classe econômica baixa, o qual mostrou que a propaganda recebe lugar de destaque como fonte de informação sobre questões nutricionais, entre os adolescentes^{8,9}.

A influência da renda aparece menos expressiva sobre o consumo alimentar da população, sendo específica a determinados tipos de alimentos¹⁰. Entretanto, pesquisa desenvolvida em 1994, com 535 famílias de Campinas, mostrou que o consumo é fortemente determinado pelo padrão econômico da família, sendo a renda um fator importante na determinação do consumo alimentar da população. Com o aumento da renda familiar, diminuiu o consumo de arroz e feijão e aumentou o consumo de carne bovina e frango, com menor expressão para o último¹¹. Os resultados reforçam os obtidos pelo ENDEF, realizado na década de 1970, que indicam que quanto maior o poder aquisitivo familiar, menor a proporção de famílias cuja ingestão alimentar não satisfaz aos requisitos energéticos do conjunto de seus membros¹².

Uma vez que dados de consumo alimentar permitem observar as características e o hábito alimentar de uma população, que abordagens que levem em conta os alimentos, e não só os nutrientes, são mais facilmente transformadas em práticas de saúde pública⁴ e, ainda, que as consequências dessas práticas alimentares são refletidas no perfil nutricional das populações, o objetivo deste estudo foi caracterizar o padrão de consumo alimentar de escolares adolescentes de um município do Oeste do Paraná, bem como verificar a sua associação com a classe econômica e o sexo.

MÉTODOS

O estudo transversal foi desenvolvido no município de Toledo, PR, com escolares de 14 a 19 anos matriculados no ensino médio. À época

do estudo o município contava com 10 escolas públicas e 4 particulares, totalizando 5.349 escolares matriculados no ensino médio, dos quais, 3.039 alunos freqüentavam o período diurno, da área urbana, sendo estes objeto do estudo. Destes, 2.608 escolares estavam matriculados em escolas públicas e 431 em escolas particulares, dos quais foram excluídos os transferidos para o período noturno ou para outros colégios, as gestantes e aqueles com algum membro engessado, restando 2.717 estudantes como integrantes da pesquisa.

Utilizou-se questionário pré-testado para levantamento dos dados pessoais e biológicos. Para a situação econômica, adotou-se o critério de Classificação Econômica Brasil da Associação Nacional de Empresas de Pesquisa (ANEP)¹³, cujas classes econômicas (da maior renda familiar para a menor) foram agrupadas em: A (A1+A2), B (B1+B2), C e D+E.

Para levantamento do hábito alimentar foi utilizado o Questionário Semiquantitativo de Freqüência Alimentar validado, proposto por Sichieri & Everhart¹⁴, com adaptações de acordo com os hábitos alimentares da região e a idade dos escolares, totalizando 84 alimentos. A coleta de dados foi realizada nas escolas, no período de abril a junho de 2003, sendo o questionário preenchido pelo aluno em sala de aula com acompanhamento dos auxiliares de pesquisa e da pesquisadora, em sessões de 50 minutos. As freqüências de consumo alimentar foram separadas em 8 opções para o preenchimento do questionário, a saber: mais de três vezes por dia, de duas a três vezes por dia, uma vez por dia, de cinco a seis vezes por semana, de duas a quatro vezes por semana, uma vez por semana, de uma a três vezes por mês, nunca ou quase nunca, e condensadas em 4 opções para análise, distribuídas em diário, semanal, mensal e anual/nunca.

A caracterização do padrão de consumo alimentar foi realizada agrupando-se os 5 alimentos mais consumidos pelos escolares, de acordo com os 8 grupos da pirâmide alimentar adaptada por Philippi et al.¹⁵, ou seja: Grupo 1: pães, cereais, raízes e tubérculos; Grupo 2: horta-

liças; Grupo 3: frutas; Grupo 4: leite e produtos lácteos; Grupo 5: carnes e ovos; Grupo 6: leguminosas e oleaginosas; Grupo 7: óleos e gorduras; Grupo 8: açúcares e doces.

A equipe de campo, composta por três nutricionistas e seis acadêmicas do Curso de Nutrição, foi previamente capacitada para aplicação do questionário. O pré-teste foi desenvolvido em uma turma do ensino médio, período noturno, de escola pública do município, cumprindo todas as etapas da pesquisa.

As informações foram armazenadas em um banco de dados elaborado no programa Epi info v.6.0, e a análise estatística foi realizada no programa SAS (*Statistical Analysis System*). As associações das variáveis socioeconômicas e de consumo alimentar, foram realizadas usando o teste Qui-quadrado de Pearson com nível de significância de 5,0%.

O projeto foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa da Universidade Estadual de Londrina, parecer CEP 019, de 2003.

RESULTADOS

Dos 2.717 escolares adolescentes selecionados para a pesquisa, participaram 2.562, representando uma perda de 5,7% (155). Destes, 49 não participaram por recusa, 99 por estarem ausentes nos dias da pesquisa e 7 pelo não consentimento dos pais. A idade média observada foi de 16 (desvio-padrão - DP= 1 ano), a mediana de 16 anos, e 52,7% tinham entre 14 e 15 anos, sendo 55,5% do sexo feminino. A classe econômica familiar prevalente, no caso dos adolescentes de escolas públicas, foi a classe C (44,8%) e nas escolas particulares, B (49,5%).

Ao analisar a frequência das refeições diárias relatadas, o almoço foi o mais prevalente (98,4%), seguido do jantar (83,6%) e do café da manhã (66,5%). No que se refere aos lanches, a maior frequência foi observada para o lanche da tarde (73,0%). Quanto ao sexo, os meninos realizavam as refeições principais com maior frequência (café da manhã $p<0,0001$; almoço

$p=0,0012$; jantar $p<0,0001$) e, as meninas, o lanche da tarde ($p<0,0001$). Independentemente da classe econômica existiu um predomínio para 4 ou mais refeições/dia, sendo estas realizadas por 55,6% da população de estudo ($p=0,0159$).

A frequência de consumo diário e semanal dos escolares e a distribuição de acordo com os grupos da pirâmide alimentar e suas associações com a classe econômica e o sexo estão apresentadas na Tabela 1, sendo estas consideradas como padrão de consumo alimentar dos escolares. Os alimentos que apresentaram frequência de consumo mensal, anual ou nunca, foram considerados não integrantes do hábito alimentar dos escolares.

Do grupo dos pães, cereais, raízes e tubérculos, os alimentos mais consumidos, diariamente, foram o pão e o arroz; e, semanalmente, o macarrão, a batata e a mandioca. Deste grupo, entre os alimentos que não chegavam a ser consumidos mensalmente estão a polenta (42,2%) e o milho (36,4%), demonstrando não fazerem parte do hábito alimentar destes escolares. Para a análise das associações desse grupo utilizou-se a frequência de consumo diário, cuja associação com as classes econômicas mostrou significância estatística para os escolares da classe D+E, em todos os alimentos.

Desse grupo, apenas o consumo de arroz não esteve associado ao sexo. Para os demais alimentos, os meninos apresentaram maior frequência de consumo que as meninas de macarrão, pão, pão doce, polenta, mandioca, milho e batata. O biscoito salgado foi mais consumido pelas meninas.

No grupo das hortaliças, com exceção do alho (46,3%) e da cebola (37,0%), que são utilizados também como tempero diariamente, as hortaliças mais consumidas em ordem decrescente de consumo foram alface, tomate, repolho, cenoura e pepino. Entre as hortaliças não eram consumidas a chicória (78,6%), o quiabo (72,7%), a abóbora (72,2%), a vagem (66,7%) e a abobrinha (62,5%). Ao analisar as frequências de consumo (diário + semanal) deste grupo, associadas às classes econômicas, encontrou-se significância estatística entre as seguintes horta-

liças, mais consumidas pela classe A: alface, couve-folha, chicória, pepino, chuchu, vagem, cebola, abobrinha, cenoura, abóbora, beterraba e couve-flor. Na classe D+E destacaram-se repolho, tomate, pimentão e alho.

Quanto ao sexo, as meninas apresentaram maior consumo do que os meninos para repolho, pepino, cebola, beterraba, couve-flor e alho.

No grupo das frutas, as mais consumidas foram a laranja e a banana, seguidas da maçã,

Tabela 1. Distribuição da frequência de consumo alimentar de escolares, de acordo com o grupo alimentar, tipos de alimentos mais consumidos e associação do consumo com a classe econômica e gênero. Toledo, PR, 2003.

Grupos	Alimentos	Frequência (%)		Total (n)	Valor de p das variáveis	
		Diário	Semanal		Classe econômica	Gênero
1	Pão	80,0	15,8	2560	0,0081*	0,0010*
	Arroz	79,4	19,2	2562	<0,0001*	0,1357
	Macarrão	24,0	63,4	2562	<0,0001*	0,0021*
	Batata	19,4	60,7	2562	<0,0001*	0,0064*
	Mandioca	15,7	43,4	2558	<0,0001*	<0,0001*
2	Alface	31,7	42,2	2559	<0,0001*	0,0929
	Repolho	19,2	42,2	2561	0,0004*	<0,0001*
	Tomate	28,2	45,4	2561	0,0010*	0,3661
	Pepino	11,1	31,2	2562	<0,0001*	0,0004*
	Cenoura	16,7	35,0	2560	<0,0001*	0,1986
3	Laranja	28,7	44,7	2561	<0,0001*	0,0079*
	Banana	29,3	44,2	2562	0,0869	0,0064*
	Mamão	14,6	32,1	2562	<0,0001*	0,8538
	Maçã	22,5	42,1	2561	0,0005*	0,2689
	Limão	18,6	38,2	2562	<0,0001*	0,0012*
4	Leite integral	45,9	18,3	2559	0,0211*	<0,0001*
	Leite desnatado	27,3	16,3	2558	<0,0001*	0,5942
	Iogurte	15,6	39,2	2559	<0,0001*	0,0031*
	Queijo	26,2	37,3	2560	<0,0001*	0,0144*
	Requeijão	8,4	16,8	2559	<0,0001*	0,7236
5	Frango	20,0	68,1	2562	<0,0001*	0,8116
	Carne gado	27,5	61,2	2560	<0,0001*	0,5578
	Carne porco	12,8	52,4	2560	<0,0001*	<0,0001*
	Ovos	11,5	49,3	2560	0,0290*	<0,0001*
	Peixe	4,9	30,0	2561	<0,0001*	0,0003*
6	Feijão	64,6	27,9	2562	<0,0001*	<0,0001*
	Ervilha	3,5	19,8	2562	<0,0001*	<0,0001*
	Coco	3,1	12,7	2551	0,0198*	0,9082
7	Nata	17,7	18,3	2557	<0,0001*	0,0002*
	Manteiga	18,5	17,1	2559	<0,0001*	<0,0001*
	Margarina	45,5	26,8	2559	<0,0001*	0,3912
	Maionese	25,8	40,0	2558	0,0005*	0,0363*
	Salgados	21,8	50,0	2560	<0,0001*	0,0254*
8	Biscoito doce	21,9	42,4	2555	<0,0001*	0,8684
	Açúcar	78,2	15,1	2558	0,0223*	<0,0001*
	Chocolate/pó	40,7	31,7	2562	<0,0001*	0,1484
	Refrigerante	20,4	58,8	2558	0,1264	<0,0001*
	Bala e doces	59,5	29,0	2560	0,0085*	<0,0001*

*Associação estatisticamente significante.

do limão e do mamão. O consumo de suco natural apresentou freqüência de consumo diário de 36,1% e semanal de 43,4%, totalizando um consumo semanal de 79,5% entre os adolescentes, sendo mais freqüente entre as meninas. Quanto ao consumo de frutas de época, não chegam a ser consumidas a pêra (conforme relato de 70,4% dos escolares), o abacate (67,3%), a goiaba (65,1%), a manga (61,3%) e a uva (53,3%), coincidindo serem as mais caras quando adquiridas fora da época de produção. Neste grupo, reuniu-se a freqüência de consumo diário e semanal para identificar os fatores associados.

Associação significativa foi encontrada para as frutas consumidas pelos estudantes de classe social mais elevada, tais como: laranja, mamão, maçã, melancia, abacaxi, manga, limão, maracujá e suco natural de frutas. A freqüência de consumo de banana não apresentou associação com a renda. Deste grupo, o consumo de frutas associado ao sexo foi positivo para a laranja, a banana, a melancia, a manga e o limão, sendo essas mais consumidas por meninos. Destaca-se que as meninas apresentaram maior consumo diário de suco natural ($p=0,0496$).

Para o grupo de leites, o consumo diário de leite integral foi relatado por 45,9% dos escolares, porém, 31,2% não o consumiam. Quanto aos outros produtos lácteos, em ordem decrescente de consumo estão o leite desnatado, o queijo, o iogurte e o requeijão. A análise das associações deste grupo compreende a freqüência de consumo diário, cuja associação com a classe econômica foi verificada para todos os alimentos do grupo, que foram mais consumidos por escolares da classe A. O leite desnatado é consumido diariamente por 34,9% dos escolares da classe A e 19,2% da classe D+E, porém, a maior associação foi encontrada para o queijo, o qual apresentou consumo de 39,0% entre os escolares da classe A e 11,3% da D+E.

Em relação ao sexo, as meninas prevalecem entre os escolares que nunca consomem leite e apresentam consumo de leite, iogurte e queijo inferior ao realizado por meninos, sendo esta diferença estatisticamente significativa.

Dos alimentos do grupo das carnes e ovos, o consumo semanal mais freqüente foi de carne de gado, seguida da de frango, de porco, ovos e peixe. As vísceras apresentaram baixo consumo semanal (16,3%) sendo que 69,4% declararam não consumir este alimento, assim como a rabada (92,0%).

As associações desse grupo foram realizadas de acordo com o consumo diário e semanal agrupado dos alimentos. Na associação com as classes econômicas, apresentaram significância estatística, entre os menos favorecidos, as carnes de porco e de frango, sendo o consumo diário de frango relatado por 31,4% dos estudantes das classes D+E e apenas 10,5% da classe A. Já a carne de gado esteve associada aos escolares da classe A. Embora o consumo de rabada, peixe e camarão seja baixo, observou-se que esses alimentos também apresentam maior freqüência de consumo na classe A. Dos escolares da classe A, 56,7% apresentaram consumo semanal de peixe, e da classe D+E, 18,6%. Situação oposta foi encontrada entre os que nunca consomem peixe, 16,7% e 56,9%, respectivamente. Em relação aos frutos do mar, 96,9% dos escolares pertencentes à classe D+E e 66,8% da classe A, não os consumiam. Os ovos são mais consumidos pelos escolares da classe D+E, sendo que a associação foi estatisticamente significativa.

Quanto ao sexo, a carne de porco era menos consumida pelas meninas, e os meninos apresentaram consumo mais elevado de fígado, ovos, peixe e frutos do mar, sendo estas associações estatisticamente significantes.

Para o grupo das leguminosas e oleaginosas, o feijão era consumido diariamente por 64,6% dos escolares e no mínimo uma vez por semana por 92,5%. A ervilha apresentou baixo consumo, pois não era consumida por 59,3%; o mesmo vale para o coco, uma vez que 64,7% não o consumiam.

Para a análise desse grupo, utilizou-se a freqüência de consumo diária, cuja associação com a classe econômica mostrou que a ervilha foi mais consumida pela classe A, e para a classe D+E, o feijão, dos quais a freqüência de consumo foi de

41,6% e 84,6%, respectivamente. Quanto ao sexo, os meninos apresentaram maior consumo de feijão e ervilha.

Do grupo de óleos e gorduras, a margarina foi a mais consumida, seguida da maionese, manteiga e nata. Já o consumo de *bacon*/toucinho foi baixo: diariamente 4,5% consumiam este alimento e 20,3% o faziam semanalmente. Porém, 58,0% não o consumiam. Quanto à ingestão de salgadinhos, 71,8% apresentaram consumo semanal, e destes, 21,8% tinham consumo diário. Para a análise de consumo dos alimentos desse grupo, foi utilizada a frequência diária, cuja associação com a classe econômica mostrou que o *bacon*/toucinho era mais consumido pelos mais ricos, enquanto nata, manteiga, margarina, maionese e salgadinhos apresentaram consumo maior entre os escolares das classes D+E. Ainda de acordo com a classe econômica, o consumo diário de margarina foi encontrado em 60,4% da classe D+E e 29,8% da classe A.

A associação com o sexo mostrou que os meninos consomem mais nata, manteiga, maionese e *bacon*/toucinho e, entre eles, prevalecem os que nunca consomem salgadinhos.

O alimento mais consumido do grupo de açúcares e doces foi o açúcar, seguido da bala/doce e do achocolatado/chocolate. O consumo semanal de refrigerante entre os estudantes foi de 79,2%, e apenas 20,4% os consumiam diariamente; já o suco artificial foi consumido diariamente por 23,6% dos escolares. O mel e a gelatina não eram consumidos por 50,1% e 45,0% dos adolescentes, respectivamente. O sorvete, por sua vez, era consumido semanalmente por 41,0% dos adolescentes. Destaca-se que para os alimentos deste grupo, as associações referem-se à frequência diária.

No tocante à classe econômica, entre os alimentos mais consumidos pela classe A estavam o biscoito doce, bolo, mel, chocolate/pó e bombom. Entre os mais consumidos pelas classes D+E destacaram-se o doce de fruta, bala, sorvete e açúcar. Não apresentaram associação com a renda o suco artificial e o refrigerante. As associações referentes ao sexo mostraram que as

meninas apresentaram prevalência maior entre os escolares que nunca consomem mel e refrigerantes; entretanto, elas consumiam com maior frequência açúcar, bombom, bala/doces. Já os meninos apresentaram maior consumo de bolo e refrigerante, todos estatisticamente significativos.

Para o consumo diário de outros produtos alimentares cuja associação estatística foi significativa com a classe econômica, encontram-se o *catchup* ($p < 0,0001$), a mostarda ($p < 0,0001$) e os produtos dietéticos ($p = 0,0023$) para a classe A, enquanto que para a classe D+E, o café ($p < 0,0001$) e o chá preto ($p = 0,0003$). Os produtos dietéticos eram consumidos diariamente por 10,3% dos adolescentes, sendo 13,9% entre os escolares da classe A e 8,2% entre os da classe D+E; as meninas apresentaram maior frequência de consumo diário ($p < 0,0001$). Ainda quanto ao sexo, os meninos eram os maiores consumidores diários de *catchup* e mostarda ($p < 0,0001$).

O consumo de bebidas alcoólicas foi mais frequente entre os meninos, sendo a cerveja consumida por 2,5% dos estudantes diariamente e 21,1% semanalmente. O vinho era consumido por 2,5% diariamente e por 13,6% semanalmente. Quanto às outras bebidas alcoólicas, o consumo semanal foi de 8,6%. Associação significativa foi encontrada para o vinho e outras bebidas alcoólicas entre os mais ricos ($p < 0,0001$), e a cerveja era mais consumida pela classe menos favorecida ($p = 0,0315$). Ao verificar o consumo mínimo de uma vez por mês, de todas as bebidas alcoólicas e sua associação com a classe econômica, os resultados mostram que o consumo aumenta com o poder aquisitivo dos escolares ($p < 0,0001$).

DISCUSSÃO

A frequência das refeições diárias mostrou que os meninos realizam as principais refeições, ao contrário das meninas, que preferem o lanche da tarde. Essa prática evidencia a necessidade de medidas que incentivem a realização das principais refeições, sendo esse o primeiro passo para uma alimentação adequada. O café da manhã é

a refeição de maior omissão entre os estudantes de ambos os sexos, de acordo com resultados encontrados em artigos publicados^{10,16}. Entretanto, tais achados diferem dos de Garcia et al.¹⁷, que encontraram maior omissão de desjejum pelas meninas e de Priore¹⁸, que encontrou o jantar como a refeição menos freqüente entre adolescentes de escolas estaduais, principalmente pelas meninas, cuja associação foi significativa. Não há, portanto, um comportamento uniforme para essa questão, variando com a população pesquisada.

Para o grupo dos pães, cereais, raízes e tubérculos, este estudo encontrou associação significativa com a renda para todos os alimentos, cujo consumo foi maior na classe de menor renda, mostrando que, apesar do acesso a esses alimentos básicos, uma parcela considerável, pertencente à classe mais favorecida, necessita de estímulo para a prática de uma alimentação saudável, principalmente para as meninas. Pesquisa desenvolvida com adolescentes de 15 a 18 anos mostrou que o consumo diário de arroz ocorre entre os mais pobres, juntamente com o açúcar e o feijão, enquanto o consumo de pão é expressivo para os de classe econômica mais elevada¹⁹.

Nesse grupo a associação do consumo de pães, cereais, raízes e tubérculos com o sexo, confirmou os resultados obtidos em trabalhos anteriores com adolescentes²⁰, sendo que os meninos os consomem com mais freqüência. Dados da Pesquisa sobre Padrões de Vida (PPV) mostraram que a dieta tradicional brasileira, baseada em arroz e feijão, é fator de proteção contra o sobrepeso e a obesidade²¹. O consumo alimentar dos adolescentes da Pesquisa Nutrição e Saúde (PNS), no Rio de Janeiro, encontrou associação entre os meninos com sobrepeso e maior consumo médio de porções do grupo do arroz e feculentos, já as meninas com sobrepeso apresentaram consumo médio menor desses alimentos²². Entretanto, estudos mostram que a ingestão de carboidratos na dieta dos adolescentes está abaixo do preconizado¹⁸, principalmente entre os escolares da rede privada²³.

No grupo das hortaliças, os resultados deste inquérito estão de acordo com os obtidos em outros

estudos, com baixa freqüência de consumo. Muitas variedades de vegetais não fazem parte do hábito alimentar, sendo as meninas as que apresentam consumo mais freqüente^{16,24}, assim como os escolares de maior renda⁴. Investigação sobre a rejeição de alimentos mostrou serem as hortaliças as mais rejeitadas pelos adolescentes¹⁸, porém o tomate e a alface são os vegetais mencionados entre as meninas como de consumo diário (14,0%), independentemente do nível econômico¹⁹. Gama²⁰, em estudo com adolescentes, encontrou que os legumes e as frutas estão presentes no hábito alimentar da maioria, porém, 50,0% deles os consomem abaixo das recomendações.

Quanto à preferência dos adolescentes no presente estudo, a laranja e a banana prevalecem entre as frutas, sendo as de época as que apresentam a menor freqüência de consumo. Em geral, as frutas e os sucos naturais são mais consumidos pelos escolares de maior renda. Outros estudos também demonstram o baixo consumo de frutas entre os adolescentes^{3,10,16}, sendo menor entre os meninos¹⁶ e significativamente maior na classe de maior renda⁴.

Para o grupo de leites e produtos lácteos, esta investigação mostrou que o leite integral não é consumido por um terço dos escolares e, que apenas metade dos entrevistados consome esse alimento diariamente. Tendo em vista a forte associação entre a freqüência de consumo e a classe econômica para todos os alimentos desse grupo, uma vez que a freqüência de consumo foi maior entre os estudantes da classe A, o estudo sugere que os mesmos possuem uma alimentação inadequada. Esse fato é preocupante, principalmente para as meninas e para os escolares de menor renda, dada a importância do cálcio na prevenção da osteoporose, no futuro. Pesquisas confirmam a forte associação com a renda, mostrando que o consumo de leite entre os mais ricos chega a ser três vezes superior ao dos mais pobres²⁵, também para meninas adolescentes¹⁹.

Trabalhos recentes mostram que, entre os adolescentes, os alimentos do grupo de laticínios

encontram-se entre os de mais baixa frequência de consumo^{21,23,25}, sendo maior entre as meninas, quando comparado com o consumo dos meninos²⁴.

Confirma-se, neste inquérito, a preferência pelas carnes de gado e frango e o baixo consumo de peixe e vísceras, mostrando que estes últimos não fazem parte do hábito alimentar dos escolares desta região.

Em estudo desenvolvido com adolescentes de um colégio particular, a carne bovina apresentou a maior frequência de consumo, seguida do frango e ovos, principalmente fritos, entre os meninos. Esse mesmo estudo mostrou que o peixe esteve entre os alimentos de menor frequência de consumo²⁴. Outra pesquisa desenvolvida com adolescentes do sexo feminino mostrou que fígado, frango e ovos são consumidos somente pelas adolescentes de baixo nível socioeconômico¹⁹, porém independentemente da renda, outro inquérito evidenciou que o consumo de ovos, peixes e aves, é baixo entre os adolescentes de ambos os sexos¹⁶, confirmando os achados de que a carne e ovos encontram-se em segundo lugar, entre os alimentos mais rejeitados pelos adolescentes¹⁸.

As leguminosas não fazem parte do hábito alimentar dos escolares integrantes da pesquisa. Outros trabalhos com escolares dessa faixa etária evidenciam, também, os achados deste estudo, mostrando que o consumo de feijão é baixo e mais freqüente entre os meninos²⁰ e entre os mais pobres¹⁹.

A margarina foi o alimento com maior número de citações no grupo dos óleos e gorduras deste estudo, sendo, em geral, mais consumida por aqueles de menor poder aquisitivo. Os meninos consomem com maior frequência a manteiga e bacon e as meninas, salgadinhos. Pesquisas mostram que os adolescentes brasileiros apresentam consumo excessivo de gorduras^{17,18,23}. Entretanto, Sichieri⁴, ao analisar os dados da PNS, observou que, mesmo não tendo um consumo muito elevado de gorduras, a população apresenta um consumo desproporcional de gordura saturada e de

colesterol, sendo esse mais inadequado nas coortes mais jovens.

Gama²⁰ encontrou um maior consumo de *junk foods* e sanduíches consumidos no domicílio entre os meninos, ao contrário do consumo de sanduíches fora do domicílio e salgadinhos, predominante entre as meninas; porém o consumo desses alimentos não caracterizou hábito prejudicial. Artigo publicado recentemente mostrou que 14,0% dos adolescentes de nível econômico baixo consomem salgadinhos diariamente¹⁹, sendo que entre adolescentes de classe média o pastel foi o lanche favorito, bem como o suco de frutas com grande quantidade de açúcar²⁶. O consumo diário do grupo de açúcares foi confirmado neste estudo, principalmente pelas meninas, sendo o refrigerante o mais popular.

Inquéritos desenvolvidos nas últimas décadas, no Brasil, evidenciam o excessivo consumo de açúcar, que compõe cerca de um quarto do total de carboidratos da dieta dos brasileiros⁶, apresentando ligeira ascensão na proporção de energia proveniente do açúcar e dos refrigerantes³. Dados de um estudo multicêntrico mostraram que os refrigerantes foram consumidos em todas as faixas de renda e que a participação no valor energético total da dieta diminuía, conforme aumentava a renda familiar²⁷. Pesquisas relatam o alto consumo de refrigerantes no período da adolescência^{9,17,20}, sendo o consumo diário de açúcar e refrigerante maior entre os mais pobres¹⁹ e o de refrigerante entre os meninos²⁰.

No presente trabalho investigou-se o consumo de bebidas alcoólicas, o qual não foi expressivo, entretanto apresentou associação estatística com a classe econômica, sendo que seu consumo é mais freqüente entre os escolares mais ricos e do sexo masculino. Recente pesquisa mostrou a baixa frequência de consumo de bebidas alcoólicas entre os adolescentes. Chama a atenção que 43,8% dos adolescentes consumiam bebidas alcoólicas, e, destes, 22,9% o faziam nos finais de semana e o restante (77,1%) somente em raras ocasiões¹⁸.

A presente pesquisa mostrou, também, associação dos produtos dietéticos com sexo e classe econômica. Este resultado confirma o obtido em inquérito desenvolvido no Rio de Janeiro, no qual a utilização de adoçantes foi maior entre as mulheres, em todas as faixas etárias. Destaca-se que o referido estudo ainda verificou que o consumo de refrigerantes e dos derivados do leite com baixo teor energético, foi mais freqüente entre os indivíduos com sobrepeso⁴. Destaca-se, também, com base em resultado de outra pesquisa entre adolescentes, que as meninas são as maiores consumidoras de produtos com baixo valor energético, sendo os mais freqüentes: refrigerantes, adoçantes, doces, leite e derivados, formulado *diet*, pães e margarina¹⁸.

A influência da mídia sobre o consumo alimentar pode ser explicada por Almeida et al.²⁷, em recente artigo publicado sobre a propaganda de alimentos veiculados na televisão, o qual mostrou que 57,8% dos alimentos estão nos grupos da pirâmide alimentar representados por gorduras, óleos, açúcares e doces. Em segundo lugar, com 21,2%, o grupo dos pães, cereais, arroz e massas, seguido do grupo dos laticínios, com 11,7%, e do grupo das carnes com 9,3%. Observou-se completa ausência de propagandas de frutas e vegetais. A pirâmide construída a partir da freqüência de veiculação de alimentos na TV difere significativamente da pirâmide ideal, havendo uma completa inversão, com quase 60,0% dos produtos representados pelo grupo de gorduras, óleos e doces e uma conseqüente redução do grupo pão, cereais, arroz e massas, além da ausência de frutas e vegetais.

CONCLUSÃO

Este estudo confirma a associação da renda familiar com o consumo alimentar dos escolares. O maior consumo de alimentos básicos, como o arroz, o feijão, o açúcar, e de gorduras pelos escolares pertencentes às mais baixas classes de renda, quando comparado com o consumo de outros grupos, evidencia que os mesmos se alimentam predominantemente dos itens da base e do ápice

da pirâmide alimentar, sendo esses os mais energéticos.

Quanto ao sexo, este estudo encontrou que os meninos apresentam maior consumo de frutas, feijão e leite do que as meninas, e que realizam as principais refeições, denunciando a necessidade do desenvolvimento de ações educativas que estimulem, principalmente as meninas, a práticas alimentares adequadas, e ainda de estudos posteriores para verificar a adequação da ingestão de nutrientes no grupo estudado.

Uma vez que dados como estes permitem observar características de consumo alimentar de uma população, e que abordagens que levem em conta os alimentos, e não só os nutrientes, são mais facilmente transformados em práticas de saúde, este estudo serve de subsídio para políticas públicas locais, no sentido de estabelecer metas a curto e médio prazo, que proporcionem aos escolares de todas as classes econômicas o acesso a alimentos saudáveis e nutritivos, bem como ações educativas, ainda na infância, visando à formação de hábitos alimentares saudáveis.

Recomenda-se a realização continuada de estudos de consumo alimentar, para melhor conhecer as práticas alimentares, desenvolvendo estratégias para prevenir distúrbios decorrentes do consumo inadequado de nutrientes e energia, considerando-se que adolescentes constituem um grupo de risco, que exige atenção especial para a promoção de hábitos alimentares saudáveis e a garantia de qualidade de vida futura.

COLABORADORES

M.C. DALLA COSTA concepção do artigo desde o tema até a redação final. L.CORDONI JÚNIOR orientador do projeto e participou na redação final do artigo. T. MATSUO co-orientadora, participou na definição da metodologia, sendo a responsável pela análise estatística da pesquisa.

REFERÊNCIAS

1. Mondini L. Desnutrição e obesidade no Brasil: relevância epidemiológica e padrões de distri-

- buição intra-familiar em diferentes estratos econômicos e regionais [tese]. São Paulo: Universidade de São Paulo; 1996.
2. Mondini L, Monteiro CA. The stage of nutrition transition in different Brazilian regions. *Arch Latinoam Nutr.* 1997; 47(2) Suppl. 1:17-21.
 3. Monteiro CA, Mondini L, Souza ALM, Popkin BM. Da desnutrição para a obesidade: a transição nutricional no Brasil. In: Monteiro CA, organizador. *Velhos e novos males da saúde no Brasil.* São Paulo: Hucitec; 2000. p.247-55.
 4. Sichieri R. Consumo de alimentos e hábitos relacionados ao consumo. In: Sichieri R, organizadora. *Epidemiologia da obesidade.* Rio de Janeiro: Eduerj; 1998.
 5. Organización Mundial de la Salud. Estado físico: uso e interpretación de la antropometría. Ginebra: OMS; 1995. Série de Informes Técnicos, 854.
 6. Mondini L, Monteiro CA. Mudanças no padrão de alimentação da população urbana brasileira (1962-1988). *Rev Saúde Pública.* 1994; 28(6): 433-9.
 7. Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística. *Pesquisa de Orçamento Familiar 2002-2003. Primeiros resultados: Brasil e grandes regiões [acesso em 5 nov 2005].* Disponível em: <http://www.ibge.gov.br>
 8. Casotti L, Ribeiro A, Santos C, Ribeiro P. Consumo de alimentos e nutrição: dificuldades práticas e teóricas. *Cad Debate.* 1998; 6:26-39.
 9. Frutuoso MFP, Bismarck-Nasr EM, Gambardella AMD. Redução do dispêndio energético e excesso de peso corporal em adolescentes. *Rev Nutr.* 2003; 16(3):257-63.
 10. Vieira VCR, Priore SE, Ribeiro SMR, Franceschini SCC, Almeida LP. Perfil socioeconômico, nutricional e de saúde de adolescentes recém-ingressos em uma universidade pública brasileira. *Rev Nutr.* 2002; 15(3):273-82.
 11. Chaim NA, Teixeira PHR. Caracterização da estrutura de consumo de alimentos na pesquisa "inquérito de consumo alimentar de Campinas". *Cad Debate.* 1996; 4:47-65.
 12. Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística. *Perfil estatístico de crianças e mães no Brasil.* Rio de Janeiro; 1982.
 13. Associação Nacional das Empresas de Pesquisa. *Critério de classificação econômica Brasil [acesso em 19 fev 2003].* Disponível em: <http://www.anep.org.br>
 14. Sichieri R, Everhart JE. Validity of a Brazilian food frequency questionnaire against dietary recalls and estimated energy intake. *Nutr Res.* 1998; 18: 1649-59.
 15. Philippi ST, Latterza AR, Cruz ATR, Ribeiro LC. Pirâmide alimentar adaptada: guia para escolha dos alimentos. *Rev Nutr.* 1999; 12(1):65-80.
 16. Gambardella AMD, Frutuoso MFP, Franchi C. Prática alimentar de adolescentes. *Rev Nutr.* 1999; 12(1): 55-63.
 17. Garcia GCB, Gambardella AMD, Frutuoso MFP. Estado nutricional e consumo alimentar de adolescentes de um centro de juventude da cidade de São Paulo. *Rev Nutr.* 2003; 16(1):41-50.
 18. Priore SE. Composição corporal e hábitos alimentares de adolescentes: uma contribuição à interpretação de indicadores do estado nutricional [tese]. São Paulo: Universidade Federal de São Paulo; 1998.
 19. Oliveira MNG, Soares EA. Comparação do perfil dietético de adolescentes femininas e níveis socioeconômicos diferenciados. *Nutr Brasil.* 2002; 1(2):68-76.
 20. Gama CM. Hábito alimentar e condição nutricional de adolescentes de bom nível socioeconômico em São Paulo [tese]. São Paulo: Universidade Federal de São Paulo; 1997.
 21. Sichieri R, Castro JFG, Moura AS. Fatores associados ao padrão de consumo alimentar da população brasileira urbana. *Cad Saúde Pública.* 2003; 19(1):47-53.
 22. Andrade RG, Pereira RA, Sichieri R. Consumo alimentar de adolescentes com e sem sobrepeso do Município do Rio de Janeiro. *Cad Saúde Pública.* 2003; 19(5):1485-95.
 23. Kazapi IM, Di Pietro PF, Avancini SRP, Freitas SFT, Tramonte VLCG. Consumo de energia e macronutrientes por adolescentes de escolas públicas e privadas. *Rev Nutr.* 2001; 14:27-33.
 24. Carvalho CMRG, Nogueira AMT, Teles JBM, Paz SMR, Sousa RML. Consumo alimentar de adolescentes matriculados em um colégio particular de Teresina, Piauí, Brasil. *Rev Nutr.* 2001; 14(2):85-93.
 25. Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística. *Pesquisa de Orçamentos Familiares - 1995/1996.* Rio de Janeiro; 1998. v.2.
 26. Doyle EI, Feldman RHL. Factors affecting nutrition behavior among middle-class adolescents in urban area of Northern region of Brazil. *Rev Saúde Pública.* 1997; 31(4):342-50.
 27. Almeida SS, Nascimento PCBD, Quaioti TCB. Quantidade e qualidade de produtos alimentícios anunciados na televisão brasileira. *Rev Saúde Pública.* 2002; 36(3):353-5.

Recebido em: 30/11/2005
 Versão final reapresentada em: 13/4/2007
 Aprovado em: 10/7/2007

Prevalência de sobrepeso e obesidade entre funcionários plantonistas de unidades de saúde de Teresina, Piauí

Overweight and obesity prevalence in employees of healthcare units in Teresina, Piauí, Brazil

Ruth Maria Rocha de Pádua SOUSA¹

Débora Pereira SOBRAL²

Suzana M. Rebelo Sampaio da PAZ³

Maria do Carmo de Carvalho e MARTINS⁴

RESUMO

Objetivo

O objetivo deste trabalho foi identificar a prevalência de sobrepeso e obesidade, bem como os fatores a eles associados, em funcionários de quatro Unidades de Saúde do Município de Teresina, Piauí.

Métodos

Estudo transversal com amostra estratificada proporcional de 207 funcionários plantonistas diurnos das Unidades Básicas de Saúde da Prefeitura Municipal de Teresina, que foram entrevistados e avaliados a partir de dados antropométricos. Para a classificação do estado nutricional foi utilizado o Índice de Massa Corporal e, para a classificação do risco cardiovascular de acordo com a distribuição da gordura corporal, foi utilizada a circunferência da cintura.

Resultados

A prevalência de excesso de peso foi de 53,72%, sendo as proporções de sobrepeso e obesidade de 35,75% e 17,70%, respectivamente. O sobrepeso esteve mais presente no sexo masculino (45,16%) e a obesidade no sexo feminino (19,31%). As variáveis que se mantiveram associadas significativamente com a obesidade foram: idade, função desempenhada pelo funcionário, obesidade dos pais, renda, fumo e circunferência da cintura.

¹ Prefeitura Municipal de Teresina, Fundação Municipal de Saúde, Unidade de Saúde Buenos Aires. Teresina, PI, Brasil.

² Prefeitura Municipal de Teresina, Fundação Municipal de Saúde, Unidade de Saúde Wall Ferraz. Teresina, PI, Brasil.

³ Universidade Federal do Piauí, Centro de Ciências da Saúde, Departamento de Medicina Comunitária. Teresina, PI, Brasil.

⁴ Universidade Federal do Piauí, Centro de Ciências da Saúde, Departamento de Biofísica e Fisiologia. Campus Universitário Ministro Petrônio Portela, Bloco 8, 64049-660, Ininga, Teresina, PI, Brasil. Correspondência para/Correspondence to: M.C.C. MARTINS. E-mails: <mccm@ufpi.br>; <carminhacmartins@yahoo.com.br>.

Conclusão

As elevadas proporções de excesso de peso entre os funcionários das Unidades de Saúde mostram a necessidade de ações de saúde destinadas à prevenção e ao controle, de modo a contribuir para a redução desses índices e para o controle das doenças crônicas.

Termos de indexação: índice de massa corporal; obesidade; sobrepeso.

ABSTRACT

Objective

The objective of this study was to identify the prevalence of overweight and obesity and associated factors in employees of four Health Units in the municipality of Teresina, Piauí.

Methods

This was a cross-sectional study with proportionate stratified sampling of 207 day shift employees of Basic Healthcare Units of the city of Teresina, who were interviewed and classified according to their anthropometric data. Nutritional status was determined with body mass index and waist circumference was used to determine cardiovascular risk according to the distribution of body fat.

Results

The prevalence of excess weight was 53.72%, with 35.16% overweight and 17.70% obese. Overweight was more common among males (45.16%) and obesity among females (19.31%). The variables that were significantly associated with obesity were: age, job, parental obesity, income, smoking and waist circumference.

Conclusion

The high rates of excess weight found among Healthcare Unit employees show that health actions to prevent and control obesity are needed to help reduce these indices and chronic disease rates.

Indexing terms: *body mass index; obesity; overweight.*

INTRODUÇÃO

A obesidade, um dos distúrbios mais remotos que acomete a humanidade, é uma doença crônica que atinge todas as faixas etárias e grupos socioeconômicos¹ e que, Segundo Coutinho², desponta como um problema mais freqüente e mais grave que a desnutrição, à medida que se consegue erradicar a miséria entre as camadas mais pobres da população. O aumento da prevalência de obesidade observado na região das Américas nas últimas décadas tem sido atribuído principalmente, às mudanças nos hábitos alimentares da população, com maior consumo de alimentos de alta densidade energética, alto consumo de carboidratos refinados, gorduras saturadas, colesterol, ácidos graxos *trans*, bebidas alcoólicas e alimentos tipo *fast-food*; redução da atividade física, devido aos avanços tecnológicos no trabalho, ao uso de veículos automotores, elevadores, escadas rolantes e aumento do tempo gasto em

atividades sedentárias (jogos eletrônicos, televisão, computador); e a outros fatores de caráter sociocultural, como a valorização do excesso de peso como sinônimo de saúde e prosperidade³.

A preocupação com a obesidade reside no fato de que ela é, em si mesma, uma doença crônica, além de se constituir em reconhecido fator de risco para muitas outras doenças debilitantes e de alto custo social, como diabetes do tipo 2, hipertensão arterial, acidentes vasculares cerebrais, cardiopatias, dislipidemias e alguns tipos de câncer^{3,4}. Desse modo, ao identificar sujeitos obesos também se identifica uma alta proporção dos sujeitos em risco de sofrer de outras doenças crônicas não transmissíveis³.

A distribuição da gordura corporal pode revelar alguma predisposição do indivíduo para o desenvolvimento de complicações. A gordura abdominal, por exemplo, pode elevar em até dez vezes o risco para o desenvolvimento de diabetes tipo 2, sendo também fator de risco para hiper-

tensão arterial em adultos com idade entre 20 e 45 anos⁵.

Os países desenvolvidos têm concentrado esforços na área de Saúde Pública, com vistas à prevenção de doenças crônicas não transmissíveis. Para tanto, tem-se dado ênfase à redução da obesidade, à melhoria do padrão alimentar e ao combate ao sedentarismo. A implementação de ações que envolvem educação alimentar e nutricional e prática de exercícios físicos regulares pode ser de grande valia para a redução do contingente de obesos em todo o mundo.

No Brasil, a evolução do perfil antropométrico-nutricional da população, comparando estimativas da Pesquisa de Orçamentos Familiares (POF)⁶ com dados da Pesquisa Nacional sobre Saúde e Nutrição (PNSN)⁷, mostrou que, no período de 1989 a 2002-2003, para a população geral, a prevalência de obesidade manteve-se estável (12,8% na PNSN e 12,7% na POF). E, embora entre mulheres a evolução de excesso de peso e obesidade tenha mantido relativa estabilidade, na população masculina as prevalências de excesso de peso e obesidade aumentaram (29,5% e 5,1% na PNSN e 41,0% e 8,8% na POF, respectivamente).

Vários trabalhos têm sido realizados no Brasil visando a estudar a freqüência de excesso de peso entre grupos populacionais, incluindo trabalhadores do serviço público. Frente à inexistência de registros conhecidos sobre o estudo de sobrepeso e obesidade entre funcionários públicos do Piauí, o propósito do presente estudo foi estimar a prevalência de sobrepeso e obesidade entre os funcionários públicos plantonistas das Unidades de Saúde da Fundação Municipal de Saúde de Teresina-Piauí, bem como identificar possíveis fatores associados ao excesso de peso e à distribuição de gordura corporal, com a perspectiva de fornecer dados que permitam a criação de programas de vigilância em saúde voltados para os servidores públicos municipais.

MÉTODOS

Foi realizado estudo transversal com amostra estratificada proporcional, constituída por

funcionários plantonistas diurnos de quatro estratos representados por Unidades de Saúde (US) de Teresina, localizadas nas zonas Sul, Sudeste, Leste e Norte da cidade. Tais unidades foram selecionadas por figurarem entre as maiores do município, além de estarem localizadas em regiões distintas da cidade. A coleta dos dados foi realizada no período de julho a dezembro de 2004, no turno da manhã.

O cálculo do tamanho da amostra tomou como parâmetro a prevalência de excesso de peso de 32,00%, revelada pela Pesquisa Nacional sobre Saúde e Nutrição (PNSN)⁷, realizada em 1989, gerando amostra igual a 210 funcionários. Para o estudo da prevalência de sobrepeso/obesidade, considerou-se aceitável um erro amostral de 5,00% e nível de confiança de 95,00%. Foram considerados critérios de exclusão: idade superior a 60 anos, gestação, e o fato de o funcionário estar substituindo o plantonista da Unidade de Saúde. A amostra foi escolhida por sorteio proporcional ao número de funcionários plantonistas na Unidade e no setor ou na função exercida. A amostra final foi composta por 207 participantes, sendo a perda igual a 0,48%.

As informações foram obtidas por meio de um formulário de entrevista dividido em dados de identificação, dados socioeconômicos, antecedentes familiares e medidas antropométricas. O estudo foi previamente aprovado pela Comissão de Ética da Universidade Federal do Piauí e todos os entrevistados foram informados a respeito dos objetivos do trabalho e confirmaram a participação mediante assinatura de Termo de Consentimento Livre e Esclarecido, conforme prevê a Resolução 196/96 do Conselho Nacional de Saúde.

O sobrepeso e a obesidade foram definidos a partir do índice de massa corporal (IMC) e os critérios utilizados foram os propostos pela Organização Mundial de Saúde⁸, sendo consideradas obesas as pessoas que apresentaram IMC igual ou superior a 30kg/m² e com sobrepeso aquelas com IMC entre 25 e 30kg/m².

Foram estudadas as seguintes variáveis: idade (em anos completos), sexo, função desem-

penhada na Unidade de Saúde, grau de instrução, situação conjugal (entrevistados que viviam com ou sem companheiro na época do estudo), renda familiar (renda mensal em salários mínimos de todos os moradores do domicílio, distribuída por faixas de 1 a 2, 2 a 5 e mais do que 5 salários mínimos), tabagismo (sendo considerados fumantes aqueles que fumavam qualquer quantidade de cigarro diariamente), exercício físico (distribuído em 4 grupos: não praticante de exercício físico, prática em até 3 vezes por semana, entre 3 e 6 vezes por semana, e diariamente), obesidade dos pais (referida pelo entrevistado), massa corporal (aferida em balança digital marca *Plenna Litium* com capacidade de 150kg e variação de 0,1kg), estatura (coletada uma única vez com antropômetro de madeira construído exclusivamente para pesquisa de campo com precisão de 0,1cm) e circunferência da cintura (medida com fita métrica de fibra de vidro, em centímetros, com precisão de 1mm).

A circunferência da cintura (CC) foi utilizada com o objetivo de identificar o padrão de distribuição da massa adiposa, pois, segundo vários estudos, é o melhor indicador para a avaliação do risco de doenças cardiovasculares em estudos epidemiológicos⁹⁻¹². A classificação da obesidade abdominal baseada na CC utilizou os pontos de corte recomendados pela Organização Mundial da Saúde⁸ para avaliação do risco de complicações metabólicas, que considera, para homens, risco aumentado valores de CC entre 94 e 102cm, e substancialmente aumentado valores de CC iguais ou superiores a 102cm; e para as mulheres, risco aumentado se CC entre 80 e 88cm, e muito aumentado para valores iguais ou superiores a 88cm.

As determinações de peso, altura e CC foram realizadas com os funcionários descalços, usando roupas leves e sem acessórios que pudessem interferir nas medidas, seguindo as recomendações do Manual de Técnicas e Procedimentos do Ministério da Saúde¹³. A CC foi verificada colocando-se a fita métrica inextensível ao nível

da cintura natural (parte mais estreita do abdômen, logo abaixo da última costela), sem fazer pressão.

Os dados foram processados e analisados com o auxílio do programa Stata 7.0¹⁴. As análises estatísticas foram realizadas utilizando como medidas de efeito proporções e respectivo erro-padrão. Foram também utilizados testes de associação do Qui-quadrado (χ^2) para tendência ao longo dos estratos e para estimar a associação entre potenciais fatores associados com sobrepeso e obesidade. Nos testes, a diferença foi considerada significativa se $\alpha < 5\%$.

RESULTADOS

Foram pesquisados 207 funcionários adultos, sendo 57 (27,54%) da Unidade de Saúde da zona sul, 55 (26,57%) da zona leste, 52 (25,12%) da zona norte e 43 (20,77%) da zona sudeste. A maior parte dos funcionários era do sexo feminino (70,04%). A idade variou entre 24 e 59 anos, sendo que 71,72% das mulheres tinham idade entre 40 e 59 anos e 75,80% dos homens encontravam-se entre 30 e 49 anos. Quanto à escolaridade, a maior parte dos funcionários havia cursado ensino médio e superior, sendo a função mais freqüente, para as mulheres, a de técnico/auxiliar de enfermagem e, para os homens, a de médico. Nessa perspectiva, os homens apresentaram renda maior, quando comparada com a das mulheres. Tanto os homens quanto as mulheres, em sua maioria, possuíam companheiros. Foi encontrada maior proporção de casados entre os homens.

Observou-se que as médias de peso, IMC e CC eram muito semelhantes entre os estratos e com a amostra geral.

O excesso de peso ($IMC \geq 25 \text{kg/m}^2$) foi encontrado em 53,72% ($IC_{95\%}$ 46,58-60,56) dos funcionários pesquisados. O sobrepeso foi constatado em 35,75% ($IC_{95\%}$ 29,22-42,69) e a obesidade em 17,70% ($IC_{95\%}$ 12,91-23,78) dos

funcionários. Em relação ao sexo, as proporções de sobrepeso e obesidade encontradas foram, respectivamente, de 31,91% e 19,86% para o sexo feminino, e 43,94% e 13,64% para o sexo masculino. Observa-se, ainda, que as proporções de sobrepeso e obesidade são diferentes para homens na amostra geral e também no estrato 4 (Tabela 1).

A Tabela 2 mostra os fatores associados ao sobrepeso e à obesidade. A análise dos dados mostrou que a prevalência de obesidade aumentou com a idade ($p=0,037$), observando-se que a proporção de obesos foi 3,6 vezes maior na faixa etária de 40 a 49 anos. Quanto ao sobrepeso, embora não tenha sido encontrada associação com a idade, sua freqüência foi 1,36 vezes maior nos funcionários de 30 anos e mais.

Com relação aos antecedentes familiares, a prevalência de obesidade foi cerca de 2 vezes maior nas pessoas que referiram obesidade da mãe e do pai do que entre aqueles cujos pais não eram, segundo sua opinião, obesos ($p=0,034$).

Quando se estuda a estratificação por renda, verifica-se um decréscimo da prevalência de obesidade quando a renda mensal supera 5 salários mínimos ($p<0,0001$), bem como relação inversa com a função exercida ($p<0,0001$), ou seja, a obesidade é mais freqüente na função relacionada com mais baixo nível de escolaridade.

No presente estudo, o fumo mostra-se associado à obesidade ($p<0,01$), encontrando-se maiores prevalências de obesidade entre ex-fumantes e não fumantes.

As prevalências de obesidade e sobrepeso aumentaram com a circunferência da cintura ($p<0,0001$). A obesidade abdominal, que classifica o risco cardiovascular e de complicações metabólicas, revelou freqüências de risco aumentado em 28,02% e risco muito aumentado em 22,70% dos funcionários estudados. Observou-se, ainda, que o risco muito aumentado foi duas vezes mais freqüente para o sexo feminino. As Tabelas 3 e 4 mostram que não houve diferença significativa no risco entre os indivíduos com sobrepeso dos diferentes estratos e em relação ao aumento da CC; no entanto, entre os obesos, o aumento da CC produziu aumento significativo do risco nos estratos 2 e 4 e na amostra geral, quando se compara CC aumentada com muito aumentada.

DISCUSSÃO

A análise dos dados antropométricos dos plantonistas das Unidades de Saúde municipais aqui estudados indicou alta freqüência de sobrepeso e obesidade, refletindo o quadro atual de prevalência de excesso de peso ($IMC \geq 25\text{kg/m}^2$) encontrado em outros estudos realizados no Brasil, especialmente, em alguns grupos de trabalhadores. A prevalência de excesso de peso encontrada entre os plantonistas (53,72%) foi maior que as encontradas por Abrantes et al.¹⁵ para a população adulta das regiões Nordeste e Sudeste, em 1997 (36,7%) e na Pesquisa de Orçamento Familiar⁶ de 2002-2003 para a população brasileira

Tabela 1. Prevalência de sobrepeso e obesidade segundo o sexo, por unidade de saúde (US) da rede pública municipal de Teresina, Piauí.

	Homens								Mulheres											
	n		Sobrepeso				Obesidade				n		Sobrepeso				Obesidade			
			c	%	erro-padrão	c	%	erro-padrão	c	%			erro-padrão	c	%	erro-padrão				
US 1 (n=43)	13	6	46,15	13,83	4	30,77	12,80	30	10	33,33	8,61	4	13,33	6,21						
US 2 (n=52)	11	5	45,45	15,01	2	18,18	11,63	41	14	34,15	7,41	8	19,51	6,19						
US 3 (n=57)	20	7	35,00	10,66	2	10,00	6,71	37	11	29,73	7,51	6	16,22	6,06						
US 4 (n=55)	18	10	55,60	11,71	1	5,56	5,40	37	11	29,73	7,51	10	27,03	7,30						
Geral (n=207)	62	28	45,16	6,32	9	14,52	4,47	145	46	31,72	3,86	28	19,31	3,28						

n: número de funcionários no estrato; c: número de casos; teste de associação do Qui-quadrado por sexo segundo estrato; $p>0,05$.

(cerca de 40,0%), e ligeiramente inferior àquela encontrada em estudo realizado com funcionários de uma instituição de ensino superior (59,9%) da cidade de Fortaleza-Ceará, em 1998¹⁶.

Os dados aqui apresentados mostraram que o excesso de peso foi mais freqüente no sexo masculino (59,68%) do que no feminino (51,03%), porém a obesidade foi mais prevalente no sexo

Tabela 2. Fatores associados ao sobrepeso e obesidade em funcionários plantonistas de Unidades de Saúde da rede pública municipal de Teresina, Piauí.

Fatores de risco	n	Sobrepeso			Obesidade		
		c	χ^2	p	c	χ^2	p
<i>Gênero</i>							
Masculino	62	29	2,39	0,093	9	1,18	0,276
Feminino	145	45			28		
<i>Idade (anos)</i>							
20-29	15	4	0,58	0,9	1	8,51	0,037
30-39	55	20			4		
40-49	90	33			27		
50-59	47	17			10		
<i>Função</i>							
Dentista	7	4	4,74	0,447	1	17,16	0,004
Enfermeiro	13	4			1		
Médico	52	23			1		
Tecnico/Auxiliar Enfermagem	66	22			16		
Tecnico/Auxiliar Administração	28	10			5		
Auxiliar de Serviços	41	11			13		
<i>Antecedentes familiares de obesidade</i>							
Nenhum	143	54	1,43	0,489	19	6,75	0,034
Pai ou Mãe	58	19			16		
Pai e Mãe	6	1			2		
<i>Situação Conjugal</i>							
Sem companheiro	72	23	0,695	0,404	11	0,507	0,476
Com companheiro	135	51			26		
<i>Renda (salários mínimos)</i>							
1 a 2	42	13	3,636	0,162	11	17,735	0,000
2 a 5	75	26			23		
≥5	80	35			3		
<i>Fumo</i>							
Fumante	131	49	1,57	0,456	15	10,38	0,006
Não fumante	31	8			8		
Ex-fumante	45	17			14		
<i>Exercício físico (n de dias/semana)</i>							
0	137	46	2,157	0,54	24	0,455	0,929
Até 3	43	19			7		
3 a 6	32	8			5		
7	5	1			1		
<i>Circunferência da cintura (cm)</i>							
<94 ♂ ou <80 ♀	104	19	38,97	0,000	2	88,697	0,000
entre 94 e 102 ♂ ou entre 80 e 88 ♀	56	38			5		
≥102 ♂ ou ≥88 ♀	47	17			30		

n: número de funcionários; c: número de casos; χ^2 : teste de associação do Qui-quadrado.

Tabela 3. Risco cardiovascular pela circunferência da cintura para indivíduos com sobrepeso por unidade de saúde (US) municipal de Teresina-Piauí.

Unidade de Saúde	n	Risco baixo			Aumentado			Muito aumentado		
		c	%	erro-padrão	c	%	erro-padrão	c	%	erro-padrão
US 1	16	5	31,25	11,59	5	31,25	11,59	6	37,50	12,10
US 2	19	4	21,05	9,35	11	57,89	11,33	4	21,10	9,35
US 3	18	5	27,78	10,56	10	55,56	11,71	3	16,70	8,78
US 4	21	5	23,81	9,29	12	57,14	10,80	4	19,10	8,57
Geral	74	19	25,68	5,08	38	51,53	5,81	17	23,00	4,89

n: número de indivíduos com sobrepeso; c: número de casos; teste de associação do Qui-quadrado; $p > 0,05$.

Tabela 4. Risco cardiovascular pela circunferência da cintura para indivíduos obesos segundo unidade de saúde (US) municipal de Teresina-Piauí.

Unidade de Saúde	n	Risco baixo			Aumentado			Muito aumentado		
		c	%	erro-padrão	c	%	erro-padrão	c	%	erro-padrão
US 1	8	1	12,50	11,69	3	37,50	17,12	4	50,00	17,68
US 2	10	-	-	-	1	10,00	9,49	9	90,00	9,49
US 3	8	-	-	-	1	12,50	11,69	7	87,50	11,69
US 4	11	1	9,10	8,67	-	-	-	10	90,90	8,67
Geral	37	2	5,41	3,72	5	13,51	5,62	30	81,08	6,44

n: número de indivíduos com sobrepeso; c: número de casos; teste de associação do Qui-quadrado; $p > 0,05$.

feminino (19,31%). Concordantemente, em alguns estudos realizados com grupos de trabalhadores, as proporções de excesso de peso foram maiores nos homens que nas mulheres^{16,17}. Ell et al.¹⁷, em estudo realizado com funcionários do Banco do Brasil no Estado do Rio de Janeiro, encontraram excesso de peso aproximadamente três vezes maior em homens do que em mulheres. Prevalência de excesso de peso significativamente maior no sexo masculino também foi encontrada no estudo de Sabry et al.¹⁶ entre funcionários de Universidade do Ceará.

Vários estudos realizados no Brasil e em outros países em desenvolvimento, têm mostrado que as mulheres têm maior probabilidade de apresentar obesidade do que os homens^{18,19}. Entretanto, as maiores proporções de sobrepeso nos homens e de obesidade nas mulheres, encontradas no grupo de plantonistas, refletem a distribuição do excesso de peso na cidade de Teresina, onde foram encontradas, na POF de 2002-2003⁶, prevalências de excesso de peso e

obesidade de 41,5% e 7,8% para o sexo masculino e 36,3% e 9,5% para o sexo feminino.

Com relação aos fatores associados ao sobrepeso e à obesidade, segundo dados da POF 2002-2003⁶, a relação da obesidade com a idade reproduz, em parte, o padrão para o excesso de peso, o qual tende a aumentar com a idade, de modo mais rápido para os homens (20-54 anos) e de modo mais lento e prolongado, para as mulheres (20-64 anos). Entre os funcionários das Unidades de Saúde de Teresina também houve aumento da prevalência de obesidade com o avançar da idade, porém não foi encontrada associação significativa do sobrepeso com a idade. Contudo, no presente estudo, em virtude do tamanho da amostra e do critério de estratificação utilizado, não foi possível avaliar diferenças entre sexos para a variável idade, como também renda, função exercida na Unidade de Saúde, antecedentes familiares, tabagismo e prática regular de atividade física.

A prevalência de obesidade no grupo de plantonistas estudados, de acordo com o nível

socioeconômico, mostra associação inversa, seguindo o padrão descrito para populações de países desenvolvidos, observando-se decréscimo da prevalência de obesidade quando a renda mensal supera 5 salários mínimos. Entretanto, outros estudos verificaram um incremento da prevalência de sobrepeso/obesidade com aumento de renda para homens, mas não para mulheres^{17,20}. Observou-se, também, maior frequência de casos na função relacionada com mais baixo nível de escolaridade.

Segundo Gigante et al.²⁰, a ocorrência de obesidade dos pais constituiu-se como um fator de risco para obesidade na população adulta de Pelotas, aumentando em duas vezes o risco de obesidade entre aqueles que referiram pai e mãe obesos. O estudo de fatores familiares nos funcionários das Unidades de Saúde de Teresina também mostrou associação com a obesidade, observando-se que a frequência de obesidade foi 2,5 vezes maior entre aqueles cujos pais eram, segundo sua opinião, obesos.

Outros fatores associados à obesidade, encontrados no estudo de Gigante et al.²⁰, incluem não fumar e não realizar exercício físico no lazer. A inatividade física, juntamente com o excesso de peso, a hipertensão arterial, a hipercolesterolemia, a dieta inadequada, o tabagismo e o consumo excessivo de álcool, constituem sete dos nove fatores de risco de maior relevância para as doenças crônicas não transmissíveis em países como o Brasil²¹. Neste estudo, o hábito de fumar mostrou-se associado à obesidade ($p < 0,01$), encontrando-se maiores prevalências de obesidade entre ex-fumantes, seguida de não fumantes. Outros estudos também têm encontrado maiores prevalências de obesidade entre não fumantes e ex-fumantes.

Gigante et al.²⁰ observaram prevalência de obesidade, respectivamente, de 24% e 23% para não fumantes e ex-fumantes, e de 14% para fumantes na população adulta do município de Pelotas. E Raskin et al.²² encontraram associação entre tabagismo e índice de massa corpórea inferior a 30kg/m² em mulheres climatéricas,

observando número de pacientes não-obesas fumantes três vezes maior que o de obesas. Esses dados devem ser analisados com cautela, pois, embora exista uma espécie de senso comum de que o abandono do tabagismo provoca um aumento no ganho de peso, não há evidência conclusiva de ligação direta entre o tabagismo e a facilitação da perda de peso e a manutenção do peso corporal em estado estável, ou de grande efeito de parar de fumar sobre o ganho de peso corporal²³. Além disso, mesmo que o efeito do fumo sobre o ganho de peso fosse, de fato, comprovado, ele seria menor que os benefícios associados aos hábitos de vida mais saudáveis, entre eles, o abandono do tabagismo.

Quanto à atividade física, apesar de não ter sido encontrada associação entre a prática regular de exercício físico com sobrepeso e obesidade no grupo de funcionários estudados, o elevado índice de sedentarismo encontrado (76,18% dos funcionários não praticam nenhuma atividade física) constituiu-se em um hábito insalubre, que necessita ser combatido e que tem sido relatado em outros grupos de trabalhadores. Nesse sentido, Nascimento & Mendes²⁴ observaram que mais da metade dos funcionários de um Centro de Saúde-Escola de Ribeirão Preto não praticava atividade física. Castro et al.²⁵ constataram, em pesquisa, que mais da metade dos 44,6% de funcionários do sexo masculino de uma empresa metalúrgica do Rio de Janeiro, que apresentavam excesso de peso, não praticavam atividade física de lazer.

Embora existam motivos que justifiquem a utilização do IMC como indicador do estado nutricional em pesquisas epidemiológicas, seu uso deve ser cauteloso, visto que, apesar de o IMC $\geq 30\text{kg/m}^2$ ser utilizado como critério para definir obesidade, na verdade ele não mede o excesso de gordura corporal^{8,26}. A despeito da possível superestimativa de prevalência de excesso de peso, resultados mostrando que mais da metade dos funcionários das Unidades de Saúde municipais apresentam algum grau de excesso de peso, justificam a necessidade de medidas de intervenção nutricional, com orientação individual.

É amplamente conhecido que a distribuição central de adiposidade está associada a distúrbios metabólicos e a risco cardiovascular. As elevadas proporções de risco cardiovascular aumentado e muito aumentado encontradas no presente estudo, mediante utilização da circunferência da cintura, sugerem deposição visceral de gordura com perfil cardiovascular desfavorável no grupo estudado, em especial, nas mulheres.

A adiposidade central, indicando maior concentração de gordura intra-abdominal, está associada com sobrepeso e obesidade ($p < 0,01$) nos funcionários das Unidades de Saúde municipais. Embora a medida da circunferência da cintura seja referida em vários trabalhos como o melhor indicador para avaliação do risco cardiovascular¹¹, não existe ainda consenso acerca da definição dos pontos de corte para identificar adequadamente o risco de doenças cardiovasculares em grupos populacionais de diferentes etnias, especialmente considerando a diversidade da população brasileira¹². Neste estudo, a CC mostrou correlação positiva com IMC ($r=0,87$ e $p=0,000$), achados que estão de acordo com os de outras investigações^{10,11}.

A proporção de funcionários das Unidades de Saúde municipais com sobrepeso ou com obesidade já instalada é preocupante, uma vez que representa elevado risco de morbidade, invalidez e mortalidade, com alto custo social. E, considerando-se que as condições de trabalho e de vida dos funcionários estudados assemelham-se àquelas de um segmento expressivo da população de Teresina e de todo o Estado do Piauí, onde boa parte da população é representada por funcionários públicos das redes municipal, estadual ou federal, os dados aqui apresentados interessam não só à Fundação Municipal de Teresina, como também à sociedade em geral, posto que apontam para a necessidade de vigilância nutricional desses trabalhadores. Nesse sentido, sugere-se a implantação de programas educacionais multidisciplinares com nutricionistas, educadores físicos, médicos e outros profissionais da saúde, a fim de orientar os trabalhadores de

modo a incentivar hábitos de vida saudáveis, visando à promoção de qualidade de vida e à redução de ocorrência de doenças e de complicações evitáveis.

REFERÊNCIAS

1. Organização Panamericana de Saúde. Doenças crônico-degenerativas e obesidade: uma estratégia mundial sobre alimentação saudável, atividade física e saúde. Brasília, 2003 [acesso em 13 dez 2004]. Disponível em: www.saude.gov.br/bvs/publicacoes
2. Coutinho WF. Consenso Latino-Americano em Obesidade. *Arq Bras Endocrinol & Metabol.* 1999; 43(1):21-67.
3. Peña M, Bacallao J. La obesidad y sus tendencias en la región. *Rev Panam Salud Pública.* 2001; 10(2):75-8.
4. Field AE, Coakley EH, Must A, Spadano JL, Laird N, Dietz WH, et al. Impact of overweight on the risk of developing common chronic disease during a 10-year period. *Arch Int Med.* 2001; 161(13): 1581-6.
5. Francischi RPP, Pereira LO, Freitas CS, Klopfer ML, Santos RC, Vieira P, et al. Obesidade: atualização sobre sua etiologia, morbidade e tratamento. *Rev Nutr.* 2000; 13(1):17-29.
6. Brasil. Ministério do Planejamento, Orçamento e Gestão. Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística. Pesquisa de Orçamento Familiar 2002-2003. Análise da Disponibilidade Domiciliar de Alimentos e do Estado Nutricional no Brasil. Rio de Janeiro: IBGE; 2004. p.40-76.
7. Brasil. Instituto Nacional de Alimentação e Nutrição. Pesquisa Nacional Sobre Saúde e Nutrição de 1989. Condições nutricionais da população brasileira: adultos e Idosos. Brasília: INAN; 1991.
8. World Health Organization. Obesity: preventing and managing the global epidemic. Geneva; 1997. Report of a WHO consultation group on obesity.
9. Han TS, van Leer EM, Seidell JC, Lean ME. Waist circumference action levels in the identification of cardiovascular risk factors: prevalence study in a random sample. *Br Med J.* 1995; 311(7017):1401-5.
10. Lean ME, Han TS, Morrison CE. Waist circumference as a measure for indicating need for weight management. *Br Med J.* 1996; 311(15):158-61.
11. Molarius A, Seidell JC. Selection of anthropometric indicators for classification of abdominal fatness - a critical review. *Int J Obes.* 1998; 22(8):719-27.

12. Velásquez-Meléndez G, Kac G, Valente JG, Tavares R, Silva CQ, Garcia SE. Evaluation of waist circumference to predict general obesity and arterial hypertension in women in Greater Metropolitan Belo Horizonte, Brazil. *Cad Saúde Pública*. 2002; 18(3):765-71.
13. Brasil. Ministério da Saúde. Universidade Federal de Goiás. Centro Colaborador em Alimentação e Nutrição da Região Centro-Oeste. *Antropometria: manual de técnicas e procedimentos. Vigilância nutricional*. 2a. ed. Goiânia; 2003.
14. Stata Statistical Software. Release 7.0 College Station. Texas: Stata Corporation; 2001.
15. Abrantes MA, Lamounier JA, Colosimo EA. Prevalência de sobrepeso e obesidade nas regiões nordeste e sudeste do Brasil. *Rev Assoc Med Bras*. 2003; 49(2):162-6.
16. Sabry MOD, Sampaio HAC, Silva MGC. Hipertensão e obesidade em um grupo populacional no Nordeste do Brasil. *Rev Nutr*. 2002; 15(2): 139-47.
17. Ell E, Camacho LAB, Chor D. Perfil antropométrico de funcionários de banco estatal no Estado do Rio de Janeiro/Brasil: I- Índice de massa corporal e fatores sócio-demográficos. *Cad Saúde Pública*. 1999; 15(1):113-21.
18. Sichieri R, Coitinho DC, Leão MM, Recine E, Everhart JE. High temporal, geographic, and income variation in body mass index among adults in Brazil. *Am J Public Health*. 1994; 84(5):793-8.
19. Monteiro CA, Mondini L, Souza ALM, Popkin BM. Da desnutrição para a obesidade: a transição nutricional no Brasil. In: Monteiro CA, organizador. *Velhos e novos males da saúde no Brasil: a evolução do país e de suas doenças*. São Paulo: Hucitec; 1995. p.247-55.
20. Gigante DP, Barros FC, Post CLA, Olinto MTA. Prevalência de obesidade em adultos e seus fatores de risco. *Rev Saúde Pública*. 1997; 31(3):236-46.
21. World Health Organization. *Diet, nutrition and the prevention of chronic diseases*. Geneva; 2003.
22. Raskin DBF, Pinto-Neto AM, Paiva LHSC, Raskin A, Martinez EZ. Fatores associados à obesidade e ao padrão andróide de distribuição da gordura corporal em mulheres climatéricas. *Rev Bras Ginecol Obst*. 2000; 22(7):435-41.
23. Gruber J, Frakes M. Does falling smoking lead to rising obesity? *J Health Econ*. 2006; 25(2): 183-97.
24. Nascimento LC, Mendes IJM. Perfil de saúde dos trabalhadores de um centro de saúde-escola. *Rev Latino-Am Enfermagem*. 2002; 10(4):502-8.
25. Castro MBT, Anjos LA, Lourenço PM. Padrão dietético e estado nutricional de operários de uma empresa metalúrgica do Rio de Janeiro, Brasil. *Cad Saúde Pública*. 2004; 20(4):926-34.
26. Anjos LA. Índice de massa corporal (massa corporal . estatura⁻²) como indicador do estado nutricional de adultos: revisão da literatura. *Rev Saúde Pública*. 1992; 26(6):431-6.

Recebido em: 29/11/2005

Versão final reapresentada em: 9/5/2007

Aprovado em: 13/7/2007

Evolução da disponibilidade domiciliar de alimentos no município de São Paulo no período de 1979 a 1999

Evolution of household food availability in the municipality of São Paulo from 1979 to 1999

Rafael Moreira CLARO¹
Flávia Mori Sarti MACHADO²
Daniel Henrique BANDONI³

RESUMO

Objetivo

Analisar a evolução (1971-1999) da disponibilidade domiciliar de alimentos e nutrientes no município de São Paulo.

Métodos

O estudo utiliza dados de duas Pesquisas de Orçamentos Familiares, conduzidas pela Fundação Instituto de Pesquisas Econômicas, durante os períodos de 1971-1972 (2.380 domicílios) e 1998-1999 (2.351 domicílios) na região urbana do município de São Paulo. A disponibilidade diária *per capita* de alimentos foi estimada pelo cálculo da fração da quantidade total de alimentos adquirida em um mês, atribuível a cada indivíduo participante na pesquisa, com posterior divisão pelo número de dias do mês. O padrão alimentar da população foi caracterizado de acordo com a participação relativa de 18 grupos de alimentos e nutrientes na aquisição do total de alimentos nos respectivos anos.

Resultados

Os resultados mostram aumento no consumo de carnes, lácteos, alimentos processados e refeições prontas. Por outro lado, observou-se redução no consumo de cereais, leguminosas, frutas e hortaliças. O consumo de açúcar, óleos e gorduras apresentou leve redução, entretanto, considerando-se a elevação no consumo de alimentos processados observada, não há como caracterizá-la como melhoria na qualidade da dieta. Em paralelo, observou-se aumento no consumo de proteínas, gorduras e cálcio; enquanto o consumo de carboidratos, fibras, folato e vitamina C apresentou redução.

¹ Universidade de São Paulo, Núcleo de Pesquisas Epidemiológicas em Nutrição e Saúde. Av. Dr. Arnaldo, 715, Cerqueira César, 01246-904, São Paulo, SP, Brasil. Correspondência para/Correspondence to: R.M. CLARO. E-mail: <rclaro@usp.br>.

² Universidade de São Paulo, Escola de Artes, Ciências e Humanidades. São Paulo, SP, Brasil.

³ Universidade de São Paulo, Faculdade de Saúde Pública, Departamento de Nutrição. São Paulo, SP, Brasil.

Conclusão

As mudanças observadas no padrão alimentar da população de São Paulo são consistentes com os crescentes índices de prevalência de obesidade e doenças crônicas não-transmissíveis observados no município.

Termos de indexação: consumo de alimentos; dieta; inquéritos nutricionais.

ABSTRACT

Objective

Food budget surveys data were analyzed in order to describe the evolution (1971-1999) of food and nutrient availability in São Paulo, Brazil.

Methods

The study uses data from two Family Budget Surveys conducted by Fundação Instituto de Pesquisas Econômicas, carried out during the periods of 1971-1972 (2,380 households) and 1998-1999 (2,351 households) in the urban area of São Paulo city. Per capita daily food availability was estimated by calculating the fraction of all the food bought for the month attributed to each participant of this study divided by the number of days in the month. The food patterns of this population were characterized according to the caloric and nutrient distribution of the 18 food groups and nutrients obtained in the respective surveys.

Results

The results show increased consumption of meats, dairy, processed foods and chilled and frozen meals. On the other hand, the consumption of grains, fruits and vegetables decreased. The consumption of sugar, oils and fats reduced slightly but since the consumption of processed foods increased, it is not possible to say that diet quality improved. At the same time the consumption of proteins, fats and calcium increased while the consumption of carbohydrates, fiber, folate and vitamin C decreased.

Conclusion

The changes in the eating patterns of the population of São Paulo are consistent with the growing prevalence of obesity and non-communicable chronic diseases observed in the city.

Indexing terms: food consumption; diet; nutritional surveys.

INTRODUÇÃO

Ao longo das últimas décadas, os índices de prevalência de obesidade e doenças crônicas não transmissíveis (DCNT) associadas à dieta têm se elevado em ritmo acelerado, tanto em países desenvolvidos quanto nos em países em desenvolvimento¹. Embora diversos fatores influenciem o panorama epidemiológico, mudanças recentes na alimentação, associadas ao processo de transição nutricional, desempenham papel central nesse cenário¹. O ambiente urbano atual conduz a uma ingestão cada vez maior de energia, enquanto limita a prática de atividades físicas^{2,3}. Esse quadro é especialmente importante em vista das estimativas atuais dos altos custos que a obesidade e as DCNT impõem tanto aos sistemas de saúde nacionais quanto ao bem-estar e qualidade de vida dos indivíduos⁴.

Estudos sobre a tendência de mudanças no padrão alimentar da população brasileira destacam a elevação do consumo de carnes e alimentos industrializados (refrigerantes, biscoitos e refeições prontas) e a redução do consumo de leguminosas, raízes e tubérculos, frutas, legumes e verduras (FLV)⁵. Evidências sugerem que a alta prevalência de doenças crônicas e obesidade poderia ser revertida pela inversão de tais tendências³. Além disso, o conhecimento atual indica que a adequação do consumo energético associada à prática freqüente de atividades físicas é, possivelmente, a única forma efetiva de combate à obesidade^{3,6}.

A utilização de inquéritos dietéticos para a investigação direta do consumo alimentar é a forma mais apropriada para caracterização dos padrões de alimentação de uma população⁷.

Entretanto, o custo para execução de formas confiáveis desse tipo de estudo (como, por exemplo, pesagem direta dos alimentos consumidos durante dado período) é elevado, enquanto a utilização de métodos menos dispendiosos para obtenção das informações nem sempre resulta em estimativas confiáveis⁸.

A ausência de inquéritos dietéticos confiáveis e abrangentes implica no uso de dados alternativos, como Pesquisas de Orçamento Familiar (POFs), para caracterização do padrão dietético de populações. As POFs são inquéritos domiciliares com informações detalhadas sobre gastos efetuados pelas unidades de consumo para aquisição de bens e serviços⁹. Embora não permitam a avaliação do consumo alimentar individual, podem ser utilizadas como instrumento de verificação da ocorrência de mudanças nos hábitos alimentares da população por meio da avaliação das variações nas quantidades *per capita* de alimentos adquiridos, sendo uma importante fonte de dados⁷.

A POF realizada pela Fundação Instituto de Pesquisas Econômicas da Universidade de São Paulo (FIPE-USP) desde a década de 1970 é uma importante base de dados para identificação de modificações no padrão de aquisição de alimentos da população do município de São Paulo. A realização periódica da POF-FIPE torna possível, ainda, analisar a evolução da disponibilidade domiciliar de alimentos e nutrientes no município de São Paulo entre 1971 e 1999, período marcante na evolução do padrão alimentar do município, sendo tal análise o principal objetivo do presente artigo.

MÉTODOS

As Pesquisas de Orçamentos Familiares realizadas pela Fundação Instituto de Pesquisas Econômicas, nos períodos de agosto de 1971 a setembro de 1972 e maio de 1998 a junho de 1999, são as bases de dados utilizadas no presente estudo. Ambas as pesquisas apresentam universo de estudo idêntico, a região urbana do município

de São Paulo (atualmente com cerca de 10 milhões de habitantes). As amostras pesquisadas nas POFs-FIPE de 1971-1972 e 1998-1999 foram de, respectivamente, 2.380 domicílios (10.418 indivíduos) e 2.351 domicílios (7.980 indivíduos)^{10,11}.

A definição do tamanho da amostra da POF-FIPE 1971-1972, baseou-se em plano de amostragem de dois estágios por meio da extração de sub-amostras de uma amostra geral. Os estratos da amostra geral foram estabelecidos com base na estratificação geográfica do cadastro de endereços da empresa de distribuição de energia elétrica local, de forma que os domicílios fossem selecionados pelo método de probabilidade proporcional de seleção¹⁰. Já o plano de amostragem da POF-FIPE 1998-1999 baseou-se na distribuição de renda das famílias paulistanas (estimadas nas POFs 1981-1982 e 1990-1991), com sorteio dos domicílios realizado de forma direta, baseado em amplo cadastro constituído pelo cadastro da companhia de distribuição de energia local complementado por cadastro de famílias residentes em áreas faveladas (fornecido pela Coordenadoria do Bem-Estar Social da Prefeitura Municipal)¹¹.

A qualidade de alimentos disponível para consumo no domicílio, na POF 1971-1972, foi estimada com base na divisão do gasto mensal declarado pelas famílias com cada tipo de alimento pelo preço médio de varejo do alimento no mesmo estudo¹⁰. Já a quantidade de alimento disponível, na POF 1998-1999, foi estimada diretamente a partir das quantidades de alimentos adquiridas declaradas pelas famílias. Em ambos os estudos, o total *per capita* diário de alimentos foi estimado pelo cálculo da fração da quantidade total de alimentos adquirida em um mês, atribuível a cada indivíduo participante na pesquisa, com posterior divisão pelo número de dias do mês (30 dias)¹¹.

Os grupos de alimentos foram definidos com base na distribuição em grupos adotada no estudo nacional de orçamentos familiares mais recentemente concluído, a POF-IBGE 2002-2003, que distribui os alimentos nos seguintes grupos: Cereais e derivados; Feijões e outras leguminosas;

Tubérculos e derivados; Carnes; Leites e derivados; Ovos; Frutas e sucos naturais; legumes, verduras; Óleos e gorduras vegetais; Gordura animal; Açúcar; Oleaginosas; Condimentos; Bebidas não-alcoólicas; e Refeições prontas e misturas industrializadas¹². No contexto do presente estudo, os Alimentos Processados, originalmente distribuídos entre os demais grupos, passaram a integrar um grupo próprio, dividido em seis categorias: Doces; Refrigerantes (inclusive sucos industrializados artificiais); Embutidos; Cereais processados; Bolachas e biscoitos; e Molhos e caldos (inclusive maionese).

Foram atribuídos fatores de correção às aquisições de alimentos com base no banco de dados do Estudo Nacional da Despesa Familiar (ENDEF), a fim de excluir a parcela referente à parte não comestível dos alimentos¹³. A conversão da quantidade total de alimentos adquiridos em calorias e nutrientes foi realizada a partir de um aplicativo desenvolvido no Departamento de Nutrição da Faculdade de Saúde Pública da Universidade de São Paulo, que faz uso dos dados da tabela de composição de alimentos do ENDEF¹³.

Os registros de produtos sem especificação clara de nome nos diversos grupos de despesas alimentares (por exemplo, registro de fruta sem especificação) receberam valor energético baseado no valor médio dos demais alimentos do mesmo grupo. Os registros sem possibilidade de classificação em nenhum grupo de alimentos (por exemplo, Alimentos sem especificação) foram excluídos dos cálculos nutricionais.

A caracterização dos padrões alimentares de 1971-1972 e 1998-1999 no município, foi estabelecida com base na participação relativa de grupos de alimentos e alimentos de aquisição mais freqüente no total energético disponível. A descrição do aporte relativo de nutrientes na disponibilidade alimentar considerou a contribuição de macronutrientes, fibras, folato, vitamina C, sódio, cálcio e ferro. A participação relativa dos nutrientes na disponibilidade alimentar familiar foi expressa pelo teor do nutriente em mil calorias.

Foi feita análise descritiva dos dados, baseando-se nas análises realizadas anterior-

mente, para identificar a tendência secular do padrão de disponibilidade domiciliar de alimentos no Brasil, obtida a partir das Pesquisas de Orçamentos Familiares do Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (IBGE), entre os anos de 1974-1975 e 2002-2003^{5,7}. Assim, a análise da disponibilidade no município de São Paulo foi realizada com base na média da aquisição *per capita* de grupos de alimentos no conjunto consolidado da amostra de domicílios pesquisados. A análise realizada a partir das POFs da FIPE permite expressar a evolução do padrão de consumo alimentar para o município de São Paulo, além disso, o dado pode ser comparado aos resultados obtidos nas POFs do IBGE, permitindo identificar a influência do acelerado processo de urbanização registrado no município, em contraposição à situação do padrão alimentar de outras regiões metropolitanas avaliadas em estudos prévios^{5,7}.

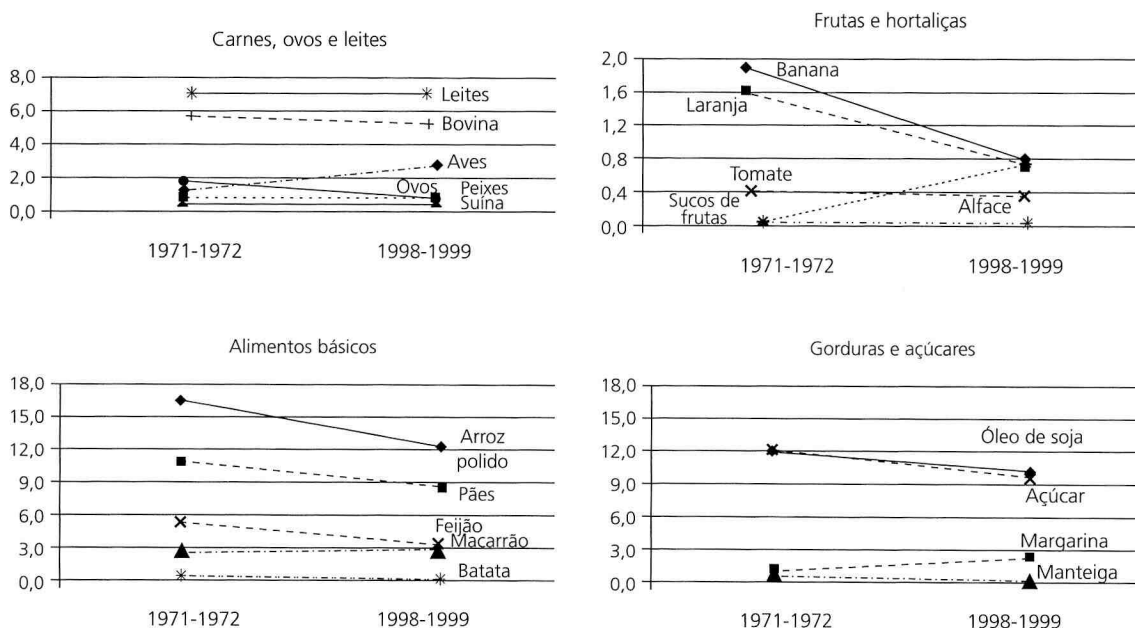
RESULTADOS

A Tabela 1 apresenta a evolução da participação relativa de 16 grupos de alimentos nas pesquisas de 1971-1972 e 1998-1999. Observa-se tendência de queda em quase todos os grupos, enquanto o grupo dos alimentos processados e o grupo dos alimentos prontos e misturas industrializadas apresentou aumento expressivo no período de quase três décadas compreendido entre as duas pesquisas. As refeições prontas, que representavam baixo percentual de aquisição na década de 1970, também passaram a apresentar uma fatia significativa das calorias disponíveis, superior ao grupo das leguminosas. Verificou-se aumento na disponibilidade do grupo das carnes e grupo do leite e derivados.

A Figura 1 exibe a evolução de alimentos selecionados. Verifica-se queda da participação relativa no total calórico para a maioria dos alimentos, com destaque para as frutas e os alimentos básicos. Observou-se aumento no período para aves, suco de frutas naturais e margarina.

Tabela 1. Participação relativa (%) de grupos de alimentos na disponibilidade total de energia, entre 1971-1972 e 1998-1999. São Paulo, 2006.

Grupo de alimentos	% Energia		Variação absoluta (%)	Variação relativa (%)
	1971-1972	1998-1999		
Cereais e massas	34,4	27,1	-21,1	-7,3
Leguminosas	5,4	3,3	-38,2	-2,1
Tubérculos	1,2	0,8	-36,4	-0,4
Carnes	7,6	8,9	17,2	1,3
Leites e derivados	7,7	8,4	9,6	0,7
Ovos	1,8	0,9	-50,0	-0,9
Frutas e sucos naturais	5,7	3,6	-36,4	-2,1
Legumes	1,5	1,0	-33,2	-0,5
Verduras	0,5	0,2	-52,7	-0,3
Óleos e gorduras vegetais	15,0	14,7	-1,7	-0,3
Óleos e gorduras animais	2,3	0,7	-72,1	-1,7
Açúcares	12,0	10,1	-15,9	-1,9
Nozes/oleaginosas	0,5	0,3	-46,7	-0,2
Condimentos	0,1	0,2	98,8	0,1
Alimentos prontos e misturas industrializadas	0,1	3,8	5.158,0	3,7
Alimentos processados	4,4	16,0	266,6	11,7

**Figura 1.** Participação relativa (%) de alimentos selecionados na disponibilidade de energia, entre 1971-1972 e 1998-1999. São Paulo, 2006.

A evolução individual dos principais alimentos do grupo dos processados mostra uma tendência uniforme de aumento na participação energética dos componentes do grupo, com desta-

que aos doces e refrigerantes (Figura 2). O conjunto dos biscoitos e bolachas, que apresentava participação inferior a 1% durante a década de 1970, também apresenta aumento expressivo no período em estudo.

Em relação ao perfil nutricional da dieta (Tabela 2), observa-se elevação nas proteínas e gorduras, assim como significativo decréscimo na participação de fibras, folato e vitamina C, acompanhando a tendência decrescente da disponibilidade de frutas, legumes e verduras. Demonstra-se a inadequação da disponibilidade domiciliar dos macronutrientes em relação às recomendações nutricionais (10% a 15% das calorias de proteínas, 20% a 30% de gorduras e 55% a 75% de carboidratos). Ainda que a disponibilidade dos alimentos processados tenha aumentado de forma expressiva no período, a participação do sódio apresentou redução, enquanto a participação do ferro manteve-se estável no período.

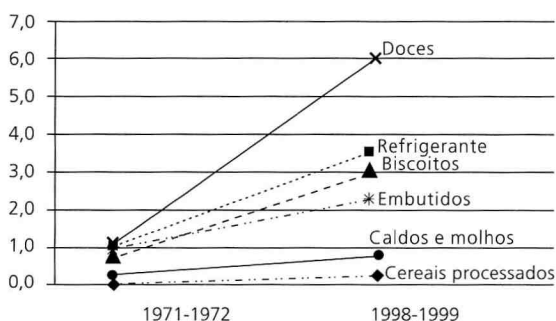


Figura 2. Participação relativa (%) dos alimentos processados na disponibilidade total de energia entre 1971-1972 e 1998-1999, São Paulo. 2006.

Tabela 2. Tendência da participação de nutrientes na disponibilidade domiciliar de energia determinada pela aquisição alimentar, entre 1971-1972 e 1998-1999. São Paulo. 2006.

Nutriente	Unidade	Nutriente por 1.000kcal		% variação do nutriente
		1971-1972	1998-1999	
Proteínas	g	27,37	29,42	7,5
Carboidratos	g	141,65	133,71	-5,6
Gorduras	g	35,99	38,61	7,2
Proteínas	%	10,95	11,77	7,5
Carboidratos	%	56,66	53,48	-5,6
Gorduras	%	32,39	34,74	7,3
Fibras	G	8,96	6,05	-32,4
Folato	mcg	97,33	67,43	-30,7
Vitamina C	mg	55,55	51,04	-8,1
Sódio	mg	2962,30	2243,35	-24,3
Cálcio	mg	316,89	398,66	25,8
Ferro	mg	6,23	6,40	2,6

Os resultados obtidos demonstram a ocorrência de importantes mudanças no padrão de consumo alimentar paulistano no período de quase três décadas estudado. Verificou-se significativo declínio no consumo de alimentos básicos (cereais e derivados) e de frutas e hortaliças, enquanto o consumo de produtos de origem animal (carnes e laticínios) e alimentos processados apresentou grande expansão. De forma prática, tais resultados representam uma tendência desfavorável ao padrão de consumo alimentar em questão, com avanço da participação dos alimentos predominantemente industrializados, fontes de gorduras e açúcares. Conforme o esperado foi possível observar que o padrão de alimentação no município de São Paulo assemelha-se, cada vez mais, ao padrão ocidental de alimentação, freqüentemente relacionado como um dos agentes centrais da atual epidemia mundial de obesidade³.

A adequada análise dos dados apresentados requer a compreensão de que as informações contidas no presente estudo tratam da disponibilidade domiciliar de alimentos, não representando consumo alimentar propriamente dito, uma vez que se desconhece a fração dos alimentos adquirida que não tenha sido efetivamente consumida. Adicionalmente, as refeições realizadas fora do domicílio não foram suficientemente especificadas em nenhuma das POFs, sendo excluídas do presente estudo. No entanto, dados sobre a aquisição de alimentos mostram-se altamente correlacionados ao consumo real dos indivíduos¹⁴, além de fornecer informações úteis sobre o padrão alimentar das famílias em determinado período, permitindo estabelecer a participação relativa dos diferentes grupos e alimentos, que pode ser utilizada na determinação de políticas públicas que busquem modificar a oferta e o preço dos alimentos disponíveis à população⁷.

O esforço em determinar um grupo dos alimentos processados se justifica na preocupação

com a significativa expansão no consumo de tais alimentos, referida anteriormente em diversos estudos^{15,16}. Assim, a criação de um grupo de alimentos que reúna apenas esta categoria tornou possível um melhor diagnóstico da evolução de seu consumo na cidade de São Paulo, cuja aquisição domiciliar apresentou-se inferior apenas à do grupo dos cereais na participação energética.

Embora o grupo dos açúcares apresente queda no período em questão, o considerável aumento no consumo de doces, refrigerantes e biscoitos e bolachas acarreta em aumento do consumo do açúcar adicionado aos alimentos e, possivelmente, não representa uma melhoria real de qualidade no padrão de consumo alimentar paulistano.

A análise da disponibilidade de grupos de alimentos apresentou alguns resultados esperados, como expressiva redução no consumo de gorduras animais e aumento no consumo de carnes e produtos lácteos. Outros resultados obtidos são bastante preocupantes, a redução no consumo dos grupos de frutas, verduras e legumes e cereais e leguminosas, gradativamente substituídos por alimentos adquiridos prontos (como refeições prontas) e alimentos processados, sendo os últimos detentores da maior carga de expansão na participação energética relativa durante o período estudado.

O amplo período compreendido entre as pesquisas, praticamente três décadas, possibilitou confirmar tendências de alimentação populacional importantes, como a substituição do consumo de manteiga por margarina, assim como a grande expansão na disponibilidade de alimentos processados, que registraram aumento de 500% para os doces, 300% para os refrigerantes e 400% para os biscoitos e bolachas, itens praticamente inexistentes nas prateleiras dos supermercados na década de 1970. A identificação de tal tendência demonstra a importância do estudo de pesquisas de orçamento familiar como instrumento de atuação em saúde pública, uma vez que o consumo de tais alimentos apresenta-se intimamente associado à ocorrência de obesidade e doenças

crônicas associadas à dieta pela promoção de elevação no consumo de calorias oriundas de açúcares adicionados e gorduras *trans*.

Verificou-se, ainda, aumento na disponibilidade de alimentos de origem animal, como, por exemplo, carnes e leite. Apesar de a tendência apresentar características potencialmente positivas, evidenciadas pelo aumento no consumo de proteínas de alto valor biológico e cálcio, tais alimentos também constituem fontes de gordura animal e colesterol, nutrientes reconhecidamente danosos à saúde quando consumidos em quantidade excessiva.

Tendências de consumo alimentar semelhantes à verificada ao longo do presente estudo também puderam ser constatadas em diversas áreas metropolitanas do Brasil em período de tempo semelhante, com destaque ao aumento da participação de carnes, embutidos, leite e derivados, refeições prontas e refrigerantes, associadas ao declínio de cereais, leguminosas e baixa participação de frutas e hortaliças^{5,7,13}.

A participação relativa dos nutrientes nas calorias demonstra a inadequação da dieta às recomendações nutricionais mais recentes, verificando-se aquisição de quantidades de gorduras superiores ao recomendado, em contraposição à participação de carboidratos inferior às recomendações, além de quantidade reduzida de fibras, demonstrando um desequilíbrio que pode contribuir para a ocorrência de DCNT e ganho de peso.

A tendência observada para participação dos nutrientes sugere um agravamento da inadequação registrada com a participação dos grupos e alimentos. O resultado é semelhante aos dados encontrados em diferentes áreas metropolitanas no Brasil, com aumento na participação das gorduras e proteínas e diminuição dos carboidratos¹³. Ainda assim, em São Paulo, há uma maior participação das gorduras totais e menor percentual energético de carboidratos. A participação do ferro se manteve praticamente estável, possivelmente devido ao aumento do consumo de alimentos de

origem animal, fontes de ferro, como a carne bovina. Outro resultado interessante é a evolução negativa da quantidade de fibras e vitaminas (principalmente vitamina C e folato), possivelmente relacionada à diminuição na participação de frutas, verduras e legumes. Demonstra-se, portanto, que a evolução na disponibilidade domiciliar de alimentos tem conduzido a um padrão inadequado de alimentação.

Enfim, a tendência observada do padrão alimentar para a população paulistana não difere dos resultados registrados para a população brasileira de forma geral, sendo, ainda, compatível com a evolução na prevalência de sobrepeso e obesidade e de doenças crônicas não transmissíveis. Espera-se que a análise da evolução dos padrões alimentares da população paulistana propicie subsídios suficientes à melhor compreensão dos processos de transição epidemiológica e nutricional.

COLABORADORES

R.M. CLARO; F.M.S. MACHADO e D.H. BANDONI participaram no levantamento, organização, análise e interpretação dos dados, na redação e revisão do artigo.

REFERÊNCIAS

1. Popkin BM. The Nutrition transition: an overview of world patterns of change. *Nut Rev.* 2004; 62:s140-s3.
2. Hill JO, Sallis JF, Peters JC. Economic analysis of eating and physical activity: a next step for research and policy change. *Am J Prev Med.* 2004; 23: 111-6.
3. World Health Organization. Diet, nutrition and the prevention of chronic diseases. Geneva; 2003. WHO-Technical Report Series, 916.
4. Seidell JC. The impact of obesity on health status: some implications for health care cost. *Int J Obes.* 1995; 19(Suppl 6):s13-s6.
5. Levy-Costa RB, Sichieri R, Pontes NS, Monteiro CA. Disponibilidade domiciliar de alimentos no Brasil: distribuição e evolução (1974-2003). *Rev Saúde Pública.* 2005; 39(4):530-40.
6. Lock K, Pomerleau J, Causer L, Altmann DR, Mc-Kee M. The global burden of disease attributable to low consumption of fruit and vegetables: implications for the global strategy on diet. *Bull World Health Organ.* 2005; 85:100-8.
7. Monteiro CA, Mondini L, Costa RBL. Mudanças na composição e adequação nutricional da dieta familiar nas áreas metropolitanas do Brasil (1988-1996). *Rev Saúde Pública.* 2000; 34:251-8.
8. Schoeller D. How accurate is self-reported dietary energy intake? *Nut Rev.* 1990; 48:373-9.
9. Endo SK, Carmo HCE. Pesquisa de Orçamentos Familiares no município de São Paulo. São Paulo: Instituto de Pesquisas Econômicas, Universidade de São Paulo; 1984.
10. Kirsten JT, Berndt A, Moraes CNP, Alves ELG, Carletti JA, Rubião MNS, et al. Orçamentos familiares na cidade de São Paulo 1971/1972. São Paulo: Instituto de Pesquisas Econômicas; 1973.
11. Carmo HCE. Pesquisa de Orçamentos Familiares 98-99: principais resultados. *Informações FIPE.* 1999; 231(12):12-7.
12. Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística. Pesquisa de Orçamentos Familiares 2002/2003: análise da disponibilidade domiciliar de alimentos e do estado nutricional no Brasil. Rio de Janeiro; 2004.
13. Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística. Estudo Nacional das Despesas Familiares-ENDEF: 1974-1975. Rio de Janeiro; 1978.
14. Becker W. Comparability of household and individual food consumption data - evidence from Sweden. *Public Health Nutr.* 2001; 4:1177-82.
15. Drewnowski A. Fat and sugar: an economic analysis. *J Nutr.* 2003; 133:838s-40s.
16. Drewnowski A, Specter SE. Poverty and obesity: the role of energy density and energy cost. *Am J Clin Nutr.* 2004; 79:6-16.

Recebido em: 24/10/2006
Versão final reapresentada em 3/5/2007
Aprovado em: 8/8/2007

Efeito bifidogênico do frutooligossacarídeo na microbiota intestinal de pacientes com neoplasia hematológica

Bifidogenic effect of fructooligosaccharides in the intestinal flora of patients with hematological neoplasia

Telma BÚRIGO¹

Regina Lúcia Martins FAGUNDES²

Erasmio Benício Santos de Moraes TRINDADE²

Helena Cristina Ferreira Franz VASCONCELOS³

RESUMO

Objetivo

Verificar o efeito bifidogênico do frutooligossacarídeo nos pacientes com neoplasias hematológicas submetidos a quimioterapia.

Métodos

Trata-se de um estudo clínico randomizado duplo cego, desenvolvido na Unidade de Transplante de Medula Óssea do Centro de Pesquisas Oncológicas de Florianópolis, o qual envolve 25 pacientes divididos em 2 grupos que receberam, por 15 dias, 12g de frutooligossacarídeo (n=14) ou placebo (maltodextrina) (n=11). Foram avaliados a quantidade de bifidobactérias e os valores de pH fecal antes e após a suplementação.

Resultados

Observou-se na população estudada o predomínio do sexo masculino (72%) e a idade média de 34 anos. O grupo suplementado apresentou um aumento significativo na quantidade de bifidobactérias ($p < 0,05$) e o pH fecal não foi alterado em nenhum dos grupos.

Conclusão

Verificou-se que a suplementação aumentou a quantidade de bifidobactérias, interferindo na composição da microbiota intestinal, e que não houve alteração do pH fecal.

Termos de indexação: bifidobactéria; microbiota; frutooligossacarídeos; neoplasias hematológicas.

¹ Centro de Pesquisas Oncológicas. Florianópolis, SC, Brasil.

² Universidade Federal de Santa Catarina, Centro de Ciências da Saúde, Programa de Pós-Graduação em Nutrição. Campus Universitário, Trindade, 88040-970, Florianópolis, SC, Brasil. Correspondência para/Correspondence to: R.L.M. FAGUNDES. E-mail: <remartin@ccs.ufsc.br>.

³ Universidade Federal de Santa Catarina, Centro de Ciências da Saúde, Curso de Graduação em Farmácia e Análises Clínicas, Departamento de Farmácia e Análises Clínicas. Florianópolis, SC, Brasil.

ABSTRACT

Objective

To verify the bifidogenic effect of fructooligosaccharides in patients with hematological neoplasia submitted to chemotherapy.

Methods

This is a clinical, randomized, double-blind study done in the Bone Marrow Transplant Unit of the Oncology Research Center of Florianópolis. It involved 25 patients divided into 2 groups who received 12g of fructooligosaccharides (n=14) for 15 days or placebo (maltodextrin) (n=11). The amount of bifidobacteria and the values of fecal pH before and after supplementation were investigated.

Results

Most of the studied population was male (72%) and the mean age was 34 years. The group that received supplementation presented a significant increase in the amount of bifidobacteria ($p < 0.05$) and fecal pH remained unchanged in both groups.

Conclusion

Supplementation increased the amount of bifidobacteria, interfering in the composition of the intestinal flora, but fecal pH was not affected.

Indexing terms: bifidogenic microbiota; fructooligosaccharide; hematologic neoplasms.

INTRODUÇÃO

O trato gastrointestinal (TGI) abriga uma flora de mais de 500 espécies de bactérias e sua população não está distribuída igualmente ao longo do sistema digestório. O cólon é o local que contém um complexo e dinâmico ecossistema microbiótico, com grande concentração de bactérias que chegam a atingir mais de 10^{11} a 10^{12} unidades formadoras de colônia por mililitro (UFC/mL)¹⁻⁴.

O gênero bifidobactéria é o maior grupo de bactérias no cólon, o qual constitui mais de 25% do total da população intestinal adulta e 95% em recém-nascidos. Promove diversos efeitos benéficos ao hospedeiro, tais como: fermentação de substratos, resultando na produção dos ácidos graxos de cadeia curta (AGCC); redução do pH, que exerce ação bactericida; diminuição dos níveis séricos de amônia pela fermentação de proteínas; participação na produção de vitaminas do complexo B e influência na resposta imune⁵⁻⁸.

As bifidobactérias possuem, ainda, a capacidade de exercer um efeito inibitório sobre o crescimento de outras espécies, o que leva a um menor risco de invasão e colonização por bactérias patogênicas para o organismo humano. Acredita-

-se que esse processo de inibição utilizado por essas bactérias se dê pela produção de ácidos, principalmente do acetato e do lactato⁹⁻¹¹.

O equilíbrio entre as espécies de bactérias residentes promove a estabilidade da população microbiana em condições normais. Entretanto, determinadas situações - como nas diarreias agudas, no tratamento antimicrobiano ou nas intervenções dietéticas restritivas - podem romper esse equilíbrio e permitir o crescimento excessivo das espécies com potencial patogênico, tais como o *clostridium difficile*, associado com colites pseudomembranosas¹²⁻¹⁴.

As neoplasias malignas hematológicas, que compreendem principalmente as leucemias, linfomas e mielomas, são caracterizadas por alterações no sistema imunológico que, em geral, são resultantes de uma combinação de fatores determinantes da própria doença, bem como do tratamento antineoplásico. A rigor, todos os componentes básicos da defesa do organismo podem ser afetados: a pele, as mucosas, a imunidade celular específica e inespecífica, bem como a imunidade humoral¹⁵.

A agressão à mucosa intestinal ocorre principalmente como consequência da terapia

antineoplásica, visto que as células normais se multiplicam de forma semelhante às tumorais. A rapidez do *turnover* das células da mucosa do trato digestório as torna especialmente vulneráveis à quimioterapia, resultando em mucosites, úlceras e diminuição da capacidade de absorção¹⁶.

O termo *prebiótico* foi introduzido por Gibson & Roberfroid² e definido como sendo um ingrediente alimentar não digerido, que resulta em benefício ao hospedeiro pela estimulação seletiva do crescimento e/ou ativação do metabolismo de uma ou de um número limitado de bactérias no cólon.

Os frutooligosacarídeos (FOS) ou oligofru-
toses são oligossacarídeos resistentes, isto é, carboidratos complexos de configuração molecular que os tornam resistentes à ação hidrolítica da enzima salivar e intestinal, atingindo intactos o cólon. O FOS é formado a partir da hidrólise da inulina pela enzima inulase e desempenha diversas funções fisiológicas no organismo, como a alteração do trânsito intestinal, promovendo: redução de metabólitos tóxicos; prevenção de câncer de cólon; redução do colesterol plasmático e da hipertrigliceridemia; melhora da biodisponibilidade de minerais, além de contribuir para o aumento da concentração das bifidobactérias no cólon¹⁷⁻²⁰.

Diante da importância da microbiota intestinal para a saúde humana e considerando a inexistência de estudos aplicados à população oncológica, justifica-se a realização deste trabalho, com o objetivo de verificar o efeito do FOS sobre a concentração de bifidobactérias em indivíduos com neoplasias hematológicas submetidos a tratamento quimioterápico.

MÉTODOS

Este é um estudo do tipo ensaio clínico randomizado, duplo cego, de natureza quantitativa prospectiva. Foi desenvolvido na Unidade de Transplante de Medula Óssea (TMO) do Centro de Pesquisas Oncológicas (CEPON), localizado no Hospital Governador Celso Ramos (HGCR) em

Florianópolis, SC, durante o período de julho a novembro de 2005.

Foram estudados 25 pacientes com neoplasias hematológicas, submetidos ao tratamento com quimioterapia, na dose e/ou tempo de infusão de efeito imuno e mielosupressivo intenso, com tempo de internação igual ou superior a 15 dias. Foram considerados como critérios de inclusão os pacientes que apresentaram os seguintes diagnósticos: leucemia mielóide aguda (LMA), leucemia linfóide aguda (LLA), linfoma de Hodgkin (LH), linfoma não Hodgkin (LNH), e pacientes que aceitaram alimentação por via oral.

O estudo foi submetido e aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa do CEPON, tendo sido obtido o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido de todos os participantes.

Os pacientes foram distribuídos aleatoriamente em dois grupos por sorteio, constituindo-se em "grupo controle" com 11 pacientes (G1), que receberam suplementação de placebo (maltodextrina), e "grupo suplementado" com 14 pacientes (G2), que receberam suplementação de FOS. A maltodextrina e o FOS foram doados devidamente embalados e identificados como A e B, sendo administrados diariamente por um período de 15 dias a partir do primeiro dia da quimioterapia (dia 1), da seguinte forma: 1 envelope de 6g diluídos em 100mL de água mineral, 2 vezes ao dia, totalizando 12g/dia, via oral. Foram coletados dados de sexo, diagnóstico e idade de todos os participantes do estudo.

Para o isolamento e a quantificação de bifidobactérias e do pH fecal, amostras de fezes foram coletadas na unidade de TMO, antes e após a suplementação, em sacos plásticos individuais com fecho hermético; tais amostras foram analisadas no Laboratório de Microbiologia Clínica do Departamento de Análises Clínicas da Universidade Federal de Santa Catarina (UFSC).

As verificações de pH das amostras foram realizadas na diluição 0,1mL, utilizando fitas de pH *Quimilabor*[®] (3 tipos de fitas com diferentes faixas de pH: 2.5-4.5 / 4.0-7.0 / 6.5-10.0)¹⁹.

A quantificação de bifidobactérias foi determinada de acordo com o protocolo estabelecido pelo Instituto de Tecnologia em Alimentos (ITAL) (Campinas, SP), publicado por Gibson & Wang¹³ e por Muñoa & Pares²¹, conforme descrito a seguir: as amostras fecais dos pacientes selecionados foram mantidas em ambiente anaeróbio por, no máximo, 8 horas até o momento da análise. O meio seletivo BIM-25: RCA (*Reinforced Clostridial agar*[®]) foi adicionado de alguns antibióticos, havendo sido utilizado um tampão fosfato para diluição e autoclavado a 121°C durante 15 minutos, e estocado em geladeira. Foram preparados frascos para as diluições decimais seriadas até 10⁻⁷. As placas corretamente identificadas com o nome do paciente e as respectivas diluições foram incubadas a 37°C durante 72 horas em jarra anaeróbia, tendo sido utilizado o sistema comercial de geração de atmosfera anaeróbia (*Anaerobac da Probac*[®]). Após o período de incubação, realizou-se a contagem das colônias de bifidobactérias, sendo que o resultado foi apresentado em escala logarítmica (log) de unidade formadora de colônia por mililitro de fezes (UFC/mL).

Foi observado o crescimento de, no máximo, quatro diferentes tipos de colônias nas placas, para todos os pacientes estudados (colônias brancas, cor-de-rosa claras, cor-de-rosa escuras e de cor púrpura), tendo sido feita a coloração de Gram para todos os tipos de colônias. A microscopia mostrou em todas elas a morfologia esperada e a característica das bifidobactérias, ou seja, a presença de bacilos Gram-positivos curtos, algumas vezes cocóides, arranjados isoladamente, aos pares, em cadeias e/ou com ramificações^{13,21}.

Para a análise estatística, os dados foram organizados e registrados no programa Excel[®] 2000 e inseridos no programa estatístico *Statistical Package for the Social Sciences* (SPSS), versão 10.0 para o Windows. Para análise das variáveis, foi utilizado o teste ANOVA multivariada de duas vias, considerando-se a interação dos grupos (controle e suplementado) e o tempo (inicial e final). Os dados também foram analisados pela diferença (final - inicial) entre as variáveis, utili-

zando-se o teste "t" - Student não pareado. Escolheu-se a análise pelas diferenças com vistas a reduzir a variabilidade individual da amostra. Verificou-se que a quantidade de bifidobactérias não apresentava distribuição normal e, neste caso, utilizou-se o teste não-paramétrico de Mann-Whitney.

As variáveis quantitativas, como idade, pH e bifidobactérias, foram apresentadas em média e acompanhadas do desvio-padrão (DP) na análise descritiva. Já as variáveis nominais, como diagnóstico e sexo, foram descritas em categorias de frequência a partir do aparecimento nos grupos descritos, utilizando-se o teste qui-quadrado para comparação das suas diferenças. Para todos os testes, adotou-se o nível de significância de 95% ($p < 0,05$).

RESULTADOS

De acordo com a caracterização da amostra, observa-se que, quanto à faixa etária (Tabela 1), as médias de idade são semelhantes nos grupos controle e suplementado, assim como a distribuição por sexo e por diagnóstico, sem diferença estatística. No entanto, quando se analisa a distribuição dos pacientes estudados quanto ao sexo, observa-se predomínio do sexo masculino, com 72%, contra 28% para o feminino. Quanto ao tipo de neoplasia, houve maior frequência dos casos de leucemias, representando 60%, enquanto a frequência dos linfomas foi de 40%.

Tabela 1. Distribuição de pacientes com neoplasias hematológicas, quanto ao sexo, idade e diagnóstico, em ensaio clínico. Florianópolis, 2005.

Variável	Grupo controle (n=11)	Grupo suplementado (n=14)
Sexo		
Masculino (n)	9	9
Feminino (n)	2	5
Idade (anos)*	34,45 DP 14,54 (18-60)	33,93 DP 12,28 (19-55)
Diagnóstico		
Leucemias	6	9
Linfomas	5	5

*Valores expressos em média e desvio-padrão (DP)

Quanto aos dados referentes à quantidade de bifidobactérias (Figura 1), em escala logarítmica (log) nos grupos estudados, verificou-se que houve diferença significativa entre os grupos em relação ao tempo e suplemento ($U=45,000$; $p=0,045$). O grupo suplementado apresentou crescimento do conteúdo de bifidobactérias no final do período (log 11,8 DP=1,5 para log 14,8 DP=1,3) enquanto

no grupo controle, houve uma redução do conteúdo de bifidobactérias (log 14,5 DP=1,7 para log 10,6 DP=1,1).

No que diz respeito ao pH fecal, não houve diferença significativa entre os grupos após uso do FOS. O pH manteve-se estável, em torno de 6,4, DP=0,6 e 5,8, DP=0,5 ($p=0,095$), nos grupos controle e suplementado, respectivamente (Figura 2), porém pode-se notar uma pequena redução do pH no grupo suplementado e uma discreta elevação no grupo controle.

DISCUSSÃO

Os indivíduos deste estudo estavam submetidos a diversas situações de estresse, como alteração do consumo alimentar devido à internação hospitalar, ação de drogas citotóxicas que compõem os protocolos de tratamento e seus efeitos colaterais, além da ação direta da doença de base, agravando ainda mais seu estado nutricional e alterando a microbiota bacteriana intestinal normal.

As neoplasias malignas hematológicas ocupam o quinto lugar na incidência de câncer, segundo dados do Instituto Nacional do Câncer (INCA), sendo que o tipo de neoplasia mais frequente é a leucemia, que representa, aproximadamente, 10,7% dos casos registrados no País, sendo predominante em indivíduos do sexo masculino.

Com relação à caracterização da amostra no presente trabalho, observa-se que a maioria dos pacientes é do sexo masculino, apresentando perfil semelhante aos dados oficiais e encontrados por Ellis et al.²². O mesmo ocorreu em relação à idade e ao tipo de neoplasia, visto que a idade média observada foi de adultos jovens com predomínio de portadores de leucemias (60%).

Ao analisar o conteúdo de bifidobactérias na população deste estudo, observou-se efeito positivo do uso do prebiótico FOS no grupo suplementado, no qual houve um aumento significativo do conteúdo de bifidobactéria. No estudo de

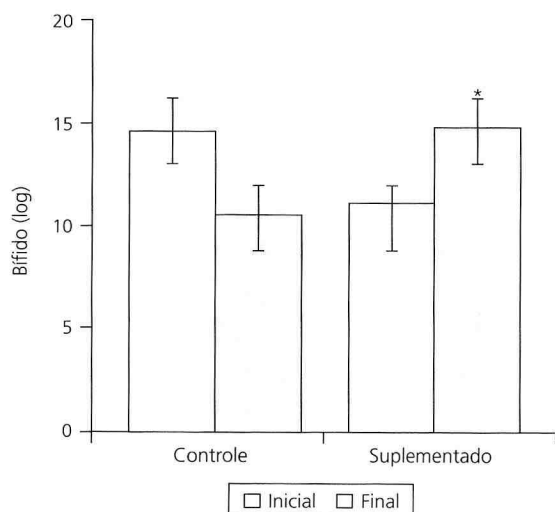


Figura 1. Quantidade (média e desvio-padrão) de bifidobactérias em log, em ensaio clínico de pacientes com neoplasias hematológicas, e suas diferenças na interação entre grupo e tempo. Florianópolis, 2005.

Legenda: Dados representados pela média e desvio-padrão; * $p<0,05$.

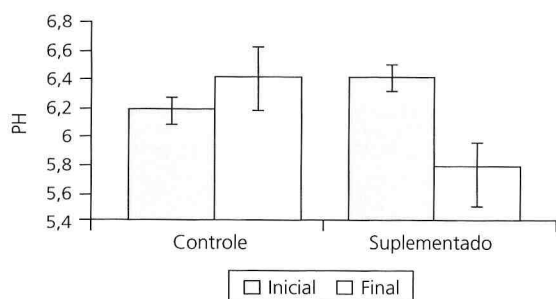


Figura 2. Valores de pH em ensaio clínico de pacientes com neoplasias hematológicas e a suas diferenças na interação entre grupo e tempo de estudo. Florianópolis, 2005.

Legenda: dados representados pela média e desvio-padrão; $p=0,095$.

Gibson & Roberfroid², 8 indivíduos saudáveis receberam 15g de FOS por um período de 15 dias; verificou-se que a suplementação de FOS nesses indivíduos saudáveis promoveu o aumento significativo das bifidobactérias, enquanto os bacteróides, fusobactérias e clostrídio foram reduzidos, sugerindo que a dieta pode alterar a microbiota colônica.

O trabalho desenvolvido por Bouhnik et al.²³, utilizando 10g diárias de transgalactooligossacarídeo (prebiótico similar ao FOS) em indivíduos saudáveis e em amostra *in vitro*, mostrou o aumento do número de bifidobactérias em ambas as situações. Já Kleessen et al.²⁴ observaram que doses gradativas, a partir de 20g de inulina até 40g por 19 dias, em mulheres idosas, aumentaram significativamente de 7,9 para 9,2 \log_{10} g a quantidade de bifidobactérias fecais, com diminuição de enterococcus e enterobactérias.

Neste trabalho, quando se avaliaram os valores de pH na população estudada, verificou-se que não houve diferença estatisticamente significativa entre os grupos ($p=0,095$). De acordo com a literatura, a fermentação resulta em diminuição do pH colônico; baixos valores de pH impedem o crescimento de certas espécies de bactérias patogênicas enquanto favorecem o crescimento das espécies benéficas²⁵.

Entretanto, o resultado encontrado no presente trabalho sugere que a suplementação do FOS pode ter favorecido o crescimento somente de algumas espécies de bifidobactérias nesta população. Essa hipótese foi testada por Garro et al.²⁶, que verificaram a influência do pH na atividade das bifidobactérias. Foi avaliado o crescimento da bifidobactéria da espécie *longum* em um estudo *in vitro* com o consumo de rafinose (prebiótico similar ao FOS). Este trabalho mostrou que nos pHs 6,0; 5,5 e 5,0 o substrato foi completamente consumido. Já em pH 4,5 o crescimento foi menor.

Cumpra salientar que, em outro trabalho realizado por Kleessen et al.²⁴ para avaliar o efeito da suplementação de inulina e lactose em idosos,

não foram observadas alterações no pH fecal, que permaneceu em valores constantes entre 7,3, DP= 0,6 e 7,5, DP= 0,6. Segundo esses autores, para que o metabolismo e o conteúdo intestinal possam ser analisados nas fezes, fatores que ocorrem no cólon, tais como a mobilidade intestinal, o consumo total de fibra ingerida na dieta, as secreções intestinais, como a produção de ácidos graxos de cadeia curta, e a duração da intervenção dietética deverão ser considerados. Nesse sentido, o pH fecal pode não refletir com exatidão o pH no cólon.

Concluiu-se, portanto, que a suplementação do prebiótico frutooligossacarídeo (FOS) foi capaz de aumentar a quantidade de bifidobactérias e não promoveu a diminuição do pH fecal.

AGRADECIMENTOS

Ao Programa de Pós-graduação em Nutrição da Universidade Federal de Santa Catarina, ao Departamento de Análises Clínicas/UFSC e ao Centro de Pesquisas Oncológicas.

COLABORADORES

T. BÚRIGO participou na concepção e desenho da pesquisa, coleta de dados, análise e interpretação dos dados e redação do trabalho. R.L.M. FAGUNDES orientou a concepção e o desenho metodológico, a análise e a interpretação dos dados e fez a revisão final do manuscrito. E.B.S.M. TRINDADE colaborou na análise, interpretação dos dados e redação do manuscrito. H.C.F.F. VASCONCELOS responsável pelas análises microbiológicas de pH e determinação de bifidobactérias.

REFERÊNCIAS

1. Bourlioux P, Koletzko B, Guarner F, Braesco V. The intestine and its microflora are partners for the protection of the host: report on the Danone Symposium "The intelligent intestine", held in Paris. *Am J Clin Nutr.* 2003; 78: 675-83.

2. Gibson GR, Roberfroid MB. Dietary modulation of human colonic microbiota: introducing the concept of the prebiotics. *J Nutr.* 1995; 125: 1401-12.
3. Berg R. The indigenous gastrointestinal microflora. *Trends Microbiol.* 1996; 4(11):430-5.
4. Bengmark S. Ecological control of the gastrointestinal tract. The role of probiotic flora. *Gut.* 1998; 42:2-7.
5. Blaut, M. Relationship of probiotics and food to intestinal microflora. *Eur J Nutr.* 2002; 41(Suppl 1):11-6.
6. Bengmark S. Immunonutrition: role of biosurfactants fiber and probiotic bacteria. *Nutrition.* 1998; 14(7/8):585-94.
7. Guarner F. El colon como órgano: hábitat de flora bacteriana. *Nutr Hosp.* 2002; (Suppl 2):2-7.
8. Peris GP, Lesmes B, Cuerda Compes CM, Álvarez C. Metabolismo colônico de la fibra. *Nutr Hosp.* 2002; 17:11-6.
9. Leahy SC, Higgins DG, Fitzgerald, Sinderen D van. A review: getting better with bifidobacterium. *J Appl Microbiol.* 2005; 98:1303-15.
10. Ishibashi N, Yaeshima T, Hayasawa H. Bifidobacteria: their significance in human intestinal health. *Mal J Nutr.* 1997; 3:149-59.
11. Guarner F, Malagelada JR. Gut flora in health and disease. *The Lancet.* 2003; 361(8):512-9.
12. Hopkins MJ, MacFarlane GT. Nondigestible oligosaccharides enhance bacterial colonization resistance against *Clostridium difficile in vitro*. *Appl Env Microbiol.* 2003; 69(4):1920-7.
13. Gibson GR, Wang X. Regulatory effects of bifidobacteria on the growth of the colonic bacteria. *J Appl Bacteriol.* 1994; 77(4):412-20.
14. Gibson GR. Dietary modulation of the human gut microflora using the prebiotics oligofructose and inulin. *J Nutr.* 1999; 129:1438-41s.
15. Nucci M. Infecções no paciente com neoplasia hematológica: diagnóstico, tratamento e prevenção. In: Zago MA, Falcão RP, Pasquini R. *Hematologia: fundamentos e prática.* São Paulo: Atheneu; 2001. cap.44:419-29.
16. Daly JM, Hoffman K, Lieberman M, Leon P, Redmond HP, Shou J, et al. Nutritional support in the cancer patient. *JPEN.* 1990; 14(5):244-8s.
17. Watzl B, Girrbacch S, Roller M. Inulin, oligofructose and immunomodulation. *Br J Nutr.* 2005; 93(Suppl 1): 49-55.
18. Cummings JH, Macfarlane GT, Englist HN. Prebiotics digestion and fermentation. *Am J Clin Nutr.* 2001; 73(Suppl):415-20.
19. Bengmark S, Lorenzo AG, Culebras MJ. Use of pro, pre and symbiotics in the ICU-future options. *Nutr Hosp.* 2001; 16(6):239-56.
20. Cummings JH, MacFarlane GT. Gastrointestinal effects of prebiotics. *Br J Nutr.* 2002; 87(Suppl 2):145-51.
21. Muñoa FJ, Pares R. Selective medium for isolation and enumeration of bifidobacterium spp. *Appl Envl Microbiol.* 1988; 54(7):1715-8.
22. Ellis M, Zwaan F, Hedström U, Poynton C, Kristensen J, Jumaa P, et al. Recombinant human interleukin 11 and bacterial infection in patient with haematological malignant disease undergoing chemotherapy: a double-blind placebo-controlled randomized trial. *Lancet.* 2003; 361(25):275-80.
23. Bouhnik Y, Flourié B, Abensour DA, Pochart P, Gramet G, Durand M, et al. Administration transgalacto-oligosaccharides increases fecal bifidobactéria and modifies colonic fermentation metabolism in healthy humans. *J Nutr.* 1997; 127: 444-8.
24. Kleessen B, Sykura B, Zunfit HJ, Blaut M. Effect of inulin and lactose on fecal microflora, microbial activity, and bowel habit in elderly constipated persons. *Am J Clin Nutr.* 1997; 65:1397-02.
25. Gibson GR. Fiber and effect on prebiotics (The prebiotic concept). *Clin Nutr Suppl.* 2004; 1:25-31.
26. Garro MS, Aguirre L, Giori GS. Biological activity of bifidobacterium longum in response to environmental pH. *Appl Microbiol Biotechnol.* 2005; (7):92-7.

Recebido em: 27/4/2006

Versão final reapresentada em: 20/7/2007

Aprovado em: 21/8/2007

Cuidados oferecidos pelas creches: percepções de mães e educadoras¹

How mothers and educators perceive the care provided by daycare centers

Cláudia Maria BÓGUS²

Maria Cezira Fantini NOGUEIRA-MARTINS³

Denise Ely Belloto de MORAES⁴

José Augusto de Aguiar Carrazedo TADDEI⁴

RESUMO

Objetivos

Este estudo teve como objetivos: a) conhecer as percepções de mães de crianças de zero a dois anos sobre os cuidados desenvolvidos pelas creches freqüentadas por seus filhos; b) conhecer as percepções das educadoras sobre o seu papel nos cuidados oferecidos às crianças e suas famílias.

Métodos

Foi utilizada a abordagem qualitativa de pesquisa, com aplicação da técnica do grupo focal. Foram realizados, em creches da Prefeitura do Município de São Paulo, cinco grupos focais com mães e dois com educadoras.

Resultados

No material obtido com as mães, foram identificados três eixos temáticos: relações da família com a creche; cuidados prestados à criança pela creche; creche enquanto política pública. Nos grupos das educadoras, os eixos foram: dificuldades dentro das rotinas de trabalho; relação educadora-família; relações com a coordenação da creche; inserção e capacitação profissional.

Conclusão

As mães, por se considerarem privilegiadas em terem acesso às creches, apresentam baixa exigência com relação aos cuidados prestados. O que mais valorizam são os aspectos relacionados com alimentação, higiene e administração de medicamentos. Quanto às educadoras, há grandes limitações quanto às suas condições de trabalho, principalmente no que diz respeito ao pequeno número de profissionais. A relação educadora-família é ambígua: as educadoras ora consideram as mães omissas e irresponsáveis ora as consideram carentes e necessitadas de ajuda. São recomendadas futuras pesquisas sobre dois temas: a relação entre as creches e os serviços de saúde e as condições de trabalho das educadoras.

Termos de indexação: creches; educação infantil; hábitos alimentares; orientação infantil; política social.

¹ Artigo resultante de parte do Projeto "Ações de segurança e educação alimentar em creches públicas e filantrópicas no município de São Paulo". Processo CNPq: 502930/2003-9.

² Universidade de São Paulo, Faculdade de Saúde Pública, Departamento de Prática de Saúde Pública. São Paulo, SP, Brasil.

³ Instituto de Saúde, Núcleo de Práticas de Saúde. R. Santo Antonio, 590, 3º andar, Bela Vista, 01314-000, São Paulo, SP, Brasil. Correspondência para/Correspondence to: M.C.F. NOGUEIRA-MARTINS. E-mail: <mcezira@yahoo.com.br>.

⁴ Universidade Federal de São Paulo, Departamento de Pediatria, Disciplina de Nutrologia. São Paulo, SP, Brasil.

ABSTRACT

Objective

The objectives of this study were to (a) know how mothers of infants (0 to 2 years) perceived the care provided to their children by daycare centers and (b) know how educators perceived their roles in the care provided to infants and their families.

Methods

The quantitative approach to research was used together with the focus group technique. Five focus groups were conducted with mothers and two with educators from public daycare centers of the municipality of São Paulo.

Results

Three themes were identified in the material collected from the mothers: family relationship with the daycare center, care provided to the infant by the daycare center and the public policy on daycare. Among educators, the themes were: difficulties in the work routine, relationship with the infant's family, relationship with the coordinators of the daycare facility, professional training and starting a career.

Conclusion

Since the mothers considered themselves privileged to be able to leave their infants in a free-of-charge daycare facility, they were not very demanding of the quality of care provided to their infants. What they value the most are the aspects associated with feeding, hygiene and administration of medications. Regarding the educators, there are many limitations in their working conditions, especially regarding the shortage of educators. The relationship between the educator and the family is ambiguous: sometimes the educators consider the mothers to be careless and irresponsible and sometimes longing for attention and help. Two issues deserve to be investigated in future researches: the relationship between the daycare centers and the health services and the working conditions of the educators.

Indexing terms: child day care centers; child rearing; food habits; child guidance; public policy.

INTRODUÇÃO

As primeiras instituições brasileiras voltadas para o atendimento de crianças entre zero e dois anos de idade datam do século XIX e tinham como objetivo cuidar dos filhos de mães solteiras das camadas sociais mais carentes. Posteriormente, como conseqüência da pressão dos trabalhadores urbanos, surgiram as creches, com o objetivo de atender à necessidade das mães de trabalharem na indústria. A partir de então, as creches passaram a ser vistas como complementação salarial e direito dos trabalhadores. Nas décadas de 1970 e 1980, houve uma intensificação da mobilização da sociedade civil no sentido de buscar a expansão do número de creches, com apoio do movimento feminista e dos movimentos populares dos bairros¹.

Gradativamente, a creche vem se modificando, no sentido de se transformar em proposta

de política pública nos setores de educação, nutrição e saúde²⁻⁴.

De acordo com a Lei de Diretrizes e Bases da Educação Nacional, de 1996, as creches e pré-escolas têm como finalidade o atendimento em educação infantil, no que diz respeito ao desenvolvimento intelectual, social e emocional. O Referencial Curricular Nacional para a Educação Infantil⁵ destaca que os cuidados essenciais associados à sobrevivência e ao desenvolvimento da identidade da criança devem ser contemplados pelas instituições de educação infantil.

A rede de creches da Prefeitura Municipal de São Paulo (PMSP) foi criada na década de 1960 e foi vinculada, até recentemente, à Secretaria Municipal da Assistência Social, antes de passar à responsabilidade da Secretaria Municipal da Educação (SME), em conformidade com a Lei de Diretrizes e Bases da Educação Nacional⁶, que estabelece que as instituições de educação infantil

MÉTODOS

pertencem aos sistemas municipais de ensino, sendo mantidas pelo poder público ou pela iniciativa privada. Essa legislação também estabelece novos referenciais para a qualificação do educador, como a exigência de curso superior⁷.

As creches, em associação com os programas de suplementação alimentar, são os principais instrumentos de política pública voltados para a promoção da segurança alimentar e nutricional para a população urbana de lactentes e pré-escolares de famílias de baixa renda. Assim, a creche deve ser uma instituição que desenvolve processos educativos, que oferece alimentação equilibrada - quantitativa e qualitativamente - e segura do ponto de vista sanitário; além disso, deve também proporcionar educação alimentar e nutricional às crianças e suas famílias^{8,9}.

A mãe que não tem disponibilidade para cuidar do seu filho, por falta de renda ou por trabalhar fora de casa, transfere os cuidados tomados com a criança pequena, com relação à saúde e à educação, para os profissionais da creche. Portanto, o papel da creche é fundamental para amenizar as situações de insegurança alimentar e promover o desenvolvimento infantil¹⁰.

O cuidado pode ser considerado a essência da saúde, pois é uma necessidade para a sobrevivência e o desenvolvimento humano⁸. Na creche, os cuidados prestados à criança de zero a dois anos de idade referem-se à higiene, à alimentação, ao desenvolvimento, às atividades lúdicas e à saúde, independentemente da qualidade do cuidado que ela possa receber em casa e das outras pessoas responsáveis por ela.

Este estudo objetiva conhecer as percepções de mães de crianças de zero a dois anos de creches da PMSP (administração direta e conveniadas)⁽⁵⁾ a respeito dos cuidados desenvolvidos pela creche que seus filhos freqüentavam, e as percepções das educadoras, a respeito de seu papel nos cuidados oferecidos pela creche às crianças e suas famílias.

Foi utilizada a abordagem qualitativa de pesquisa, com aplicação da técnica do grupo focal. Foram observadas as principais recomendações com relação a essa técnica, que são: o grupo deve ser composto, preferencialmente, por, no mínimo, seis e, no máximo, quinze pessoas; o moderador deve propor as questões aos participantes, mantendo o foco da discussão, realizando sínteses e retomando o assunto, em eventuais desvios¹¹; o observador deve ter a função de, após a realização do grupo, complementar o relato dos acontecimentos^{12,13}; a amostra deve ser intencional, isto é, composta pelos indivíduos mais adequados quanto à possibilidade de fornecerem as informações úteis para a pesquisa¹¹.

Foram estudadas cinco creches: duas de administração direta da PMSP e três conveniadas com entidades filantrópicas. Foram realizados cinco grupos focais com as mães das crianças de zero a dois anos de idade, sendo um grupo em cada creche. Esses encontros aconteceram nas próprias creches, no horário da entrada das crianças.

Com as educadoras, foram realizados dois grupos focais, fora do horário e do local de trabalho. As educadoras foram distribuídas pelos dois grupos, mesclando os profissionais das cinco creches.

Em todos os grupos focais houve a participação de uma moderadora e de uma observadora. As reuniões foram gravadas e transcritas posteriormente. O material obtido foi submetido à análise temática, que procura obter os núcleos de sentido, ou seja, os temas mais significativos abordados nas reuniões¹³.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

Os grupos focais com as mães

Os temas surgidos nos grupos com as mães foram agrupados em três grandes eixos: relações

⁵ Os convênios consistem em relações de complementaridade, cooperação e articulação da Rede Pública e Privada de serviços e de co-responsabilidade entre o poder municipal e a sociedade civil para a operacionalização da Política Pública da Educação no atendimento da demanda de Educação Infantil no Município de São Paulo (0 a 6 anos de idade).

da família com a creche e seus profissionais; cuidados prestados à criança pela creche; creche enquanto política pública.

Relações da família com a creche e seus profissionais

O período de adaptação caracteriza-se pela transição do cuidador primário para o cuidador secundário¹⁴. Como, para os pais, não é fácil deixar seus filhos com pessoas que ainda não conhecem bem¹⁵, quando encontram apoio e orientação por parte da creche, conseguem superar ou minimizar as dificuldades:

Elas [educadoras] me ajudaram bastante, porque eu chorava e falava para elas 'mas ela está sofrendo muito' e elas [diziam] 'não, mãe, ela tem que aprender, ela vai aprender a esperar' [...].

Contribuem para o sucesso do período de adaptação a atitude dos profissionais da creche e o contato com outros pais que têm ou tiveram crianças na instituição. Um aspecto fundamental para a construção da confiança da família na creche é o acesso ao espaço interno da creche e pré-escola; assim, os familiares podem observar de perto a instituição em que o filho vai permanecer durante o dia, conhecer os colegas de classe, conversar com o educador responsável e ver o local onde as refeições são preparadas e servidas¹⁵.

Eu vim conhecer, gostei do ambiente, limpeza, pessoas, cuidado. Eu preferia estar cuidando. Se eu pudesse cuidar, eu cuidaria. Nada como a mãe do lado [...] [mas] agora, ela tem as crianças da mesma idade e tal [...].

De uma forma geral, para os pais, a creche continua sendo um lugar seguro, que fornece o suprimento das necessidades básicas; a relação entre creche e família baseia-se na necessidade dos serviços oferecidos pela instituição¹⁶. Porém, muitos pais têm pouco contato com os profissionais da creche; como consequência, são poucas as informações recebidas sobre seus filhos.

O horário de entrar é até às oito horas; tem o horário das três até às cinco para sair, acho que até as seis horas [as crianças] saem ainda, só sei isso.

Entre as mães, predomina a idéia de que elas é que são as responsáveis pela iniciativa quanto à comunicação com a creche; essa atitude, segundo elas, estaria ligada ao interesse pela criança. Também é comum a idéia, por parte das mães, de que não devem perguntar muito, pois podem incomodar as pessoas que estão trabalhando.

A mãe é que tem que correr atrás, porque são muitas crianças [...] então não dá para [a educadora] ficar conversando com a mãe, talvez um dia ela faça uma reunião.

Maranhão & Silva¹⁴ pontuam que o cuidado e a educação de crianças menores de seis anos requerem comunicação diária entre o educador infantil e a família, de tal forma que seja possível identificar necessidades, saber como atendê-las, combinar determinados cuidados e também a forma de oferecê-los. As autoras alertam para o fato de que conflitos não resolvidos entre as famílias e a equipe da creche podem levar à demora na identificação e/ou no atendimento das necessidades da criança, conduzindo, inclusive, ao agravamento de seu estado de saúde ou a alterações no seu processo de desenvolvimento. A esse respeito, as mães referem que, no caso das crianças menores, há maior comunicação com a mãe, com mais informações e notícias sobre os filhos.

No Berçário I, a gente ficava sabendo mais do nosso filho. Agora, passando para o II, a gente sabe menos. Então, para a gente saber, tem que perguntar.

Quanto à comunicação creche-família, a maneira tradicional (reuniões, bilhetes, recados, circulares) tem se revelado insuficiente para manter um contato freqüente com os pais. O que se observa nas creches estudadas é a forma tradicional de comunicação. Um dos recursos utilizados é o mural de avisos, no qual são expostos comu-

nicados sobre quando não vai haver expediente, quando chega o leite, quando há reunião. Essa forma de comunicação, por ser estática, apresenta problemas. Muitas vezes, as mães não chegam a ler os avisos.

Tem mãe que chega na hora e não vê [o mural]. Aconteceu na semana passada, no dia de fechamento [da creche], um monte de mãe que trouxe a criança para a creche.

Outra forma de comunicação são as reuniões da creche com as famílias. A dinâmica das reuniões deveria ocorrer de forma participativa, em círculo, com direito à palavra e emissão de opinião(ões), reforçando a co-participação e a co-responsabilidade¹⁶. Nos grupos focais, as mães relataram que as reuniões são esporádicas e que, em geral, servem para atender às demandas da creche em relação às famílias.

Eles falam sobre o piolho, [falam] para observar as unhas da criança (...) para observar a bolsa de roupas. Pedem para dar em casa comida para criança, para a criança não ter dificuldade aqui. Pedem para a criança não faltar [...].

Conforme Bhering & De Nez¹⁷, pais e creche só mantêm uma relação mais aberta e um contato mais direto quando algo diferente acontece com a criança ou quando é estritamente necessário ou, ainda, quando a creche não consegue, sozinha, resolver problemas relacionados à criança (geralmente problemas de saúde e comportamento).

A minha [filha] foi picada por uma abelha, e me falaram. Ela caiu e ficou um inchaço e eles também me falaram.

Bhering & De Nez¹⁷ recomendam que, para favorecer a comunicação creche-família, haja oportunidades de contato entre todos os envolvidos (profissionais-educadores-família), para uma compreensão maior sobre os procedimentos adequados para promover o desenvolvimento saudável das crianças.

Cuidados prestados pela creche às crianças

De forma geral, entre todos os tipos de cuidados a serem prestados pelas creches, os mais valorizados pelas mães são a administração de medicamentos e a alimentação, provavelmente porque são aqueles considerados indispensáveis para a garantia da sobrevivência e bem-estar das crianças.

A orientação que predomina nas creches estudadas é a de não oferecer medicamentos às crianças sem prescrição médica por escrito, apesar de todas solicitarem que as mães, no momento da matrícula das crianças, preencham um formulário indicando e autorizando a administração de algum analgésico e antifebril, para situações de emergência. Quando as crianças apresentam febre no meio do dia, as mães são chamadas pela creche para levá-las para casa ou para algum serviço de saúde. E, enquanto a criança não dispuser de prescrição médica, ela não poderá voltar a freqüentar a instituição. Apesar da aparente compreensão da conduta adotada pelas creches e seus dirigentes, as mães reclamam da rigidez dessa norma porque, às vezes, não podem sair do trabalho para atender ao chamado da creche.

Depende do que é que a criança tem; se é uma coisa que passa para a outra [criança], aí não pode trazer.

Eu tenho que pegar licença médica para ficar com ele no quarto lá em casa, para não descontar no trabalho.

Vale ressaltar que, somente em duas das creches estudadas, as mães referiram que foram explicitamente orientadas a matricularem seus filhos em serviços de saúde públicos ou filantrópicos para realizarem o acompanhamento das crianças. E dessas, em apenas uma houve menção a encaminhamentos providenciados pelos profissionais da creche para tratamentos específicos, necessitados pelas crianças. Conforme Santos & Quirino¹⁸, é fundamental que as instituições de educação infantil estejam articuladas com serviços

de atendimento de saúde, ambulatorial e hospitalar, para que a assistência à saúde da criança possa ser garantida e também para que as ações de saúde decorrentes dos diagnósticos possam ser viabilizadas.

Eles dão até encaminhamento. Aconteceu com a minha [filha], ela está com problema no dente, eles deram encaminhamento e, através deste encaminhamento, eu consegui dentista no posto [...] eu estou fazendo o tratamento dela de graça e já encaixei as outras filhas minhas.

A adequada administração dos medicamentos prescritos às crianças aparece como uma preocupação das mães. De forma geral, elas se mostram confiantes de que as orientações médicas são seguidas, mas aparecem algumas manifestações que indicam que, em algumas situações, as instituições estabelecem os horários para a administração dos remédios de acordo com o mais conveniente para a sua rotina, não respeitando a conduta já adotada em casa. Aqui também surgem alguns problemas decorrentes da rigidez e inflexibilidade das normas: é papel do setor de enfermagem a administração dos medicamentos e, em algumas instituições, as mães manifestaram dúvidas quanto aos procedimentos adotados na ausência do profissional responsável. Da mesma forma, houve relatos de que a creche solicita que a mãe compareça à instituição para a administração do remédio, o que, para elas, é incorreto, porque elas não têm como se ausentar do trabalho e também porque entendem que essa é uma das atribuições das creches.

Meu filho ficou muito doente e o rapaz da tarde estava de férias e não tinha quem desse o remédio para ele; se eu trabalho, é porque eu não tenho condições de vir aqui. Ele ficou sem tomar o medicamento.

As infecções do aparelho respiratório são os agravos que mais acometem as crianças no primeiro e segundo anos de vida, podendo ocorrer de cinco a oito episódios por ano. O ambiente coletivo e o convívio muito próximo entre crianças e profissionais podem facilitar a transmissão de

doenças infecto-contagiosas, sendo as infecções respiratórias as mais comuns nas creches¹⁸. Decorrente desse quadro, uma queixa importante refere-se à questão da necessidade de inalação, decorrente dos problemas respiratórios muito comuns nessa faixa etária. A recomendação médica é a de realizar vários procedimentos ao longo do dia; como a creche não tem disponibilidade para fazer isso, é realizado um número menor de procedimentos, o que, conforme entendimento das mães, prejudica as crianças. Algumas creches nem oferecem esse serviço, o que é contrário a recomendações de que realizar inalações na creche constitui procedimento adequado, desde que seguindo prescrição médica¹⁹.

Inalação, o meu [filho] precisou tomar, e eu tive que estar dando, porque eles não dão aqui.

Com relação à alimentação, deve-se considerar que, nessa faixa etária, ocorrem importantes mudanças de padrões alimentares, isto é, há a passagem da amamentação exclusiva para a introdução gradual de diferentes alimentos, líquidos, pastosos e sólidos. É desejável que as condutas e procedimentos de casa e da creche sejam semelhantes, para facilitar a aquisição dos novos hábitos alimentares pelas crianças.

As mães valorizam o respeito aos horários das refeições, durante a permanência das crianças na instituição, embora a maior parte afirme não seguir com tanta rigidez a mesma rotina durante os finais de semana.

As mães consideram adequadas e de boa qualidade as refeições fornecidas nas creches. Os relatos indicam que poucas têm conhecimento preciso sobre toda a rotina quanto à alimentação das crianças, bem como sobre o que é oferecido a elas. Os grupos alegam que essas informações estão disponíveis em todas as creches, mas que o acesso depende da demanda de cada mãe.

Eu coloquei na creche porque eu tinha uma pessoa que cuidava dela, mas essa pessoa deixou [a filha] sem comer [...] então eu preferi a creche, que tem horário de comer bonitinho.

Poucas mães referem ter obtido alguma orientação nas consultas pediátricas (talvez porque não seja possível afirmar que as crianças têm, de fato, acompanhamento médico freqüente; aparentemente as consultas são decorrentes de problemas de saúde agudos).

Com relação à amamentação e ao processo de introdução de alimentos, pelo qual grande parte das crianças passa quando ingressa na creche, os relatos indicam que não há incentivo para a manutenção do aleitamento materno e nem orientação para essa fase de transição. Houve poucas falas mostrando que, se desejar, a mãe pode ir à creche amamentar seu filho, desde que isso não interfira na rotina da instituição. A tendência predominante é de introdução de outros alimentos líquidos ou pastosos, quando a criança ingressa na creche, caso ainda não esteja fazendo uso dos mesmos.

Eu conversava com elas [educadoras], combinava o horário que eu vinha [amamentar], para não interferir na programação deles: na hora que dava comida, na hora que estava dormindo, na hora de tomar banho.

Quando ele veio para cá, eu tinha habituado ele a mamar só de noite, que eu já tinha voltado a trabalhar. Ele já comia, comia de tudo.

Desde quando eu pensei em colocar na creche já comecei a dar mamadeira para ela, para ela poder acostumar. Porque não adianta você pensar em colocar na creche, se você só está dando o peito, a criança chega aqui e não come nada.

É possível supor que a representação e a expectativa de parte das famílias com relação às creches, reflete o histórico da criação desse tipo de instituição como um serviço filantrópico do qual se espera caridade, sendo, assim, um mal necessário, ao qual se recorre em situações de necessidade social extrema. Outras famílias podem ter a expectativa de um serviço semelhante à pré-escola, isto é, com objetivo de promover desenvolvimento e cuidado. Esses dois tipos de con-

cepção também existem no que diz respeito às equipes das creches: alguns serviços possuem projeto consolidado de educação e de cuidados; outros pensam a creche como um local de guarda das crianças, na ausência dos responsáveis para o cuidado cotidiano¹⁴.

Creche enquanto política pública

A visão assistencialista e de amparo aos carentes no atendimento de crianças de zero a seis anos, que vigorou durante muitos anos, ainda persiste na compreensão apresentada por familiares a respeito das instituições e dos serviços prestados.

Em geral, as mães mostram-se bastante satisfeitas com as creches, mas reconhecem que o número de funcionários é pequeno.

O pessoal daqui [da creche] é muito gente boa.

[...] eu acho que a creche está passando por uma situação complicada, de falta de funcionários [...].

Quando solicitadas a comentarem o papel do governo quanto ao atendimento para a faixa etária de zero a dois anos, prevaleceu o sentimento de que são privilegiadas pela possibilidade de usufruírem desse serviço, principalmente porque reconhecem que o número de instituições é muito pequeno frente à demanda e pensam que é importante ampliá-lo.

Eu acho que deveria ter mais creche, porque só aqui nessa creche tem mais de não sei quantas crianças na fila, para poder entrar. Então, você tem uma creche aqui e outra lá no fim do mundo [...].

Apenas de forma muito tímida aparecem críticas quanto a essa postura mas, geralmente, a crítica é dirigida aos profissionais e não há clareza de que isso tem a ver com uma política pública que não é priorizada.

Acho que [é preciso] tirar aquela coisa de que elas estão fazendo um favor para a

gente. Acho que é um direito que a gente tem [...] então não é nenhum favor, a gente que está fazendo um favor de elas terem um emprego.

Além da demanda pelo aumento do número de instituições para o atendimento de mais crianças, as mães também percebem a premência de mais recursos para o funcionamento das creches, para suprir algumas de suas necessidades, geralmente, relacionadas com a precariedade de outras políticas públicas.

[...] tem gente que mora em quartinho e não tem o que comer. Eu acho que o governo tinha que dar, pelo menos, uma cesta para as mães que não têm condições.

Os grupos com as educadoras

Os dados obtidos junto aos grupos de educadoras permitiram identificar três eixos: relação educadora-rotina de trabalho; relação educadora-família; relação educadora-instituição.

A relação educadora-rotina de trabalho

As educadoras, ao descreverem suas atividades, mostram a grande carga de trabalho correspondente à sua função. Nas creches de administração direta, trabalham em dois períodos (portanto, cada turma tem uma educadora pela manhã e uma pela tarde); no caso das creches conveniadas, trabalham em período integral com a mesma turma.

Pesquisa realizada por Veríssimo & Fonseca⁸ mostrou que, entre as atividades mais difíceis para as educadoras de creches, estão: a recusa da criança em permanecer na creche, no horário da chegada, a recusa em se alimentar e o choro. Nos grupos focais, as atividades consideradas mais difíceis foram: a hora das refeições, a hora da troca de fraldas e de roupa e também o choro. A hora das refeições é considerada particularmente difícil.

Eu acho [que a atividade mais difícil] é a hora do jantar, porque os maiorzinhos já comem sozinhos e aí é complicado, porque um quer colocar a colher no prato do outro, quer colocar a mão dentro da sopa [...] e eles tomam banho com a sopa, é uma beleza [...].

Tem uns que não querem que a gente dê a comida, eles fazem a maior sujeira, mas eles querem comer sozinhos, então a gente deixa, mas sempre tem uns que a gente tem que dar, não tem como, que não vai sozinho [...].

No momento das refeições, as educadoras referem preocupação com as crianças mais desfavorecidas quanto às condições socioeconômicas.

Eu me preocupo muito porque eu quero que eles comam [...] então, geralmente, eu dou na boca para me assegurar de que eles vão comer [...] podem falar, 'não, mas eles têm que comer sozinhos para o desenvolvimento da criança' mas [...] eu não sei se ele vai jantar quando chegar na casa dele.

Ferreira et al.²⁰ ressaltam que o papel do educador é essencial na formação das boas práticas alimentares das crianças. Pontuam que o educador deverá acompanhar as refeições, respeitar o ritmo de cada criança, proporcionar sua crescente autonomia na hora da alimentação, não fazendo promessas ou ameaças para que a criança se alimente.

Os momentos das refeições na creche são considerados como atividades pedagógicas de grande valor no aprendizado infantil²⁰.

Porém, nos grupos focais, as educadoras colocam as dificuldades em desenvolver a atividade educativa com relação à alimentação, por haver um grande número de crianças para serem alimentadas.

Quando a gente começou a fazer esse trabalho de estimulação, a gente pegava uma colher e uma para a criança, porque é impossível você conseguir dar jantar para vinte e quatro crianças [...].

Em algumas creches, as educadoras contam com o auxílio de outros funcionários na hora da alimentação.

Eu fico no Berçário I [...] tanto na janta, como no almoço, as quatro [duas educadoras, coordenadora pedagógica e coordenadora geral] ficam para dar a alimentação. A auxiliar de cozinha arruma a alimentação, a gente vai pondo nos pratos, vai servindo para as crianças e a coordenadora pedagógica ajuda a gente. A gente lava a boca, faz a escovação com o dedo para tirar a alimentação que ficou na boca e leva para dormir, vê se está necessitando de troca. Elas quatro ficam dando atenção. Está dando certo isso, a gente está fazendo com a ajuda delas.

No que se refere às crianças com aleitamento materno, as participantes dos grupos relatam que há possibilidade de as mães poderem ir amamentar na creche.

A gente tem as mães que vão dar de mamar; elas podem estar indo e fazendo o aleitamento da criança na recepção mesmo; as mães podem ficar até as oito, oito e meia.

A interrupção do aleitamento materno e a introdução da alimentação complementar são complicadas, pois dependem de uma ação conjunta educadora-mãe, o que, nem sempre, acontece.

Porque quando aqueles que vêm para a gente vêm no peito, tirar do peito da mãe quando ela não pode vir dar o peito, é complicado.

Ainda no que diz respeito à alimentação, algumas educadoras questionam o cardápio das creches onde trabalham. Referem que este, nem sempre, corresponde ao que foi planejado formalmente. Relatam também dificuldades quanto ao fornecimento dos alimentos para a creche.

É feito um cardápio para a semana; tudo o que está no cardápio deveria estar sendo servido para a criança, porque é

primordial para a saúde dela, mas muitas vezes não tem o que está ali, mas também não é culpa só da creche ou de quem administra as creches, também tem a questão da Prefeitura mesmo, ela não manda mesmo muitas coisas.

Outro momento considerado difícil pelas educadoras é a hora da troca de fraldas e de roupas.

A hora mais difícil é a hora da troca, porque é tudo muito rápido; a troca começa às nove e, até dez e meia, você tem que trocar todas as crianças. É um cansaço tanto físico como mental [...].

Outra dificuldade relatada pelas educadoras é o que fazer com relação ao choro, já que são muitas as crianças a serem atendidas.

O choro incomoda a gente porque a gente sabe que ele está com fome, e não dá para socorrer todos ao mesmo tempo.

Grande parte das dificuldades encontradas pelas educadoras concentra-se, portanto, não nas tarefas em si, mas no número de profissionais, considerado, por elas, insuficiente, apesar de as creches estudadas seguirem o estabelecido pela Portaria nº 5.286 (16/11/2004), da Secretaria Municipal de Educação de São Paulo²¹, que define, para a faixa etária de 0 a 11 meses, a proporção de 7 bebês para 1 educador por período e, para a faixa de 1 ano a 1 ano e 11 meses, 9 bebês para 1 educador por período. Vale salientar que essa proporção é superior à recomendação do Ministério da Saúde⁽²²⁾, que é de 6 crianças para 1 educador, para a faixa etária de 0 a 11 meses, e de 8 crianças para 1 educador, para a faixa etária de 1 ano a 1 ano e 11 meses.

Em estudo realizado por Barros et al.²³, em creches de uma cidade brasileira de médio porte, observou-se que, em relação à recomendação do Centro para Prevenção das Doenças de Atlanta, EUA - CDC²⁴, que é de 3 crianças para 1 educador, todas as creches públicas e filantrópicas encontravam-se fora do padrão sugerido. A lei municipal da cidade estudada (Pelotas, RS), estabelece a

relação de 5 crianças por educador, o que era atendido por 76% das creches públicas e por 20% das creches filantrópicas. Esses dados indicam que, de fato, a recomendação do município de São Paulo é mais permissiva e, assim, mais desgastante para os trabalhadores, frente aos padrões nacionais e internacionais.

Eu acho que é o dia-a-dia, eu não sei quem foi que imaginou que sete crianças para educador era uma boa coisa.

Para justificar a necessidade de mais educadores, os participantes dos grupos lembram que a criança da idade de zero a dois anos ainda depende muito dos adultos.

A gente tem que entender também que a criança depende muito da gente nessa fase, então acho que tem que ter mais funcionário porque depende mesmo de você. As pessoas falam, 'não, eles não dependem, já conseguem andar', mas dependem sim e muito!

Assim, uma das queixas das educadoras é o problema do cansaço relacionado ao não reconhecimento institucional.

Porque o cansaço existe, não adianta falar que não, disfarçar. Tem horas que você acaba a rotina do banho e da troca, você acabou de trocar aqueles vinte e quatro bebês, você quer sentar, você quer relaxar [...] [então, dizem:] 'você está sentada é porque você está preguiçosa, você não quer trabalhar'.

É sabido que, nas creches, alguns aspectos são considerados muito relevantes, como a ocorrência de doenças infecciosas, cuja incidência é agravada pela idade, imunidade, tamanho do grupo, hábitos de higiene e grau de contato íntimo entre crianças e pessoas que prestam cuidados. Além disso, as infecções originadas nas creches podem ser disseminadas ao pessoal que cuida e trabalha no local, familiares e à comunidade¹⁸.

Pesquisa realizada por Maranhão & Vico²⁵ revelou que as educadoras percebem que a creche pode contribuir para a promoção da saúde e

prevenção de doenças, mas atribuem tais ações aos profissionais e serviços de saúde, não estabelecendo, portanto, relação com as condições e práticas de cuidado cotidiano, que são da competência dos educadores.

Nos grupos focais da presente pesquisa, aparece a concepção de que é a enfermeira a responsável pelas questões de saúde.

Se a criança foi no médico, aí vai tomar remédio, aí a auxiliar vai medicar essa criança [...] se a criança durante o dia não passou muito bem, a gente passa para a enfermagem [...] se a criança está com febre ou não está se sentindo bem, aí ela [enfermeira] vem, mede a temperatura, olha a criança, daí liga para a mãe.

Porém, na maioria das situações, são as próprias educadoras que tomam as primeiras providências nos casos de doença.

E nesse tempo, também, você tem que ver a febre da criança, você tem que procurar a ficha da criança, para ver se pode dar medicamento ou se não pode, porque tem criança que não pode, porque está escrito na ficha. Aí você desce, fica um tempão lá para tirar a febre, e depois ligar para a mãe para passar o problema, então isso aí dificulta muito o nosso trabalho. E, tudo isso, nós é que temos que fazer.

Uma preocupação revelada pelas educadoras é relacionada aos acidentes. O acidente na creche faz parte das possíveis intercorrências, pois o início da locomoção, a exploração do meio, a curiosidade natural, a autonomia e as várias brincadeiras são próprias da criança pequena¹⁸.

Nesta fase [...] quando eles começam a andar, eles querem explorar tudo e a gente não pode simplesmente dizer não, ele está andando. A gente tem que estar sempre atrás deles [...].

O planejamento das atividades psico-pedagógicas varia de creche para creche. No caso das educadoras que se interessam por essas

atividades e/ou recebem orientação para isso, as tarefas são realizadas e os resultados obtidos resultam em satisfação.

Lá [na creche], a gente fez cantinhos; tem um cantinho de estórias, tem uma princesa e um castelo, a gente conta estórias, tem atividades plásticas [...] Nós fazemos um projeto no começo do ano, então tem muita gente que menospreza a capacidade dos pequenos. [Acha] que bebê não sabe nem pegar num pincel [...] a gente coloca ali na mesinha deles o guache, o pincel, papel, cartolina, sulfite e deixa; realmente eles sabem pegar.

Resck & Gomes¹⁶ destacam que o funcionamento de creches ou pré-escolas e a qualidade do trabalho desenvolvido, dependem de um projeto coletivo e da organização das ações realizadas por todos os profissionais. A indefinição de papéis e funções dos membros da equipe pode sobrecarregar alguns e gerar improvisações, principalmente no que se refere às atividades educativas, que acabam sendo secundarizadas, frente à impossibilidade de se cumprirem as outras atividades ligadas diretamente ao cuidado. Em geral, a coordenação da instituição procura suprir as necessidades mais imediatas, o que dificulta a dedicação à maior estruturação do projeto político pedagógico, o que se reflete no desempenho dos educadores.

As educadoras referem-se a algumas condições materiais que contribuiriam para melhorar seu trabalho.

O espaço físico da creche, porque a gente já deveria estar fazendo a escovação de dentes das crianças, só que como lá só tem uma pia da nossa altura, a gente tem que ficar levantando as crianças para escovar então isso é terrível, tinha que ter uma pia do tamanho deles, para eles pegarem a escova e escovarem [...].

As educadoras também dizem que precisavam ser mais valorizadas e ter um salário melhor.

Eu acho que fica a desejar a questão da valorização, porque teve uma época que

queriam colocar a gente como monitor, mas a maioria do pessoal é formada e tem formação específica; o pessoal bateu o pé e falou que não era correto.

Dão sugestões para aspectos a serem modificados nas creches.

A creche dos meus sonhos teria os dormitórios fora da sala de atividade; tinha que ter bastante funcionário. [...] Fazer um trabalho maior com os pais, é uma coisa muito difícil trabalhar com eles [...] Precisaria acompanhamento familiar [...].

É possível supor que as condições físicas e materiais das creches que são, em muitos casos, inadequadas (espaços reduzidos, uso dos mesmos ambientes para diversas atividades, escadas, pouco espaço ao ar livre, quantidade insuficiente de brinquedos e materiais educativos), constituam fator adicional para a queixa quanto ao número de educadoras, que é considerado, por elas, como insuficiente.

A relação educadora-família

A relação educadora-família é pontuada por conflitos e ambigüidades; os valores das educadoras são, muitas vezes, divergentes dos das famílias. A tendência geral observada nos grupos foi a de uma postura bastante crítica das educadoras com relação às mães (quando as consideram omissas e irresponsáveis), mesclada com uma postura assistencialista (quando as consideram sem condições e tendem a auxiliá-las).

Pesquisa realizada por Melchiori & Alves²⁶, a respeito das crenças das educadoras com relação aos fatores que influenciam o temperamento e o desempenho das crianças de creches, aponta que tais profissionais acreditam que o pouco tempo que a família fica com as crianças é um fator negativo para o desenvolvimento das mesmas.

Quando as mães não trabalham e mandam os filhos para a creche, as críticas das educadoras são ainda mais acirradas.

Uma coisa que eu não aceito nas creches é quando a criança fica doze horas na creche, se a mãe está em casa.

Queixam-se de que, justamente as mães que não trabalham, são as que mais fazem cobranças.

Se tem um arranhãozinho, [as mães dizem:] 'ah, mas não tinha gente para olhar?' e exatamente as que não trabalham.

As educadoras consideram que é muito freqüente que as mães passem para a creche as suas responsabilidades para com a criança. E que, nesses casos, é necessária uma orientação. Um dos exemplos citados é o do banho da criança.

Eu acho que tem coisas que não justificam [não dar banho], 'ah porque não deu tempo, não deu porque eu fui lavar, fui passar, não deu tempo para dar banho'.

Outro exemplo citado de delegação de responsabilidade para a creche é a alimentação da criança.

[...] A gente sabe que é uma das dificuldades, quando a gente vai introduzir a comida salgada, que a criança tem uma resistência. A gente conversa com a mãe, e a mãe fala que está fazendo, só que a criança mostra que a mãe não está fazendo, às vezes, a mãe deixa escapar: 'estou dando uma mamadeira', porque não quer ter trabalho, não tem paciência, então, transfere muito a responsabilidade delas para a creche.

Uma outra queixa que as educadoras fazem com relação às mães é a tendência destas a culpabilizar a creche por problemas da criança e de acusar as educadoras de não trabalharem bem.

Às vezes, a criança vem assada na segunda-feira, aí a mãe arruma uma justificativa e coloca a culpa na creche.

Queixam-se também de que as mães, freqüentemente, não aceitam que seu filho esteja doente, atribuindo os sintomas a algum problema originado na creche.

Tem casos que chega até a suspender a alimentação da creche, 'olha, ele não vai comer essa sopa, essa sopa faz mal'. Mas não admite que a criança possa estar realmente com uma virose.

As educadoras também reclamam das mães que não contam a verdade sobre as doenças de seus filhos, dizendo que, em casa, a criança está bem.

A criança só tem diarréia na creche, são seis evacuações, sete por dia, vômito, mas 'à noite, ela passou bem' [a mãe diz].

Os valores e práticas diferem entre as educadoras e a família e podem ser fonte de conflitos de resolução difícil¹⁴. Como exemplo, há o relato de uma educadora sobre as práticas alimentares de uma das mães para com seu bebê.

Um bebezinho já gordo, a mãe pegou o bebê, que não tem um ano, ela enfiou a mão no bolso e pegou uma bala, des-cascou e enfiou na boca dele; 'eu falei, mãe, mas ele não quer'; e ela 'não, mas eu já estou acostumada a dar todo dia para ele, ele não engasga.' Eu: 'mas ele já é gordinho e tem muito açúcar na bala'; 'não, ele está acostumado' [disse a mãe].

Maranhão & Vico²⁵ pontuam a necessidade do diálogo constante entre creche e famílias para que, juntas, possam cuidar e educar as crianças. Nesse sentido, as participantes dos grupos focais comentam que gostam de conversar e de orientar as mães (que se mostram disponíveis), apesar de o tempo ser curto frente às atividades que precisam desempenhar com as crianças.

Eu gosto de conversar, eu pergunto sempre como que está em casa, sempre que eu tenho chance, porque tem umas que passam perto da gente correndo. Eu converso, eu falo, eu pergunto: 'ah, como que ele está? está comendo bem?'

As educadoras consideram que é importante esse contato com as mães, para a troca de informações sobre a criança. Há, porém, a percepção de que essa comunicação com a família precisaria melhorar.

Eu acho falha a relação, falta muito, falta mais diálogo, falta a gente conhecer melhor [...] teria que ser uma reunião à parte, coisa que não acontece.

Uma forma habitual de comunicação das educadoras com as mães são as reuniões, geralmente, feitas com os pais de cada turma de crianças.

O tempo é pouco para passar [as informações], então a gente faz reunião da sala com os pais, a gente conversa tudo sobre a rotina, sobre os problemas que a gente tem, cada um [dos pais] passa também [suas informações].

Quanto às informações fornecidas pelos pais, tanto em reuniões como em contatos individuais, as educadoras percebem que muitos problemas são omitidos por eles, por receio de perderem a vaga na creche.

Uma das grandes dificuldades relatadas pelas educadoras refere-se ao cumprimento das orientações dadas às mães sobre a alimentação.

É aquela luta [...] a gente faz um trabalho durante toda a semana, insiste com a criança que tem dificuldade de estar comendo, aí a gente percebe que chega na segunda-feira, retorna aquele mesmo problema, porque só tomou leite em casa, as mães falam: 'olha, eu não faço a sopinha, só dei leite'.

Principalmente no tocante às fraldas (que devem ser levadas pelas mães), as educadoras auxiliam quando necessário, disponibilizando, em situações emergenciais, algumas que a creche recebe da PMSP. Porém, deixam claro que podem auxiliar as mães que precisam, mas que estas, assim como as outras, não devem confundir essa disponibilidade com falta de limites.

Deixar a mãe à vontade [para solicitar ajuda], mas sempre com muita restrição, não deixar a mãe pensar que é a bam, bam, bam.

Com relação à necessidade de as mães levarem fraldas, as mensagens são ambíguas: apesar de as educadoras alegarem que a creche

não tem fraldas, as oferecem a quem não as leva. A explicação dada por elas é a de que, apesar de as creches terem fraldas, a quantidade é pequena e que, por isso, é preciso haver controle sobre o uso das mesmas e evitar que as mães se acomodem. Conforme as educadoras, a pomada para assaduras é outro item que falta constantemente nas creches, ocasionando grandes dificuldades.

A relação educadora-instituição

Nos grupos focais com as educadoras, foi possível tecer um panorama de sua situação no que tange à sua relação com a direção da creche e com a coordenação pedagógica e também quanto à capacitação profissional (a questão da passagem da Secretaria de Assistência Social para a da Educação; o problema da ascensão acadêmico-profissional; a visão do cuidar/educar).

De acordo com as educadoras, a relação com a direção das creches deixa a desejar, no que diz respeito à valorização de seu trabalho frente aos pais.

Tem a questão também da valorização do nosso trabalho frente aos pais, que teria que ter um incentivo da parte da direção [...] porque nós somos muitas vezes diminuídas. Eles tratam a gente como se fosse nada; isso os diretores deveriam passar na reunião: 'o que são educadoras', [e dizer] que estão cuidando dos filhos deles.

Os funcionários da cozinha de algumas creches são criticados; em alguns casos, há problemas de relacionamento com esses funcionários.

Então, no nosso caso, o cardápio, de manhã, é respeitado porque a auxiliar de enfermagem está lá para cobrar; à tarde, não tem ninguém, então elas fazem do jeito que elas querem e se a gente for pedir elas reclamam, porque a pessoa que trabalha na cozinha não quer ter aquele trabalho, de fazer um suco.

Com relação à organização e estruturação das creches e carreiras das educadoras, recen-

temente, houve a passagem da responsabilidade sobre as creches da Secretaria da Assistência Social para a Secretaria da Educação, ocasião em que as atividades desenvolvidas por essas instituições foi reconhecida como Educação Infantil e sua denominação passou a ser Centro de Educação Infantil (CEI). Um dos aspectos positivos, ao menos no plano simbólico, da mudança de Secretaria, parece ser a valorização do trabalho da educadora.

[...] parece que a creche é uma coisa, assim, meio secundária, mas agora que está na Secretaria da Educação, está tentando dar este caráter que sempre houve na verdade: quando você está dando banho, trocando, brincando, você está educando [...].

Quanto à capacitação para a função, os grupos focais das educadoras revelam que a situação atual é bastante complexa: há as educadoras consideradas leigas, sem nenhuma formação; há as que têm o ensino médio e há as que têm ensino superior. Além dessa diversidade, há a diferença de oportunidades para a formação acadêmica e a conseqüente ascensão profissional, no que diz respeito às creches conveniadas e às da administração direta.

As educadoras falam da "corrida" para a qualificação profissional. A lei 9394/96 propõe, em seu artigo 87, § 4º: "Até o final da Década da Educação, somente serão admitidos professores habilitados em nível superior ou formados por treinamento em serviço"³. Assim, é criada uma nova modalidade de curso (o normal superior), para dar conta da formação do profissional de educação infantil.

Eu vou fazer por conta própria [...] o pessoal está indo atrás, não está esperando, não, porque promessa tem mas [...]. Obrigatório vai ser sim, todos vão ter que ter um curso superior.

As educadoras das creches conveniadas sentem-se em desvantagem nessa "corrida", pois, como trabalham o dia inteiro, não têm oportunidade de fazer os cursos gratuitos.

Eu trabalho na conveniada e as pessoas não têm essa oportunidade de crescer profissionalmente [...] por exemplo, para você fazer um curso de magistério hoje, se você quiser fazer numa escola estadual, você não pode trabalhar o dia inteiro, porque tem o estágio e tem o curso; se você tiver condições (e o salário não está favorecendo), você faz particular, à noite. Nas creches diretas, estão tendo essa oportunidade de sair mais cedo e ir estudar [...].

Pesquisa realizada por Veríssimo & Fonseca⁸, com educadoras de creches, revela que estas oscilam entre uma visão integrada entre o cuidar e o educar e uma visão fragmentada desses dois aspectos de sua atividade. Assim, é freqüente o surgimento de visões simplistas sobre o cuidar e o educar. Cuidar, geralmente, implica em um trabalho manual, que vem sendo realizado ao longo da história da humanidade como atividade simplesmente prática, segundo bases empíricas, tendo, portanto, menor valor social. Educar é relacionado a dar aulas e, portanto, torna-se incompreensível, para os leigos, a função de uma professora junto a crianças pequenas.

Quanto aos participantes dos grupos focais, percebe-se uma tendência à visão integrada entre o cuidar e o educar. "E ter o cuidado, cuidar educando, não é só cuidar." Apesar das várias condições adversas, as educadoras revelam também a satisfação e o gosto pelo trabalho. "Tem que brincar com eles [...] quando a gente faz as coisas com prazer e alegria, tudo vai dar certo [...]"

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Ainda persiste, tanto entre os familiares das crianças quanto entre os profissionais da área, a idéia de que as creches constituem um serviço filantrópico. As mães consideram-se privilegiadas por terem acesso a esse tipo de serviço, levando em conta que, muitas outras famílias não conse-

quem vaga para seus filhos nas instituições gratuitas.

Uma das conseqüências dessa visão é a baixa exigência com relação aos cuidados prestados, privilegiando-se os aspectos relacionados com a alimentação, higiene e administração de medicamentos. O desenvolvimento psico-pedagógico, raramente, é a motivação principal para a freqüência às creches.

Com relação à atenção à saúde, fica evidente que não há articulação entre as creches e os serviços de saúde. Às vezes, há aproximações no nível local, que acontece por questões circunstanciais e não pelo estabelecimento de relações formais entre os níveis gerenciais, responsáveis pela definição de políticas.

Quanto à forma de comunicação creche-família, prevalece a maneira tradicional, por meio de reuniões e afixação de avisos nos murais. As reuniões com as mães são esporádicas e, em geral, servem para atender às demandas da creche em relação às famílias.

É preciso destacar as limitações quanto às condições de trabalho para o cumprimento de todas as demandas que recaem sobre a creche. A principal delas se refere ao pequeno número de profissionais, em especial de educadoras, que são bastante sobrecarregadas. As educadoras demonstram uma rotina estafante e apontam diferenças importantes, quanto ao número de horas de trabalho nas creches conveniadas e nas da administração direta. Queixam-se do cansaço provocado por suas atividades e do pouco reconhecimento por parte da instituição.

Além disso, a formação dos profissionais é precária e inadequada para a função, pois algumas são leigas, outras têm o ensino médio e poucas têm formação universitária.

A partir do estudo realizado, é possível afirmar que as creches e seus profissionais não têm tido condições adequadas para cumprir integralmente seu papel de proporcionar orientação educativa aos familiares e/ou responsáveis das crianças, em especial, no que se refere às questões de segurança alimentar e nutricional. Um dos aspectos dificultadores para o pleno desempenho

desse papel diz respeito às precárias formas de comunicação adotadas entre a instituição e os pais, ou seja, entre os dois núcleos responsáveis pelo cuidado da criança.

O desenvolvimento de atividades psico-pedagógicas também é relegado a segundo plano, tanto pela falta de condições de trabalho, quanto pelo pouco preparo profissional para essa tarefa. Quando ocorre, não se faz de forma integrada com as atividades do cuidado, o que é percebido como negativo pelas próprias educadoras. É fundamental apontar a fragilidade do respaldo institucional oferecido aos educadores, tanto para sua capacitação quanto para seu desempenho, no que tange à orientação e à supervisão con-tínuas.

Espera-se que as informações obtidas possam ser utilizadas no planejamento de ações e programas de intervenção, por meio de medidas que atendam às mães e às educadoras que são, efetivamente, as responsáveis pelo cuidado das crianças, o que implica na melhoria ou não das suas condições de saúde.

Recomenda-se a realização de futuras pesquisas sobre dois temas: a relação entre as creches e os serviços de saúde e as condições de trabalho das educadoras.

A G R A D E C I M E N T O S

A colaboração de Andréa Riskala Franco Honório, Maria Fernanda Coelho da Fonseca e Tatiana Yuri Assao na fase da coleta de dados.

C O L A B O R A D O R E S

C.M. BÓGUS coordenou os grupos focais, analisou e interpretou o material obtido e redigiu o artigo. M.C.F. NOGUEIRA-MARTINS observou os grupos focais, analisou e interpretou o material obtido e redigiu o artigo. D.E.B. MORAES realizou o desenho do projeto e fez o contato com as creches, organizando as atividades referentes aos grupos focais e redigiu o artigo. J.A.A.C. TADDEI realizou o desenho do projeto e orientou quanto às referências e redigiu o artigo.

REFERÊNCIAS

1. Santos LES. A creche e seu contexto histórico. In: Santos LES, organizadora. *Creche e pré-escola: uma abordagem de saúde*. São Paulo: Artes Médicas; 2004.
2. Motta MA. A creche: uma instituição a procura de identidade. *Rev Bras Cresc Desenv Hum*. 1996; 6(1/2):14-8.
3. Haddad L. A relação creche-família: relato de uma experiência. *Cad Pesq*. 1987; 60(1):70-8.
4. Rossetti-Ferreira MC, Amorim KS, Vitória T. A creche enquanto contexto possível de desenvolvimento da criança pequena. *Rev Bras Cresc Desenv Hum*. 1994; 4(2):35-40.
5. Brasil. Ministério da Educação e do Desporto. Referencial Curricular Nacional para a Educação Infantil. Brasília: Secretaria de Educação Fundamental; 1998. p.1-2.
6. Brasil. Lei de Diretrizes e Bases da Educação Nacional. Lei nº 9.394, de 20 de dezembro de 1996 que estabelece as diretrizes e bases da educação nacional. Brasília; 1996.
7. Kishimoto TM. Política de formação profissional para a educação infantil: pedagogia e normal superior. *Educ Soc*. 1999; 20(68):61-79.
8. Verissimo MOR, Fonseca RMGS. O cuidado da criança segundo trabalhadoras de creches. *Rev Latino-Am Enfermagem*. 2003; 11(1):28-35.
9. Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. Coordenação-Geral da Política de Alimentação e Nutrição. Guia alimentar para a população brasileira: promovendo a alimentação saudável. Brasília: Ministério da Saúde; 2006. Série A. Normas e Manuais Técnicos.
10. Amaral MFM, Morelli V, Pantoni RV, Rossetti-Ferreira MC. Alimentação de bebês e crianças pequenas em contextos coletivos: mediadores, interações e programações em educação infantil. *Rev Bras Cresc Desenv Hum*. 1996; 6(1/2):19-33.
11. Westphal MF, Bógus CM, Faria MM. Grupos focais: experiências precursoras em programas educativos em saúde no Brasil. *Bol Of Sanit Panam*. 1996; 120(6):472-82.
12. Carlini-Cotrim B. Potencialidades da técnica qualitativa grupo focal em investigações sobre abuso de substâncias. *Rev Saúde Pública*. 1996; 30(3): 285-93.
13. Nogueira-Martins MCF, Bógus CM. Considerações sobre a metodologia qualitativa como recurso para o estudo das ações de humanização em saúde. *Saúde e Sociedade*. 2004; 13(3):44-57.
14. Maranhão DM, Silva CV. Creche e pré-escola e família: revendo conceitos para compartilhar cuidados e educação das crianças. In: Santos LES, organizadora. *Creche e pré-escola: uma abordagem de saúde*. São Paulo: Artes Médicas; 2004.
15. Rezende MA, Veríssimo MOR. A adaptação da criança em creches e pré-escolas: uma questão de saúde. In: Santos LES, organizadora. *Creche e pré-escola: uma abordagem de saúde*. São Paulo: Artes Médicas; 2004.
16. Resck ZMR, Gomes ELR. Gerenciamento em creche e pré-escola. In: Santos LES, organizadora. *Creche e pré-escola: uma abordagem de saúde*. São Paulo: Artes Médicas; 2004.
17. Bhering E, De Nez TB. Envolvimento de pais em creches: possibilidades e dificuldades de parceria. *Psicol.: Teor e Pesq*. 2002; 18(1):63-73.
18. Santos LES, Quirino MD. A assistência à criança e a equipe de saúde. In: Santos LES, organizadora. *Creche e pré-escola: uma abordagem de saúde*. São Paulo: Artes Médicas; 2004.
19. Bonfim VFF, Carvalho CS, Sugai TA. Condutas frente a agravos de saúde na creche e pré-escola. In: Santos LES, organizadora. *Creche e pré-escola: uma abordagem de saúde*. São Paulo: Artes Médicas; 2004.
20. Ferreira AMA, Holland CV, Faria MPO. Alimentação da criança. In: Santos LES, organizadora. *Creche e pré-escola: uma abordagem de saúde*. São Paulo: Artes Médicas; 2004.
21. São Paulo. Secretaria Municipal de Educação. Portaria nº 5.286, de 16 de novembro de 2004. São Paulo: Secretaria Municipal de Educação; 2004.
22. Brasil. Ministério da Saúde. Normas para construção e instalação de creches. Portaria Ministerial 321, de 26 de maio de 1988. Brasília: Centro de Documentação do Ministério da Saúde; 1989.
23. Barros AJD, Gonçalves EV, Borba CRS, Lorenzatto CS, Motta DB, Silva VRL, et al. Perfil das creches de uma cidade de porte médio do sul do Brasil: operação, cuidados, estrutura física e segurança. *Cad Saúde Pública*. 1999; 15(3):597-604.
24. Centers for Disease Control and Prevention. The ABC's of Safe and Healthy Child Care. A Handbook for Child Care Providers. Atlanta: CDC; 1996.
25. Maranhão DM, Vico ES. Higiene e precauções padrões em creche - contribuindo para um ambiente saudável. In: Santos LES, organizadora. *Creche e pré-escola: uma abordagem de saúde*. São Paulo: Artes Médicas; 2004.
26. Melchiori LE, Alves ZMMB. Crenças de educadoras de creche sobre temperamento e desenvolvimento de bebês. *Psicol.: Teor e Pesq*. 2001; 17(3):285-92.

Recebido em: 12/5/2006

Versão final reapresentada em: 19/12/2006

Aprovado em: 30/7/2007

Diabetes mellitus do tipo 2, síndrome metabólica e modificação no estilo de vida

Type 2 diabetes mellitus, metabolic syndrome and change in lifestyle

Kátia Cristina Portero McLELLAN^{1,2}

Sandra Maria BARBALHO³

Marino CATTALINI³

Antonio Carlos LERARIO¹

RESUMO

O *Diabetes Mellitus* do Tipo 2 favorece o aumento da morbidade e da mortalidade por doenças cardiovasculares. Essas doenças apresentam mesmo componente genético e mesmos antecedentes ambientais, sendo a resistência insulínica considerada um dos principais possíveis antecedentes. A síndrome metabólica 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. A modificação do comportamento alimentar inadequado e a perda ponderal, associadas à prática de atividade física regular, são consideradas terapias de primeira escolha para o tratamento da síndrome metabólica, por favorecer a redução da circunferência abdominal e da gordura visceral, melhorar a sensibilidade à insulina e diminuir as concentrações plasmáticas de glicose e triglicérides, aumentar os valores de HDL colesterol e, conseqüentemente, reduzir os fatores de risco para o desenvolvimento de *Diabetes Mellitus* do Tipo 2 e doenças cardiovasculares. Dessa forma, o presente artigo objetivou descrever e analisar alguns dos principais estudos publicados nas últimas décadas, os quais mostraram que a adoção de um estilo de vida adequado possibilita a prevenção primária do *Diabetes Mellitus* do Tipo 2. As mudanças no estilo de vida impróprio podem ser estimuladas por meio de uma intervenção educacional, dando ênfase ao aspecto nutricional e à atividade física, visando à redução dos fatores de risco relacionados à síndrome metabólica e às doenças cardiovasculares, em diferentes populações.

Termos de indexação: composição corporal; *diabetes mellitus* do tipo 2; estilo de vida; estudos de intervenção; síndrome x metabólica.

ABSTRACT

Type 2 diabetes mellitus promotes increased morbidity and mortality from cardiovascular diseases. These diseases have the same genetic components and environmental antecedents and insulin resistance is considered

¹ Universidade de São Paulo, Faculdade de Medicina, Hospital das Clínicas. São Paulo, SP, Brasil.

² Pontifícia Universidade Católica de Campinas, Centro de Ciências da Vida, Faculdade de Nutrição. Av. John Boyd Dunlop, s/n., Jardim Ipaussurama, 13060-904, Campinas, SP, Brasil. Correspondência para/Correspondence to: K.C.P. McLELLAN. E-mail: <kaportero@yahoo.com.br>

³ Universidade Metodista de Piracicaba, Curso de Nutrição. Lins, SP, Brasil.

one of the main possible antecedents. The metabolic syndrome is a complex disorder represented by a set of cardiovascular risk factors that are commonly associated with central adiposity and insulin resistance. Changing inadequate feeding habits, losing weight and exercising regularly are considered first-choice therapies in treating the metabolic syndrome since they reduce waist circumference, visceral fat and plasma concentrations of glucose and triglycerides; they improve insulin sensitivity and increase HDL cholesterol; consequently, they reduce the risk factors for type 2 diabetes mellitus and cardiovascular diseases. Thus, the objective of this article was to describe and analyze some of the main studies published in the last decades which showed that adopting a healthy lifestyle promotes the primary prevention of type 2 diabetes mellitus. An educational intervention that focuses on proper nutrition and exercise and, therefore, reduces the risk factors associated with metabolic syndrome and cardiovascular diseases, can help change inadequate lifestyles.

Indexing terms: body composition; diabetes mellitus, type 2; life style; intervention studies; metabolic syndrome.

INTRODUÇÃO

O *Diabetes Mellitus* é uma síndrome de etiologia múltipla, decorrente da falta de insulina e/ou da incapacidade da mesma de exercer adequadamente seus efeitos, resultando em resistência insulínica. Caracteriza-se pela presença de hiperglicemia crônica, freqüentemente, acompanhada de dislipidemia, hipertensão arterial e disfunção endotelial¹.

Essa enfermidade representa um considerável encargo econômico para o indivíduo e para a sociedade, especialmente quando mal controlada, sendo a maior parte dos custos diretos de seu tratamento relacionada às suas complicações, que comprometem a produtividade, a qualidade de vida e a sobrevivência dos indivíduos, e que, muitas vezes, podem ser reduzidas, retardadas ou evitadas^{2,4}. A progressiva ascensão das doenças crônicas, no Brasil, impõe a necessidade de uma revisão das práticas dos serviços de saúde pública, com a implantação de ações de saúde que incluam estratégias de redução de risco e controle dessas doenças^{5,6}.

A educação em saúde, enquanto medida de prevenção ou retardo do *Diabetes Mellitus*, é uma ferramenta importante para a redução de custos para os serviços de saúde. As intervenções que focalizam aspectos múltiplos dos distúrbios metabólicos, incluindo a intolerância à glicose, a hipertensão arterial, a obesidade e a hiperlipidemia, poderão contribuir para a prevenção primária do *Diabetes Mellitus*^{7,8}.

A modificação do comportamento alimentar inadequado e a perda ponderal, associadas à prática de atividade física regular, são consideradas terapias de primeira escolha para o tratamento da síndrome metabólica, por favorecer a redução da circunferência abdominal e da gordura visceral, melhorar a sensibilidade à insulina e diminuir as concentrações plasmáticas de glicose e triglicérides, aumentar os valores de HDL colesterol, e, conseqüentemente, reduzir os fatores de risco para o desenvolvimento de *Diabetes Mellitus do tipo 2* e doença cardiovascular⁹.

O objetivo deste trabalho foi descrever e analisar alguns dos principais estudos publicados nas últimas décadas, os quais mostraram que a adoção de um estilo de vida adequado possibilita a prevenção primária do *Diabetes Mellitus do tipo 2*. As mudanças no estilo de vida impróprio podem ser estimuladas, dando ênfase ao aspecto nutricional e à atividade física, visando à redução dos fatores de risco relacionados à síndrome metabólica e às doenças cardiovasculares em diferentes populações.

Diabetes Mellitus do Tipo 2

O *Diabetes Mellitus* do tipo 2 favorece o aumento da morbidade e da mortalidade por doenças cardiovasculares. A íntima relação entre o *Diabetes Mellitus* do tipo 2 e as doenças cardiovasculares leva à hipótese do "solo comum", ou seja, as duas apresentam mesmo componente genético e mesmos antecedentes ambientais, sendo a resistência insulínica considerada um dos principais possíveis antecedentes¹⁰.

Em publicação recente, Ciriello & Motz¹⁰ apresentam uma revisão da hipótese do “solo comum”, relacionando o stress oxidativo, a resistência à insulina, o *Diabetes Mellitus* e as doenças cardiovasculares. A Figura 1, adaptada da publicação original, exemplifica essa relação.

Ainda que o *Diabetes Mellitus* comprometa o metabolismo de todos os substratos energéticos, seu diagnóstico depende da identificação de alterações específicas da glicemia plasmática¹¹. Na tolerância diminuída à glicose (IGT) e no

Diabetes Mellitus do tipo 2, se observa resistência à captação de glicose, estimulada pela insulina, independentemente da hiperglicemia, e a deterioração dessa tolerância dependerá da capacidade do pâncreas em manter o estado de hiperinsulinemia crônica. Entretanto, o fato de que um aumento na concentração plasmática de insulina poderia prevenir a descompensação da IGT, em um indivíduo insulino-resistente, não significa que esta resposta compensatória seja benigna. A resistência à captação de glicose, estimulada pela

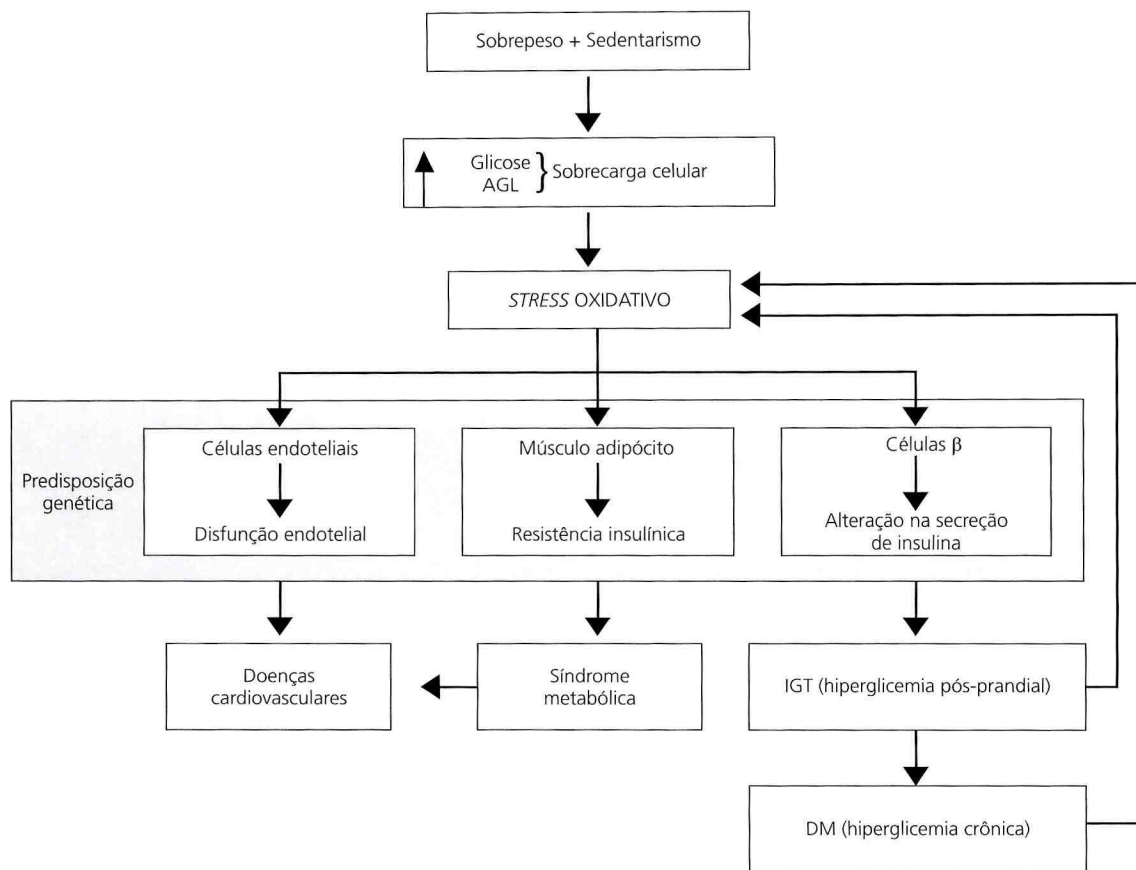


Figura 1. O sobrepeso e o sedentarismo levam ao aumento de glicose e ácidos graxos livres (AGL) nas células, que quando metabolizados e transformados em energia são acompanhados de um aumento na formação de radicais livres (stress oxidativo). As células musculares e os adipócitos podem se proteger desta condição, produzindo resistência à ação da insulina com o objetivo de reduzir a entrada de glicose e AGL nas células. As células β e o endotélio são tecidos não dependentes de insulina, sendo assim a sobrecarga de glicose e AGL nestas células provoca stress oxidativo que induz a disfunção endotelial e das células β. A disfunção endotelial pode levar ao desenvolvimento de doenças cardiovasculares. A disfunção das células β pode ser caracterizada por uma alteração na secreção de insulina. Esta condição se agrava na presença de resistência insulínica, visto que existe um maior requerimento secretório de insulina para a manutenção das concentrações plasmáticas normais de glicose. A disfunção precoce das células β, caracterizada por uma diminuição da secreção de insulina, e a hiperglicemia pós-prandial produzem o quadro clínico de tolerância diminuída à glicose (IGT). A hiperglicemia pós-prandial induz ao stress oxidativo. A persistência desta condição provoca exaustão das células β e, conseqüentemente, o *Diabetes Mellitus* (DM). O stress oxidativo ocorre tanto na condição de IGT como de DM e pode contribuir para o desenvolvimento de doenças cardiovasculares. Além disso, todos os fatores de risco que acompanham a resistência à insulina também contribuem para o desenvolvimento de doenças cardiovasculares.

insulina, está associada a uma série de alterações que aumentam o risco para doenças cardiovasculares, intolerância à glicose, hiperinsulinemia, hipertrigliceridemia, redução do HDL-c, hipertensão arterial e obesidade andróide¹¹.

As anormalidades na secreção de insulina podem levar ao desenvolvimento de resistência e, por outro lado, um comprometimento na captação de glicose pelos tecidos periféricos pode causar, secundariamente, falência das células β . As contribuições relativas da resistência à insulina e da deficiência de secreção das células β para o desenvolvimento de hiperglicemia variam de paciente para paciente. A transição para o *Diabetes Mellitus* é determinada não somente por uma acentuação da resistência à insulina, atribuível ao excesso de peso e/ou envelhecimento, entre outras causas, como o sedentarismo, mas, também, pela incapacidade do pâncreas em aumentar a secreção insulínica adequadamente em resposta à hiperglicemia¹¹.

Na obesidade a secreção de insulina está aumentada, enquanto que a captação hepática e a eficácia periférica da insulina diminuem. A elevada secreção de insulina está relacionada ao grau de obesidade, já a redução na depuração hepática e a resistência periférica ao hormônio estão relacionadas ao tipo de obesidade (obesidade visceral). Os ácidos graxos livres aumentados na circulação, pela elevada sensibilidade lipolítica da gordura abdominal e pelo menor efeito antilipolítico da insulina nesse tecido, inibem a depuração hepática de insulina, levando à hiperinsulinemia e à resistência periférica, além do direcionamento desses ácidos graxos para a síntese de triglicérides pelo fígado¹¹.

Os testes diagnósticos mais importantes para a identificação no distúrbio no metabolismo de carboidratos são, a glicemia de jejum e o teste oral de tolerância à glicose - *oral glucose tolerance test* (OGTT), sendo que este último informa tanto sobre a secreção de insulina como sobre sua ação periférica. Existe, ainda hoje, discordância sobre qual é o melhor teste preditivo para desenvolvimento do *Diabetes Mellitus do tipo 2*: glicemia

de jejum entre 100-125mg/dL, que se caracteriza como glicemia de jejum alterada - *impaired fasting glucose* (IFG), ou glicemia de duas horas entre 140-199mg/dL, que é definida como tolerância diminuída à glicose - *impaired glucose tolerance* (IGT). IGT e IFG são duas classes distintas de alterações do metabolismo dos carboidratos. IGT detecta resistência com alteração precoce da secreção de insulina, tendo maior valor preditivo para doenças cardiovasculares, enquanto IFG reflete o distúrbio de secreção em uma fase mais tardia e está mais relacionada com a mortalidade por doença cardiovascular¹².

Os critérios de diagnóstico do *Diabetes Mellitus* têm sido reavaliados, principalmente porque os pontos-limites da concentração da glicose plasmática, de valor maior ou igual a 126mg/dL, no jejum, e maior ou igual a 200mg/dL, em duas horas no OGTT, não são equivalentes para o diagnóstico de *Diabetes Mellitus*¹³. Quase todos os pacientes com concentrações glicêmicas no jejum acima de 140mg/dL, também têm valores de OGTT maiores ou iguais a 200mg/mL^{14,15} e, pelo menos, um quarto dos indivíduos que têm OGTT ≥ 200 mg/dL apresentam glicemia de jejum ≥ 140 mg/dL. Os OGTTs são, dificilmente, reproduzíveis, mais caros e pouco usados clinicamente para o diagnóstico do *Diabetes Mellitus*¹⁶. A Associação Americana de Diabetes (ADA) publicou, recentemente, valores mais baixos para o diagnóstico de glicemia de jejum alterada, que passaram de 110mg/dL para 100mg/dL¹².

Síndrome metabólica

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 insulina⁹. Essa síndrome foi descrita, pela primeira vez, por Reaven, em 1988¹⁷, e consistia na presença simultânea de vários fatores de risco cardiovasculares, como a hipertensão arterial (HAS), a intolerância à glicose, a hipertrigliceridemia e baixas concentrações de lipoproteína de alta densidade (HDL-c).

A resistência à insulina (RI) refere-se à diminuição da ação da insulina endógena em seus tecidos-alvo, particularmente, músculos e tecido adiposo. Com o desenvolvimento da resistência, ocorre uma hiperinsulinemia compensatória, mas, com a evolução da doença, o indivíduo passa a apresentar deficiência na secreção de insulina, em função da exaustão da capacidade secretora das células β , o que culmina na sua incapacidade de manutenção das concentrações glicêmicas normais, no período pós-prandial. A essa fase de intolerância à glicose segue-se a hiperglicemia de jejum e a conseqüente instalação do quadro clínico de *Diabetes Mellitus*.

Recentes estudos indicam que o tecido adiposo apresenta capacidade secretora de substâncias com efeitos biológicos importantes com atuação, tanto local (efeitos parácrinos) como sistêmica (efeitos endócrinos), exibindo relação direta com a resistência à insulina. Essas substâncias são, na maioria, polipeptídeos, entre os quais se incluem: a leptina, a resistina, o peptídeo inibidor do ativador de plasminogênio (PAI-1), o fator de necrose tumoral (TNF- α), a interleucina-6 (IL-6), o peptídeo estimulador da acilação (ASP) e a adiponectina. Com exceção desta última, todos os demais são produzidos em maior quantidade com o aumento do tamanho do tecido adiposo. Ainda entre estes, a resistina, a IL-6, o TNF- α e a leptina estão envolvidos em processos geradores de resistência à insulina. A exceção é a adiponectina¹⁸, que atua aumentando a sensibilidade à insulina e cuja produção é diminuída com o aumento da massa adiposa^{19,21}.

Existem diferentes fatores de risco associados à resistência à insulina e, portanto, à hiperglicemia, como é o caso da hipertensão arterial, das dislipidemias (aumento das taxas de LDL, colesterol total e triglicérides, e diminuição das taxas de HDL), da presença de um estado pró-coagulante (aumento de fibrinogênio e aumento do inibidor do ativador do plasminogênio) e da disfunção endotelial²².

Modificação no estilo de vida

O estilo de vida está diretamente relacionado com a incidência de *Diabetes Mellitus* do tipo 2 e da síndrome metabólica, e a obesidade e o sedentarismo aumentam dramaticamente esse risco. Alguns estudos mostraram que pessoas que consomem uma dieta rica em cereais integrais^{23,25} e ácidos graxos poliinsaturados²⁶, associada ao consumo reduzido de ácidos graxos *trans* e de alimentos com elevado índice glicêmico^{23,24}, apresentam riscos diminuídos para o desenvolvimento de *Diabetes Mellitus*.

O sedentarismo é um fator de risco para a obesidade tão importante quanto o consumo de dieta inadequada²⁷, e possui uma relação direta e positiva com o aumento da incidência do *Diabetes Mellitus* do tipo 2 em adultos, independentemente do Índice de Massa Corporal (IMC)^{28,29} ou de história familiar de *Diabetes Mellitus*^{30,31}.

Vários estudos têm verificado os efeitos de intervenções na progressão de IGT para *Diabetes Mellitus*. Alguns estudos utilizaram, como estratégias de intervenção, medicamentos e dieta hipocalórica e balanceada^{32,33}, dieta hipocalórica e balanceada e/ou exercício físico controlado³⁴, ou a combinação de dieta hipocalórica e balanceada e exercício físico controlado, geralmente, referida como mudança no estilo de vida³⁵⁻³⁹ (Quadro 1).

O estudo finlandês de Tuomilehto et al.³⁶, de prevenção do diabetes, foi a primeira pesquisa controlada que demonstrou que a prevenção é possível. A investigação teve uma duração média de 3,2 anos, e os 522 pacientes com IGT que participaram do estudo foram divididos em 2 grupos (controle e intervenção). Aos indivíduos do grupo controle, foram fornecidas orientações oral e escrita sobre alimentação saudável (*folder* de 2 páginas) e atividade física, no início do estudo e nas consultas anuais, porém nenhum programa individualizado e específico de mudança no estilo de vida foi oferecido a esse grupo. Os indivíduos do grupo de intervenção receberam orientação individual detalhada, oral e escrita, almejando

Quadro 1. Estudos de intervenção na progressão do IGT para o DM.

Autores	População	Tempo de estudo	Tipo de intervenção	Resultados obtidos
Sartor et al. ³²	IGT (n=267)	10 anos	Dieta hipocalórica e balanceada e medicamento (Tolbutamida)	O controle dietético, combinado com a tolbutamida pode prevenir ou prolongar a progressão do IGT para o DM.
Chiasson et al. ³³	IGT (n=1.429)	3,3 anos	Modificação no estilo de vida Placebo e medicamento (Acarbose)	Acarbose pode ser utilizada como um tratamento alternativo ou em conjunto com a modificação no estilo de vida para retardar o desenvolvimento de DM2 em pacientes com IGT.
Pan et al. ³⁴	IGT (n=577)	6 anos	Mudança no estilo de vida (dieta hipocalórica + exercício físico com duração, tipo e frequência controlados)	Os grupos: dieta, exercício físico e dieta + exercício físico, estiveram associados à redução do risco para o desenvolvimento de DM em 31%, 46% e 42%, respectivamente.
Eriksson et al. ³⁵	IGT + DM (n=181 + 41)	6 anos	Dieta hipocalórica e balanceada e exercício físico controlado	O programa de modificação no estilo de vida mostrou melhoras substanciais no controle metabólico e clínico em homens com IGT e estágio primário de DM2.
Tuomilehto et al. ³⁶	IGT (n=522)	3,2 anos	Modificação do estilo de vida e modificação intensa no estilo de vida	O risco de DM foi reduzido em 58% no grupo de modificação intensa no estilo de vida, sendo assim a incidência de DM esteve diretamente relacionada a mudanças no estilo de vida.
Knowler et al. ³⁷	IGT (n=3.234)	2,8 anos	Dieta hipocalórica e balanceada, exercício físico e medicamento (Metformina)	A mudança no estilo de vida e o tratamento com metformina reduziram a incidência de DM, no entanto a mudança no estilo de vida foi duas vezes mais eficaz na prevenção do DM que a metformina.
Bourn et al. ³⁸	IGT + DM (n=32 + 20)	2 anos	Dieta hipocalórica e balanceada e aumento na prática de exercícios físicos	Dieta e exercício físico resultaram na melhora do controle metabólico e clínico de pessoas com IGT
Torgerson et al. ³⁹	IGT (n=3.277)	4 anos	Modificação no estilo de vida (dieta hipocalórica e balanceada e exercícios físicos controlados) e medicamento (Orlistat)	A modificação no estilo de vida em conjunto com o uso de orlistat resultou em uma maior redução na incidência de DM2 em 4 anos e proporcionou uma maior redução de peso.

IGT: tolerância à glicose diminuída; DM: *Diabetes Mellitus*.

uma redução no peso corporal de, pelo menos, 5%, consumo de lipídeos inferior a 30% do valor energético total (VET), consumo de ácidos graxos saturados inferior a 10% do VET, aumento no consumo de fibras (pelo menos 15 gramas a cada mil calorias ingeridas) e incentivo à prática de atividade física (pelo menos 30 minutos/dia). Foi recomendado ao grupo de intervenção o consumo de cereais integrais, hortaliças, frutas, leite e derivados desnatados, carnes magras, óleos vegetais ricos em ácidos graxos monoinsaturados. Cada indivíduo do grupo de intervenção realizou

7 consultas com o nutricionista no primeiro ano, e uma consulta a cada três meses nos anos subsequentes da pesquisa.

No grupo de intervenção, o risco de *Diabetes Mellitus* do tipo 2 foi reduzido em 58%, em relação ao grupo de controle, e nenhum paciente que atingiu os 5 objetivos acima citados desenvolveu diabetes. Entre aqueles que não atingiram nenhum dos 5 objetivos, um terço se tornou diabético, comprovando que a redução no risco de desenvolver diabetes está ligada às mudanças do estilo de vida³⁶.

Para desenvolver e implementar programas de intervenção, é importante avaliar a importância relativa de mudanças nos diversos fatores relacionados ao estilo de vida, na alteração da tolerância à glicose e na incidência de *Diabetes Mellitus*, como dieta, peso corporal e atividade física. Hu et al.⁴⁰ examinaram, simultaneamente, o padrão dietético e os fatores de estilo de vida relacionados ao risco para o desenvolvimento de

Diabetes Mellitus do tipo 2, de 84.941 mulheres, por um período de 16 anos, e mostraram que a modificação no estilo de vida (redução de peso, prática de exercícios físicos regulares, ingestão de alimentação equilibrada, abstinência do tabagismo e consumo limitado de bebidas alcoólicas) pode reduzir a progressão *Diabetes Mellitus*, tanto em pessoas de baixo como de alto risco.

Quadro 2. Estudos de investigação e intervenção referentes à composição dietética e/ou prática de atividade física.

Autores	População	Tempo de estudo	Tipo de intervenção	Resultados obtidos
Melin et al. ²¹	Obesos (n=43)	2 anos	Programa de modificação no estilo de vida (dieta hipocalórica e balanceada e exercício físico) em dois grupos diferenciando-se na intensidade	Ambos os grupos apresentaram redução de 5 - 10% do peso inicial. O grupo participante do programa intensivo de modificação no estilo de vida não apresentou uma redução de peso estatisticamente maior quando comparado com o outro grupo de estudo.
McAuley et al. ⁴²	Obesos com RI (n=79)	4 meses	Programa de intervenção: dieta hipocalórica balanceada (variando na composição de lipídeos e carboidratos) e exercício físico com diferentes intensidades	O grupo que participou do programa de intervenção intensivo apresentou melhora na sensibilidade à insulina. A melhora no condicionamento aeróbio parece representar a maior diferença entre os dois grupos de estudo, embora a redução do peso corporal e a composição da dieta também desempenhem um papel importante na sensibilidade à insulina.
Balkestein et al. ⁴³	Obesos (n=37)	3 meses	Dieta hipocalórica e balanceada e exercício físico controlado	A perda de peso aumentou a distensão da artéria carótida, reduzindo a pressão arterial e os exercícios físicos não resultaram em efeitos adicionais no período do estudo.
Lavrencic et al. ⁴⁴	SM (n=29)	3 meses	Exercício físico controlado: tipo, duração e frequência	O programa de treinamento físico proporcionou efeitos positivos na função endotelial de pacientes com SM, por meio da melhora na dilatação mediada pelo fluxo da artéria braquial.
Hamdy et al. ⁴⁵	Obesos com RI (n=24)	6 meses	Programa de modificação no estilo de vida (dieta hipocalórica e balanceada e exercício físico de intensidade moderada)	Melhora na função endotelial da artéria braquial, redução da ativação vascular e impacto positivo no sistema fibrinolítico de pacientes obesos com SM independente do grau de tolerância à glicose.
Esposito et al. ²¹	Obesas em pré-menopausa com HA ou dislipidemia (n=120)	2 anos	Programa de modificação no estilo de vida (dieta hipocalórica e balanceada e exercício físico) diferenciando-se no tipo de orientação fornecida	A perda de peso pode ser efetiva a longo prazo por intermédio de uma abordagem multidisciplinar de mudança no estilo de vida. O programa mostrou melhora nos fatores de risco cardiovascular no grupo de intervenção. O aumento no risco de desenvolvimento de doenças cardiovasculares pode ser associado, em parte, pelo aumento do estímulo inflamatório (IL-6, IL-18 e PCR) e pela redução dos mecanismos antiinflamatórios (adiponectina).

IL-6: interleucina 6; IL-18: interleucina 18; PCR: proteína C reativa; HA: hipertensão arterial; RI: resistência à insulina; SM: síndrome metabólica.

Alguns outros estudos foram realizados no intuito de avaliar a eficácia de programas de intervenção baseados nas recomendações tradicionais e intensivas, referentes à composição dietética e à prática de atividade física na redução de peso corporal⁴¹, na melhora da sensibilidade à insulina⁴², na função endotelial e nos marcadores plasmáticos de ativação endotelial²¹ e coagulação^{43,45} (Quadro 2).

CONSIDERAÇÕES FINAIS

A incidência do *Diabetes Mellitus* do tipo 2 é crescente em nosso meio, e resulta da interação entre predisposição genética e fatores de risco ambientais e comportamentais. Ainda que a base genética do *Diabetes Mellitus* do tipo 2 não tenha sido identificada, há uma forte tendência a considerar que os fatores de risco modificáveis, como a obesidade e o sedentarismo sejam os determinantes não genéticos dessa enfermidade³⁶.

A modificação no estilo de vida inadequado, o consumo de dieta equilibrada, associado à prática regular de atividade física, contribuem para o controle metabólico e a redução dos fatores de risco para a síndrome metabólica, o *Diabetes Mellitus* e as doenças crônicas não transmissíveis. Os estudos analisados neste artigo evidenciaram que o *Diabetes Mellitus* do tipo 2 pode ser prevenido em pacientes de alto risco, como os portadores de tolerância diminuída à glicose. Sendo assim, programas de intervenção que promovem mudança no estilo de vida devem ser incentivados, no intuito de melhorar a qualidade de vida da população de risco.

REFERÊNCIAS

1. Sociedade Brasileira de Diabetes. Consenso Brasileiro sobre Diabetes 2002. Diagnóstico e classificação do diabetes melito e tratamento do diabetes melito tipo 2. São Paulo; 2003.
2. International Diabetes Federation. Diabetes health economics: facts, figures and Forecasts. Brussels: IDF; 1999.
3. Gross JL, Ferreira SRG, Franco LJ, Schmidt MI, Motta DG, Quintão E, et al. Diagnóstico e classificação do diabetes melito e tratamento do diabetes melito tipo 2. Recomendações da Sociedade Brasileira de Diabetes. Arq Bras Endocrinol Metabol. 2000; 44(4):Supl 1:8-35.
4. McLellan KCP, Motta DG, Lerario AC, Campino ACC. Custo do atendimento ambulatorial e gasto hospitalar do *Diabetes Mellitus* tipo 2. Saúde em Revista. 2006; 8(20):37-45.
5. Portero KCC, Motta DG, Campino, AAC. Abordagem econômica e fluxograma do atendimento a pessoas com *Diabetes Mellitus* tipo 2 na rede pública de saúde de um município paulista. Saúde em Revista. 2003; 5(11):35-42.
6. Portero KCC, Cattalini M. Mudança no estilo de vida para prevenção e tratamento do *Diabetes Mellitus* tipo 2. Saúde em Revista. 2005; 7(16): 63-9.
7. Franco LJ. Epidemiologia do *Diabetes Mellitus*. In: Lessa I. O adulto brasileiro e as doenças da modernidade: epidemiologia das doenças crônicas não transmissíveis. São Paulo: Hucitec; 1998. p.123-37.
8. American Diabetes Association. The prevention or delay of type 2 Diabetes. Diabetes Care. 2002; 25(4):742-9.
9. Sociedade Brasileira de Hipertensão, Sociedade Brasileira de Cardiologia. I Diretriz brasileira de diagnóstico e tratamento da síndrome metabólica. Arq Bras Cardiol. 2005; 84(Supl 1):1-28.
10. Ceriello A, Motz E. Is oxidative stress the pathogenic mechanism underlying insulin resistance, diabetes, and cardiovascular disease? The common soil hypothesis revised. Arterioscler Thromb Vasc Biol. 2004; 24(5):816-23.
11. Wajchenberg BL, Santomauro ATMG, Santos RF. Diabetes Melito insulino-dependente (Tipo II): diagnóstico, etiopatogenia e fisiopatologia. In: Wajchenberg BL, organizador. Tratado de endocrinologia clínica. São Paulo: Roca; 1992. p.706-38.
12. American Diabetes Association. Follow-up report on the diagnosis of *diabetes mellitus*. Diabetes Care. 2003; 26(11):3160-7.
13. Report of the expert committee on the diagnosis and classification of *diabetes mellitus*. Diabetes Care. 1997; 20(7):1183-97.
14. Harris MI, Hadden WC, Knowler WC, Bennett PH. Prevalence of diabetes and impaired glucose tolerance and plasma glucose levels in U.S. population aged 20-74 years. Diabetes. 1987; 36(4):523-34.
15. Peters AL, Davidson MB, Schriger DL, Hasselblad V. A clinical approach for the diagnosis of *diabetes*

- mellitus*: an analysis using glycosylated hemoglobin levels. Meta-analysis research group on the diagnosis of diabetes using glycated hemoglobin levels. JAMA. 1996; 276(15):1246-52.
16. The Expert Committee on the Diagnosis and Classification of *Diabetes Mellitus*. Report of the expert committee on the diagnosis and classification of *diabetes mellitus*. Diabetes Care. 2001; 24(Suppl 1):5-20.
 17. Reaven GM. Banting Lecture: role of insulin resistance in human disease. Diabetes. 1988; 37(12): 1595-607.
 18. Chandran M, Ciaraldi PSA, Henry R. Adiponectin: more than just another fat cell hormone? Diabetes Care. 2003; 26(8):2442-50.
 19. Flier JS. The missing link with obesity? Nature. 2001; 409(6818):292-3.
 20. Patane G, Anello M, Piro S, Vigneri R, Purrello F, Rabuazzo AM. Role of ATP production and uncoupling protein-2 in insulin secretory defect induced by chronic exposure to high glucose or free fatty acids and effects of PPAR γ inhibition. Diabetes. 2002; 51(9):2749-56.
 21. Esposito K, Pontillo A, Palo CD, Giuliano G, Masella M, Marfella R, et al. Effect of weight loss and lifestyle changes on vascular inflammatory markers in obese women. JAMA. 2003; 289(14):1799-804.
 22. Laaksonen DE, Lakka HM, Niskanen LK, Kaplan GA, Salonen JT, Lakka TA. Metabolic syndrome and development of *diabetes mellitus*: application and validation of resampled suggested definitions of the metabolic syndrome in a prospective cohort study. Am J Epidemiol. 2002; 156(11):1070-7.
 23. Salmeron J, Manson JE, Stampfer MJ, Colditz GA, Wing AL, Willett WC. Dietary fiber, glycemic load, and risk of non-insulin-dependent-diabetes mellitus in women. JAMA. 1997; 277(20):472-7.
 24. Salmeron J, Ascherio A, Rimm EB, Colditz GA, Spiegelman D, Jenkins DJ, et al. Dietary fiber, glycemic load and risk of NIDDM in men. Diabetes Care. 1997; 20(4):545-50.
 25. Meyer KA, Kushi LH, Jacobs DR Jr, Slavin J, Sellers TA, Folsom AR. Carbohydrates, dietary fiber, and incidence of type 2 diabetes in older women. Am J Clin Nutr. 2000; 71(4):921-30.
 26. Salmeron J, Hu FB, Manson JE, Stampfer MJ, Colditz GA, Rimm EB, et al. Dietary fat intake and risk of NIDDM in women. Am J Clin Nutr. 2001; 73(6): 1019-26.
 27. Prentice AM, Jebb AS. Obesity in Britain: gluttony or sloth? BMJ. 1995; 311(7002):437-9.
 28. Manson JE, Rimm EB, Stampfer MJ, Colditz GA, Willett WC, Krolewski AS, et al. Physical activity and incidence of non-insulin-dependent *diabetes mellitus* in women. Lancet. 1991; 338(8770): 774-8.
 29. Hu FB, Willett WC, Li T, Stampfer MJ, Colditz GA, Manson JE. Adiposity as compared with physical activity in predicting mortality among women. N Eng J Med. 2004; 351(26):2694-703.
 30. Zimmet PZ, McCarty DJ, Courten MP. The global epidemiology of non-insulin-dependent *diabetes mellitus* and the metabolic syndrome. J Diabetes Complications. 1997; 11(2):60-8.
 31. Sartorelli DS, Franco LJ. Tendências do *diabetes mellitus* no Brasil: o papel da transição nutricional. Cad Saúde Pública. 2003; 19(Sup 1):29-36.
 32. Sartor G, Schersten B, Carlstrom S, Melander A, Norden A, Persson G. Ten-year follow-up of subjects with impaired glucose tolerance: prevention of diabetes by tolbutamide and diet regulation. Diabetes. 1980; 29(1):41-9.
 33. Chiasson JL, Josse RG, Gomis R, Hanefeld M, Karasik A, Laakso M. Acarbose for prevention of type 2 diabetes mellitus: the STOP-NIDDM randomised trial. Lancet. 2002; 359(9323): 2072-7.
 34. Pan XR, Li GW, Wang WY, An ZX, Hu ZX, Lin J, et al. Effect of diet and exercise in preventing NIDDM in people with impaired glucose tolerance. The Da Qing IGT and Diabetes Study. Diabetes Care. 1997; 20(4):537-44.
 35. Eriksson KF, Lindgärde R. Prevention of type 2 (non-insulin-dependent) *diabetes mellitus* by diet and physical exercise. The 6-year Malmö feasibility study. Diabetologia. 1991; 34(12):891-8.
 36. Tuomilehto J, Lindström J, Eriksson JG, Valle TT, Hämäläinen H, Ilanne-Parikka P, et al. Prevention of type 2 *diabetes mellitus* by changes in lifestyle among subjects with impaired glucose tolerance. N Eng J Med. 2001; 344 (18):1343-50.
 37. Knowler WC, Barret-Connor E, Fowler SF, Hamman RF, Lachin JM, Walker EA, et al. Reduction in the incidence of type 2 diabetes with lifestyle intervention or metformin. N Eng J Med. 2002; 346(6):393-403.
 38. Bourn DM, Mann JI, McSkimming BJ, Waldron MA, Wishart JD. Impaired glucose tolerance and NIDDM: does a lifestyle intervention program have an effect? Diabetes Care. 1994; 17(11):1311-9.
 39. Torgerson JS, Hauptman J, Boldrin MN, Sjöström L. Xenical in the prevention of diabetes in obese subjects (XENDOS) study. Diabetes Care. 2004; 27(1):155-61.
 40. Hu FB, Manson JE, Stampfer MJ, Colditz G, Lui S, Solomon C, et al. Diet, lifestyle, and the risk of type 2 *diabetes mellitus* in women. N Eng J Med. 2001; 345(11):790-7.

41. Melin I, Karlström B, Lappalainen R, Berglund L, Mohsen R, Vessby B. A programme of behavior modification and nutritional counseling in the treatment of obesity: a randomized 2-y clinical trial. *Int J Obes*. 2003; 27(9):1127-35.
42. McAuley KA, Williams SM, Mann JJ, Goulding A, Chisholm A, Wilson N, et al. Intensive lifestyle changes are necessary to improve insulin sensitivity. *Diabetes Care*. 2002; 25(3):445-52.
43. Balkstein EJ, van Aggel-Leijssen DP, van Baak MA, Struijker-Boudier HA, van Bortel LM. The effect of weight loss with or without exercise training on large artery compliance in healthy obese men. *Hypertension*. 1999; 17:1831-5.
44. Lavrencic A, Salobir BG, Keber I. Physical training improves flow-mediated dilatation in patients with the polymetabolic syndrome. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 2000; 20(2):551-5.
45. Hamdy O, Ledbury S, Mullooly C, Jarema C, Porter S, Ovalle K, et al. Lifestyle modification improves endothelial function in obese subjects with the insulin resistance syndrome. *Diabetes Care*. 2003; 26(7):2119-25.

Recebido em: 21/3/2006
Versão final reapresentada em: 18/4/2007
Aprovado em: 11/6/2007

Adição da vitamina E aos alimentos: implicações para os alimentos e para a saúde humana

Adding vitamin E to foods: implications for the foods and for human health

Ellencristina da Silva BATISTA¹

André Gustavo Vasconcelos COSTA¹

Helena Maria PINHEIRO-SANT'ANA¹

RESUMO

A ingestão de vitamina E em doses acima das estabelecidas pelas *Dietary Reference Intake*, na forma de alimentos ou suplementos, está relacionada à prevenção de doenças crônicas não transmissíveis, à estimulação do sistema imune e à modulação dos processos degenerativos relacionados ao envelhecimento. Por outro lado, a adição de vitamina E aos alimentos com o intuito de alcançar tais efeitos ainda não é comum, porque não há consenso sobre a dose a ser consumida. Em muitas populações tem sido necessário ingerir alimentos fortificados com vitamina E, para alcançar os níveis recomendados para a ingestão adequada. Este trabalho enfoca o papel da vitamina E como um componente antioxidante utilizado pela indústria alimentícia, como um composto que exerce funções específicas no organismo humano e no alimento e como um importante nutriente que, quando adicionado aos alimentos, é capaz de atuar contra a lipoperoxidação e contribuir para o aumento de sua ingestão, além de poder reduzir os efeitos deletérios dos processos oxidativos que ocorrem no organismo humano, prevenindo as doenças crônicas não transmissíveis.

Termos de indexação: alimentos; antioxidantes; vitamina E.

ABSTRACT

Taking vitamin E in higher doses than those recommended by the Dietary Reference Intake in foods or supplements helps prevent non-communicable chronic diseases, stimulates the immune system and modulates the degenerative processes associated with aging. On the other hand, the addition of vitamin E to foods to obtain those effects is not common yet because there is no consensus on an ideal dose. Vitamin E has been added to the foods consumed by some populations because their intake used to be below the recommended amount. This study focuses on the role of vitamin E (1) as an antioxidant used by the food industry, (2) as a

¹ Universidade Federal de Viçosa, Departamento de Nutrição e Saúde. Av. PH Rolfs, s/n., Campus Universitário, 36570-000, Viçosa, MG, Brasil. Correspondência para/Correspondence to: H.M. PINHEIRO-SANT'ANA. E-mail: <helena.santana@ufv.br>.

compound with specific functions in the human body and in foods, (3) as an important nutrient that, when added to foods, is capable of inhibiting lipoperoxidation and increase its intake and (4) as a substance that might be capable of reducing the deleterious effects of the oxidative processes that occur in the human body and therefore helping to prevent non-communicable chronic diseases.

Indexing terms: foods; antioxidants; vitamin E.

INTRODUÇÃO

Evans & Bishop descobriram a vitamina E em 1922, estudando a infertilidade em ratas, ao observarem que os animais com dieta à base de gordura suína apresentavam reabsorção fetal. Quando o germe de trigo era incluído na dieta, a síndrome de reabsorção fetal não era observada. A síndrome de reabsorção fetal foi atribuída à deficiência de um componente ativo, o qual foi denominado vitamina E¹. A manifestação de sua deficiência é rara em humanos, mas pode ocorrer em indivíduos com absorção alterada dessa vitamina ou em indivíduos com anomalias que comprometam a manutenção dos níveis corporais².

Vitamina E é a denominação genérica de oito compostos lipossolúveis, cada um dos quais com atividades biológicas específicas, sendo que o α -tocoferol é o mais potente antioxidante^{3,4}.

O interesse cada vez maior por essa vitamina é devido, especialmente, às funções que desempenha no organismo como agente antioxidante, envolvido no retardamento do envelhecimento e na proteção a doenças crônicas não transmissíveis, como Parkinson, Alzheimer, câncer e doenças cardiovasculares^{3,5,6}. A vitamina E previne o dano oxidativo celular pela inativação de radicais livres e espécies reativas de oxigênio. Atualmente, além da sua ação antioxidante, são discutidas as suas propriedades não-antioxidantes como modulação da sinalização celular e da transcrição de genes⁷.

Paralelamente ao efeito que a vitamina E exerce no organismo animal, em vegetais observa-se que é capaz de impedir a degradação da membrana celular. Essa ação antioxidante evita que os lipídios sofram lipoperoxidação e, conseqüentemente, esses vegetais apresentam vantagens nutricionais, preservando suas propriedades sensoriais^{8,9}.

O emprego de antioxidantes sintéticos em alimentos tem sido relacionado a efeitos deletérios ao organismo humano e, por isso, desde a década de 1990 até o presente momento, tem aumentado a preocupação no sentido de obter substâncias naturais que tenham função antioxidante com a mesma eficiência dos sintéticos¹⁰. A vitamina E tem sido empregada pela indústria alimentícia como um antioxidante natural, pois além dessa função é ainda um componente essencial ao organismo animal.

Este trabalho apresenta as principais funções da vitamina E no alimento, bem como as implicações sobre a saúde humana decorrentes da adição dessa vitamina aos alimentos.

Análogos da vitamina E

Vitamina E é um termo geral empregado para designar oito compostos lipossolúveis, os α , β , γ e δ tocoferóis e α , β , γ e δ tocotrienóis. Cada um desses compostos pode apresentar a mesma ou diferentes atividades biológicas, porém, com especificidades. Há uma diferenciação no metabolismo desses compostos, embora o processo de absorção intestinal seja o mesmo. Tal diferenciação ocorre no fígado, no qual uma proteína específica de transferência do α -tocoferol tem maior afinidade para se ligar a esse composto na forma natural do que aos outros isômeros ou à forma sintética^{11,12}.

O α -tocoferol natural é constituído por um único esteroisômero, sendo designado D- α -tocoferol ou RRR- α -tocoferol. A forma sintética, designada por DL- α -tocoferol ou *all-rac*- α -tocoferol, é uma mistura equimolar de 8 esteroisômeros, sendo apenas um idêntico ao natural. A isomeria desses oito compostos difere devido à sua cadeia lateral, que possui centros quirais que podem

apresentar configuração R para a direita ou S para a esquerda^{3,12-14}. Os esteroisômeros encontrados na forma sintética são: RRR-, RRS-, RSS-, SRR-, SRS-, SSR-, SSS-³.

A adição da vitamina E em alimentos e o seu uso em formulações comerciais ou em suplementos, empregam as formas natural e sintética dessa vitamina, sendo mais comumente adicionadas na forma esterificada, como ésteres de acetato de α -tocoferol natural ou sintético, embora também possam ser utilizadas na forma de succinato^{4,12}. As formas esterificadas de α -tocoferol são rotineiramente utilizadas nos suplementos de vitamina E e na fortificação de alimentos, devido à sua relativa estabilidade e ao maior tempo de vida de prateleira¹⁵.

A escolha da forma a ser utilizada tem implicações nos resultados dos estudos⁵, devido às distintas conseqüências sobre a saúde. As formas da vitamina E diferem quanto à sua atividade biológica, sendo que a vitamina E natural é a que apresenta maior atividade. Na Tabela 1 estão expostos os valores da atividade biológica dos compostos comumente utilizados comercialmente³. A atividade biológica desses compostos é expressa em Unidades Internacionais (UI), e se considera 1 UI como 1mg de *all rac*- α -tocoferol acetato.

A atividade biológica dos compostos descritos na Tabela 1 foi determinada em experimentos que analisaram a potencialidade de cada composto em prevenir a reabsorção fetal, em ratas com deficiência nutricional de vitamina E^{12,14}.

Entretanto, Burton et al.¹⁴, comparando a concentração de α -tocoferol plasmática e tecidual em humanos, mediante suplementação da vitamina natural e sintética marcada com deutério,

observaram que a forma natural apresentava disponibilidade, aproximadamente, duas vezes maior que a sintética. Estudos baseados na medida da biopotência da vitamina E natural e sintética em humanos consideraram que a relação RRR: rac era de 2:1, e não mais 1,36:1¹². A *Dietary Reference Intake* (DRI) já considera a atividade biológica do α -tocoferol sintético como 2:1².

Alimentação e ingestão de vitamina E

A vitamina E ocorre naturalmente em alimentos de origem vegetal, principalmente nos vegetais verde-escuros, nas sementes oleaginosas, nos óleos vegetais e no germe de trigo. A ocorrência natural dos isômeros da vitamina E diferencia-se entre os vegetais¹⁶. Além de presente em alimentos vegetais, a vitamina E também é encontrada em alimentos de origem animal, como gema de ovo e fígado.

Para a adequação da ingestão dos nutrientes é fundamental conhecer não somente quais alimentos são fontes de um determinado nutriente, mas também os alimentos importantes mais consumidos e que contribuem com a maior parte da ingestão da população, uma vez que a densidade do nutriente no alimento e sua freqüência de ingestão determinam as importantes fontes dietéticas^{17,18}.

No Brasil, ainda não foi feito nenhum estudo amplo para avaliar o consumo alimentar de vitamina E pela população. Os dados dos últimos levantamentos de disponibilidade domiciliar de alimentos, incluídos na Pesquisa de Orçamento Familiar (POF 2002-2003), mostram o consumo de alguns alimentos fontes, sem quantificar o teor de vitamina E ingerido¹⁹. Estudos analisados por Guinazi¹¹ indicaram um consumo expressivo de alimentos fontes de vitamina E, como ovos e óleos (4,3 e 7,5kg/*per capita*/ano, respectivamente). Entretanto, o consumo de hortaliças folhosas revelou uma média diária de apenas 7,7g, o que corresponde a 2,8kg/*per capita*/ano. Por outro lado, Nilson & Piza²⁰ relataram um baixo consumo de vitamina E pela população brasileira.

Tabela 1. Atividade biológica de formas comerciais de vitamina E, expressas em UI/mg.

Composto	UI/mg
RRR- α -tocoferol	1,49
Acetato de RRR- α -tocoferila	1,36
Succinato de RRR- α -tocoferila	1,21
All-rac- α -tocoferol	1,00

Associadas à falta de dados do consumo alimentar dessa vitamina, as informações sobre o teor de vitamina E nos alimentos do Brasil são escassas. As informações disponíveis sobre o conteúdo de vitamina E relacionam-se a alimentos cultivados sob condições distintas daquelas existentes no Brasil¹¹.

Nos Estados Unidos, os alimentos que fornecem o maior percentual de vitamina E ingerida pelas crianças de 2 a 18 anos são margarina, o grupo dos bolos, pães e biscoitos, nozes, tomates, óleos, batata do tipo *chips*, leite e ovos, com uma contribuição variando de 3,9% a 10,7% da ingestão diária¹⁸. Para os adultos, os grupos das frutas, hortaliças e óleos contribuem cada um com 20,0% da recomendação dessa vitamina, tomando como referência a *Recommended Dietary Allowances* de 1989²¹. Segundo Murphy et al.²¹, a média de ingestão da vitamina E nos Estados Unidos para homens e mulheres adultas é de 9,6 e 7,0mg/dia, respectivamente.

Os níveis plasmáticos de vitamina E são dependentes da ingestão de alimentos que naturalmente contêm essa vitamina, de alimentos fortificados e de suplementos de vitamina E e C²². Kang et al.²² observaram que indivíduos de ambos os sexos, que ingeriam suplementos de vitamina E ou consumiam frutas frescas ou sucos naturais, apresentavam altos níveis de α -tocoferol plasmático. Apesar de as frutas frescas e os sucos naturais não serem fontes de vitamina E, seu alto conteúdo de vitamina C, que tem a capacidade de regenerar a vitamina E que foi oxidada, aumenta o nível plasmático dessa vitamina.

Na Alemanha, a ingestão adequada de vitamina E não era alcançada sem a ingestão de alimentos fortificados²³⁻²⁵. A fortificação de alimentos com vitamina E foi necessária para melhorar a adequação da ingestão em relação à recomendação, uma vez que os alimentos fortificados forneciam de 40% a 50% do total diário do nutriente.

Nos Estados Unidos, Booth et al.¹⁷ também observaram que a ingestão de vitamina E não atingia a cota recomendada pela RDA de 1989,

de 8 e 10mg/dia para mulheres e homens, respectivamente, e que o teor de vitamina E proveniente de alimentos fortificados correspondia a um quinto da ingestão total.

Do mesmo modo que em outros países, a baixa ingestão de vitamina E foi observada em homens cubanos saudáveis, que apresentavam níveis plasmáticos baixos dessa vitamina²⁶. A baixa ingestão de vitamina E também foi observada em adolescentes suíços²⁷.

Contudo, a nova recomendação de vitamina E, de acordo com as DRI estabelecidas em 2000, pelo Instituto de Medicina dos Estados Unidos, preconiza uma ingestão de 15mg/dia, a qual vem sendo questionada uma vez que é maior que a ingestão alimentar de vitamina E obtida pela maioria dos americanos²⁸. Essa nova recomendação também preconiza que, dos oito isômeros da vitamina E, apenas o α -tocoferol deve ser considerado, por manter sua concentração plasmática^{29,30}. O γ -tocoferol é um importante isômero da vitamina E na alimentação e sua concentração plasmática vem sendo inversamente relacionada ao risco de desenvolvimento de doenças cardiovasculares e câncer de próstata³¹. Além disso, a ingestão de γ -tocoferol vem aumentando devido ao aumento da ingestão de óleo de soja, rico nesse composto, em detrimento do consumo de alimentos fontes de α -tocoferol³⁰.

Para alcançar a atual recomendação (DRI, 2000) é necessário ingerir grande quantidade de alimentos ricos em ácidos graxos insaturados, o que, conseqüentemente, aumentará a necessidade de vitamina E para prevenir a oxidação²⁸. Uma dieta rica em frutas e hortaliças e reduzida em gorduras, provavelmente, contém menos de 15mg de α -tocoferol, a não ser que haja aumento da ingestão de óleos, nozes e cereais integrais³⁰.

Vale ressaltar que as DRI para essa vitamina são determinadas como a quantidade necessária para evitar a sua deficiência, e não levam em consideração os seus efeitos antioxidantes. Entretanto, Guinazi¹¹ relata que a atual recomendação levaria em consideração a ação da vitamina E na prevenção de doenças relacionadas ao estresse

oxidativo. Vários estudos têm descrito que os efeitos da ingestão de doses de vitamina E acima das estabelecidas pela atual recomendação, na forma de alimentos ou suplementos, atuam na prevenção de doenças crônicas não transmissíveis, na estimulação do sistema imune e na modulação dos processos degenerativos relacionados ao envelhecimento^{5,6}.

Ação antioxidante da vitamina E

O processo oxidativo nos alimentos pode ser inibido pela adição de nitrato, metais quelantes e substâncias com propriedades antioxidantes. Entre essas substâncias destacam-se a vitamina E, a vitamina C e o β-caroteno⁹.

No processo de deterioração, as membranas celulares são as estruturas mais acometidas pela peroxidação lipídica. Esse processo provoca alterações estruturais e, conseqüentemente, sua permeabilidade, o que acarreta perdas da seletividade na troca iônica, liberação de compostos citoplasmáticos e formação de produtos tóxicos⁸.

O processo de oxidação em alimentos cárneos inicia-se na fração fosfolipídica das membranas celulares. A oxidação lipídica é a maior causa de deterioração e perda de qualidade de produtos, ocasionando alterações no sabor, no aroma, na cor, na textura, no valor nutricional e no que condiz à segurança microbiológica⁹.

A função antioxidante da vitamina E tem sido amplamente estudada, uma vez que faz parte de um sistema de proteção que envolve outros componentes, como o ácido ascórbico e o selênio³.

Por ser um composto lipossolúvel e compor as membranas celulares, a vitamina E é capaz de impedir a deterioração lipídica e, conseqüentemente, impedir a formação de hidroperóxidos, devido à sua capacidade antioxidante⁹. A capacidade de essa vitamina impedir a oxidação depende de sua concentração no tecido.

Ferreira & Matsubara⁸, descrevem que a lipoperoxidação é uma reação em cadeia, caracte-

rizada pelas etapas de iniciação, propagação e terminação (Figura 1).

Segundo Bianchini & Penteadó³, a reação de *iniciação* é muito lenta e depende da presença de catalisador que pode ser luz, calor, metais ou enzimas.

A vitamina E é considerada um potente antioxidante, reagindo 200 vezes mais rápido contra radicais peroxila (LOO•) em relação a antioxidantes sintéticos³.

Para proteger as células do processo de oxidação contra agentes óxido-redutores, produzidos de forma endógena ou sob a ação de substâncias exógenas, a célula possui um sistema de defesa, que pode atuar em duas linhas: a primeira atua como detoxificadora do agente antes que cause a lesão, a qual é constituída por glutathiona reduzida, superóxido dismutase, catalase, glutathiona peroxidase e vitamina E; a segunda forma de defesa tem função de reparar a lesão ocorrida, sendo constituída pelo ácido ascórbico, pela glutathiona peroxidase e pela glutathiona-reductase.

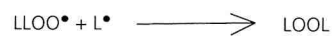
A vitamina E apresenta-se como componente estrutural da membrana e a maior parte



Iniciação: Seqüestro do hidrogênio do ácido graxo poliinsaturado da membrana celular



Propagação: o L• reage com o O₂, resultado em LOO•. Este novamente seqüestra hidrogênio do ácido poliinsaturado, gerando o segundo L•



Terminação: autodestruição de radicais formados na etapa de Programação.

Figura 1. Etapas da reação de lipoperoxidação.

dos demais agentes antioxidantes encontra-se no meio intracelular⁸. A presença da vitamina E na membrana é de extrema importância, pois exerce um efeito protetor contra a degradação lipídica e, conseqüentemente, contra o extravasamento de material intracelular, que comprometeria o funcionamento do organismo.

Estabilidade oxidativa da vitamina E nos alimentos

A estabilidade oxidativa, ou seja, a capacidade de um composto em não oxidar, é de grande importância para a garantia da qualidade dos alimentos. Alguns compostos presentes nos alimentos apresentam ação pró-oxidante e outros apresentam ação antioxidante, podendo ser intrínsecos ou adicionados aos alimentos. Além disso, componentes externos, como luz, temperatura e tempo de estocagem, também podem interferir acelerando o processo de deterioração dos produtos. Dessa forma, a vitamina E pode ser adicionada aos alimentos com o objetivo de evitar o processo oxidativo.

Stapelfeldt et al.³² investigaram a incorporação e retenção de vitamina E no leite de vaca, após a injeção intraperitoneal de 10g de *all-rac*- α -tocoferol acetato no plasma. Os resultados demonstraram que, quanto maior o conteúdo de α -tocoferol, menor foi a concentração de radicais livres no leite.

Em um estudo com pães foram adicionados 200, 400, 800 e 1.600 IU de vitamina E por unidade de 50g de pão francês, na forma de α -tocoferil acetato. Os teores de vitamina E foram analisados nos pães frescos e após sete dias de estocagem. Os níveis adicionados não exerceram nenhum efeito adverso na qualidade do pão. Entretanto, somente cerca de dois terços da vitamina adicionada foi retida nos pães, sendo o restante perdido durante o processamento³³. Nos pães frescos, os valores da retenção da vitamina E foram semelhantes (média de 67,2%) em todos os níveis da vitamina E testados, sugerindo que

não houve perdas significativas de vitamina em relação ao período de estocagem e que a adição de 800 UI em pães de 50g seria suficiente para fornecer os níveis diários requeridos. Nesse estudo concluiu-se que a vitamina E pode ser adicionada ao pão em níveis relativamente elevados, sem ocasionar efeitos adversos às características sensoriais.

Em um estudo sobre o efeito da vitamina E na sua forma de α -tocoferol sobre a oxidação lipídica de carne bovina, a porcentagem de oxigênio atmosférico foi alterada para níveis de 20%, 40%, 60% ou 80% de O₂, adicionando ou não α -tocoferol. Sem a adição de α -tocoferol, não houve diferença no conteúdo de oximioglobina das peças das carnes estocadas até 4 dias com as modificações atmosféricas. Após o 7º dia, houve redução ($p < 0,05$) dos níveis de oximioglobina e dos níveis de oxigênio. A oxidação lipídica das peças aumentou significativamente entre 7 e 10 dias de estocagem, quando o conteúdo de oxigênio atmosférico foi modificado em 40%, 60% e 80%. A adição de α -tocoferol foi de 300 e 3000mg/kg de lipídio, tendo como veículo azeite de oliva. A adição de α -tocoferol exógeno conduziu a uma redução ($p < 0,05$) da oxidação lipídica em peças bovinas estocadas em altas atmosferas de O₂, mas não foi observado efeito positivo com a adição de α -tocoferol quando as peças foram submetidas a baixas pressões³⁴.

Nenadis et al.³⁵ pesquisaram a atividade dos antioxidantes ácido 6-hidroxi-2,5,7,8-tetrametilcromo-2-carboxílico (Trolox[®]), butilhidroxianisol (BHA), butilhidroxitolueno (BHT), terc-butil-hidroquinona (TBHQ), α -tocoferol e ácido caféico, sob fosfatidilcolina de lipossomas. Os resultados demonstraram que o α -tocoferol apresentou uma média potência em relação aos outros componentes testados. O BHT e o BHA apresentaram os melhores efeitos antioxidantes. Passotto et al.¹⁰ alertaram que esses compostos podem causar efeitos adversos ao organismo animal como, por exemplo, hemorragia e extensa proliferação de células no pulmão. Devido a tais inconvenientes, nos últimos anos tem havido a preocupação de empregar substâncias naturais com a mesma função e eficiência dos antioxidantes sintéticos.

Albalá-Hurtado et al.³⁶ investigaram a estabilidade de vitaminas hidrossolúveis do complexo B e das vitaminas lipossolúveis A e E em 3 tipos de leites infantis líquidos, após 12 meses de estocagem em temperaturas de 20, 30 e 37°C. Os teores de vitamina A reduziram quando a temperatura foi de 37°C. Por outro lado, os níveis de vitaminas hidrossolúveis e de vitamina E permaneceram constantes durante a estocagem nas 3 temperaturas testadas, demonstrando maior estabilidade.

Miquel et al.³⁷ investigaram os efeitos da estocagem (0 a 17 meses) e da temperatura (22 e 37°C) sobre α -tocoferol acetato, α , γ e δ -tocoferol em fórmulas infantis. Os teores dos isômeros de vitamina E adicionados, analisados por cromatografia líquida de alta eficiência (CLAE) utilizando detecção por fluorescência, foram iguais para todos os produtos testados. Os resultados demonstraram que os teores de α , γ e δ -tocoferol adicionados reduziram tanto com a estocagem quanto com a variação de temperatura. A temperatura de 37°C foi a que levou às maiores perdas. Todos os compostos avaliados apresentaram papel antioxidante, contribuindo para a estabilidade da porção lipídica. Os níveis de α -tocoferol acetato não foram afetados pela temperatura ou período de estocagem, colocando em dúvida seu papel como um antioxidante.

De acordo com Flachowsky et al.³⁸, a suplementação de rações para tratamentos de animais de abate, como aves, é uma estratégia eficaz para aumentar a ingestão de vitamina E pelos consumidores de aves. Nesse estudo, as concentrações de tocoferol na carne aumentaram com a suplementação de vitamina E. No entanto, os autores relataram que a suplementação depende do custo de vitamina E adicionada e do benefício financeiro gerado aos produtores.

Implicações da adição de vitamina E aos alimentos para a saúde humana

Além de ocorrer naturalmente nos alimentos, a vitamina E pode ser adicionada para

prevenir a oxidação dos alimentos e, também, com o intuito de aumentar o teor dessa vitamina, ou seja, fortificá-los. Vale ressaltar que o aumento do conteúdo de vitamina E no alimento pode ser feito, também, por meio da adição dessa vitamina à dieta de animais domésticos aumentando, conseqüentemente, o seu conteúdo nos alimentos derivados desses animais³⁸.

Estudos epidemiológicos e clínicos vêm evidenciando a eficácia da ingestão de doses de vitamina E acima das recomendações na prevenção e no tratamento de doenças. Contudo, os resultados ainda são inconsistentes e a dose supra nutricional que leva aos efeitos desejados ainda não foi estabelecida, embora se suponha que a dose necessária para alcançar tais efeitos seja muito maior que a recomendação da DRI de 2000⁶.

Segundo Schwenke³⁹, os estudos populacionais sugerem que os níveis de vitamina E capazes de reduzir o risco de doença cardiovascular podem ser obtidos apenas por suplementação.

Os estudos de fortificação alimentar ressaltam a importância da fortificação com nutrientes, especialmente ferro, vitamina A e iodo, que estão relacionados a carências nutricionais que acometem grande parte da população mundial, principalmente nos países em desenvolvimento e subdesenvolvidos^{20,40,41}. A fortificação de alimentos com vitamina E, bem como com outros nutrientes relacionados à prevenção e ao controle das doenças crônicas não transmissíveis, ainda não é comum, até mesmo porque não há consenso sobre a dose a ser consumida para alcançar tais efeitos. Entretanto, em muitas populações é necessário ingerir alimentos fortificados com vitamina E para alcançar a sua recomendação^{17,23-25}.

A necessidade de alta ingestão contínua de vitamina E, via suplementação com cápsulas, vem sendo estudada na prevenção do estresse oxidativo. Entretanto, além da dose de vitamina E ingerida devem-se considerar as diferenças dos seus vitâmeros, no que condiz à biopotência e ao metabolismo³.

Hayes et al.⁴² observaram que a adição de vitamina E na forma de *all-rac- α -tocoferil-acetato* em níveis de 100 ou 200mg/960mL de leite consumido diariamente, levou ao aumento no teor dessa vitamina nas lipoproteínas plasmáticas dos indivíduos, efeito que não foi observado na dose de 30mg. Esse resultado pode ter implicações para a saúde da população, devido aos efeitos benéficos da alta concentração plasmática de α -tocoferol, relacionados à prevenção das doenças cardiovasculares, de certos tipos de câncer e de outras doenças relacionadas ao estresse oxidativo⁴².

O consumo de 15g/dia de margarina fortificada com 121mg de vitamina C; 31mg de vitamina E, 2,7mg de α -caroteno e 5,3mg de β -caroteno, incluídos em uma dieta normal, durante quatro semanas, levou ao aumento dos níveis plasmáticos desses antioxidantes, bem como à maior resistência da LDL à oxidação⁴³.

Dados do padrão alimentar nos Estados Unidos, de 1987 a 1992, mostraram que a ingestão de cereais matinais fortificados contribuiu com a ingestão de vários nutrientes entre eles a vitamina E⁴⁴.

Serra-Manjem⁴⁵ verificou que a maior parte das crianças e adolescentes na Europa apresentava alto risco de desenvolver deficiências nutricionais de alguns minerais e vitaminas, entre estas a de vitamina E, e sugeriu que os cereais matinais fortificados podem contribuir significativamente com a ingestão de micronutrientes.

Segundo Meydani⁶, a ingestão de alimentos contendo alta quantidade de vitamina E é recomendada para idosos. Além disso, esse autor relata que o consumo de refeições diárias para atingir a dose de 60 UI (90mg) dessa vitamina conduziu a efeitos benéficos no sistema imune. Entretanto, para alcançar essa dose seria necessário ingerir alimentos ricos em ácidos graxos insaturados, o que aumentaria a necessidade de vitamina E para prevenir a oxidação. Portanto, a ingestão desse nível seria mais benéfica por meio da fortificação de alimentos com vitamina E.

A adição da vitamina E deve ser feita, preferencialmente, nos alimentos que possuem maior teor de gordura, como o leite e a margarina ou os que são comumente ingeridos com alimentos ricos em gordura como pão e cereal matinal, pois a eficiência na absorção dessa vitamina é aumentada pelo consumo concomitante de gordura na dieta^{3,46}, levando a um aumento da biopotência. Devido à sua ação antioxidante, a vitamina E pode ainda prevenir a oxidação dos ácidos graxos poliinsaturados, impedindo a oxidação do próprio alimento.

A fortificação de alimentos focaliza os nutrientes com baixos níveis de ingestão. Entretanto, para avaliar a importância da ingestão de baixos níveis de vitamina E, é necessário comparar com níveis de colesterolemia e não há dados disponíveis a respeito do risco de doenças crônicas e diferentes níveis de vitamina E⁴⁷.

A Vigilância Sanitária, que regulamenta a adição de nutrientes em alimentos no Brasil, define que para a fortificação ou o enriquecimento de vitaminas e de minerais, 100mL ou 100g do produto pronto para o consumo forneça, no mínimo, 15% da DRI de referência, no caso de líquidos, e 30% da DRI de referência, no caso de sólidos. Para alimentos suplementados a legislação estabelece no mínimo 25% e no máximo 100% da DRI do nutriente suplementado^{48,49}.

O estado nutricional de vitamina E está relacionado ao desenvolvimento e à progressão das doenças crônicas não transmissíveis. Se indivíduos com risco para desenvolvimento de tais doenças apresentarem deficiência nutricional de vitamina E esse risco torna-se maior e, quando a doença já está instalada, pode gerar um quadro mais grave⁴⁹. Não obstante, a fortificação alimentar com vitamina E pode levar a aumentos significantes na ingestão desse nutriente⁵⁰.

CONCLUSÃO

A ação antioxidante da vitamina E envolve a inibição da lipoperoxidação das membranas celulares, impedindo assim a deterioração de

ácidos graxos indispensáveis para o organismo. Devido à sua capacidade antioxidante, além dos benefícios para a saúde, a vitamina E tem ações benéficas sobre o alimento, minimizando a formação de radicais livres.

Embora a deficiência de vitamina E não seja um problema de saúde pública, a ingestão de doses maiores que a estabelecida pela atual recomendação, tem conduzido a efeitos benéficos contra as doenças causadas pelo estresse oxidativo, o que sugere que a fortificação dos alimentos pode contribuir para a ingestão adequada de vitamina E.

Os alimentos que possuem alto teor de gordura, como o leite e a margarina, ou aqueles que são comumente ingeridos com outros alimentos ricos em gordura, podem ser, preferencialmente, fortificados com vitamina E, por propiciarem maior absorção desse nutriente.

A vitamina E apresenta efeitos positivos, tanto para a saúde humana quanto para a qualidade nutricional dos alimentos, e a sua utilização na indústria alimentícia como antioxidante parece ser uma estratégia eficaz para o aumento da ingestão diária desse micronutriente.

Apesar de sua importância, ainda são escassos no Brasil dados sobre o consumo alimentar pela população e estado nutricional e o conteúdo de vitamina E natural nos alimentos produzidos no País, evidenciando a importância e a necessidade de estudos relacionados a essa vitamina.

COLABORADORES

E.S. BATISTA e A.G.V. COSTA participaram do levantamento bibliográfico, concepção e redação do artigo. H.M. PINHEIRO-SANT'ANA participou da orientação e redação do artigo.

REFERÊNCIAS

1. Traber MG. Vitamin E. In: Shills ME, Olson JA, Shike M, Ross AC. *Modern nutrition in health and disease*. New York: Lea & Febiger; 1994. p.326-41.
2. Institute of Medicine. *Dietary intake for vitamin C, vitamin E, selenium e carotenoids*. Washington (DC): National Academic Press; 2000 [cited 2005 Jun 10] Available from: <http://www.nap.edu/openbook/03306935/htm>
3. Bianchini R, Pentead MVC. Vitamina E. In: *Vitaminas: aspectos nutricionais, bioquímicos, clínicos e analíticos*. Barueri: Manole; 2003. p.23-164.
4. Ball GFM. Vitamin E. In: *Bioavailability and analysis of vitamin in foods*. London: Chapman & Hall; 1998. p.195-239.
5. Brigelius-Flohé R, Kelly FJ, Salonen JT, Neuzil J, Zingg JM, Azzi A. The European perspective on vitamin E: current knowledge and future research. *Am J Clin Nutr*. 2002; 76(4):703-16.
6. Meydani M. Effect of functional food ingredients: vitamin E modulation of cardiovascular diseases and immune status in the elderly. *Am J Clin Nutr*. 2000; 71(6 Suppl):1665S0-68S.
7. Munteanu A, Zingg JM, Azzi A. Anti-atherosclerotic effects of vitamin E: myth or reality. *J Cell Mol Med*. 2004; 8(1):59-76.
8. Ferreira ALA, Matsubara LS. Radicais livres: conceitos, doenças relacionadas, sistema de defesa estresse oxidativo. *Rev Ass Med Brasil*. 1997; 43(1):61-8.
9. Buckley DJ, Morrissey PA, Gray JI. Influence of dietary vitamin E on the oxidative stability and quality of pig meat. *J Anim Sci*. 1995; 73(10): 3122-30.
10. Passotto JA, Pentead MVC, Mancini-Filho J. Atividade antioxidante do β -caroteno e da vitamina A. Estudo comparativo com antioxidante sintético. *Cienc Tecnol Aliment*. 1998; 18(1):68-72.
11. Guinazi M. *Tocoferóis e tocotrienóis em hortaliças, ovos e óleos vegetais utilizados em restaurantes comerciais [dissertação]*. Viçosa: Universidade Federal de Viçosa; 2004.
12. Hope PP, Krennrich G. Bioavailability and potency of natural-source and all-racemic α -tocopherol in the human: a dispute. *Eur J Nutr*. 2000; 39(5): 183-93.
13. Stone WL, LeClair I, Ponder T, Baggs G, Reis BB. Infants discriminate between natural and synthetic vitamin E. *Am J Clin Nutr*. 2003; 77(4):899-906.
14. Burton GW, Traber MG, Acuff RV, Walters DN, Kayden H, Hughes LL, et al. Human plasma and tissue α -tocopherol concentrations in response to supplementation with deuterated natural and synthetic vitamin E. *Am J Clin Nutr*. 1998; 64(4): 669-84.
15. Trumbo PR, Yates AA, Schlicker-Renfro S, Suito C. *Dietary Reference Intakes: revised nutritional*

- equivalents for folate, vitamin E and provitamin A carotenoids. *J Food Compos Anal.* 2003; 16: 379-82.
16. Setiadia DH. Vitamin E models. Shortened side chain models of a, b, g and d tocopherol and tocotrienol: a density functional study. *J Mol Struct.* 2003; 637:11-26.
 17. Booth SL, Tucker KL, McKeown NM, Davidson KW, Dallal GE, Sadowski JA. Relationships between Dietary Intakes and fasting plasma concentrations of fat-soluble vitamins in humans. *J Nutr.* 1997; 127(4):587-92.
 18. Subar AF, Krebs-Smith SM, Cook A, Kahle LL. Dietary sources of nutrients among US children, 1989-1991. *Pediatrics.* 1998; 102(4 PT1):913-23.
 19. Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística. Pesquisa de orçamentos familiares - POF 2002-2003. Rio de Janeiro; 2004.
 20. Nilson A, Piza J. Food fortification: a toll for fighting hidden hunger. *Food Nutr Bull.* 1998; 19(1):49-60.
 21. Murphy SP, Subar AF, Block G. Vitamin E intakes and sources in the United States. *Am J Clin Nutr.* 1990; 52(2):361-7.
 22. Kang MJ, Lin YC, Yeh WH, Wen-Harn P. Vitamin E status and its dietary determinants in Taiwanese: results of the Nutrition and Health Survey in Taiwan 1993-1996. *Eur J Nutr.* 2004; 43(2):86-92.
 23. Sichert-Hellert W, Kersting M, Manz F. Changes in time-trends of nutrient intake from fortified and non-fortified food in German children and adolescents: 15 year results of the DONALD Study. *Eur J Nutr.* 2001; 40(2):49-55.
 24. Sichert-Hellert W, Kersting M, Alexy U, Manz F. Ten-year trends in vitamin and mineral intake from fortified food in German children and adolescents. *Eur J Clin Nutr.* 2000; 54(1):81-6.
 25. Beitz R, Mensink GBM, Fischer B, Thamm M. Vitamins dietary intake and intake from dietary supplements in Germany. *Eur J Clin Nutr.* 2002; 56(6):539-45.
 26. Arnaud J, Fleits P, Chassagne M, Verdura T, Barnovin J, Chacomac JP, et al. Seasonal variations of antioxidant imbalance in Cuban healthy men. *Eur J Clin Nutr.* 2001; 55(1):29-38.
 27. Decarli B, Cavadini C, Grin J, Blondel-Lubrano A, Narring F, Michaud PA. Food and nutrient intakes in a group of 11 to 16 year old swiss teenagers. *Int J Vitam Nutr Res.* 2000; 70(3):139-47
 28. Horwitt MK. Critique of the requirement for vitamin E. *Am J Clin Nutr.* 2001; 73(6):1003-5.
 29. Murphy SP. Dietary References Intakes of the U.S. and Canada: update on implications for nutrients databases. *J Food Compos Anal.* 2002; 5:411-7.
 30. Traber MG. Vitamin E: too much or not enough? *Am J Clin Nutr.* 2001; 73(6):987-98.
 31. Jiang Q, Christen S, Shigenaga MK, Ames BN. Tocopherol, the major form of vitamin E in the US diet, deserves more attention. *Am J Clin Nutr.* 2001; 74(6):714-22.
 32. Stapelfeldt H, Nielsen K N, Jensen S K, Skibsted L H. Free radical formation in freeze-dried raw milk in relation to its α -tocopherol level. *J Dairy Res.* 1999; 66(3):461-6.
 33. Ranhotra GS, Gelroth JA, Okot-Kotber BM. Stability and dietary contribution of vitamin E added to bread. *Cereal Chem.* 2000; 77(2):159-62.
 34. O'Grady MN, Monahan FJ, Burke RM, Allen P. The effect of oxygen level and exogenous α -tocopherol on the oxidative stability of minced beef in modified atmosphere packs. *Meat Sci.* 2000; 55(1): 39-45.
 35. Nenadis N, Zafiropoulou I, Tsimidou M. Commonly used food antioxidants: a comparative study in dispersed systems. *Food Chem.* 2003; 82(3): 403-7.
 36. Albalá-Hurtado S, Veciana-Nogués MT, Vidal-Carou MC, Mariné-Font A. Stability of vitamins during the storage of liquid infant milks. *J Dairy Res.* 2000; 67(2):225-31.
 37. Miquel E, Alegría A, Barberá R, Farré R, Clemente G. Stability of tocopherols in adapted milk-based infant formulas during storage. *Int Dairy J.* 2004; 14:1003-11.
 38. Flachowsky G, Engelman D, Sünder A, Halle I, Sallmann HP. Eggs and poultry meat as tocopherol sources in dependence on tocopherol supplementation of poultry diets. *Food Res Int.* 2002; 35:239-43.
 39. Schwenke DC. Antioxidants and atherogenesis. *J Nutr Biochem.* 1998; 9:424-45.
 40. Lutter CK, Dewey KC. Proposed nutrient composition for fortified complementary foods. *J Nutr.* 2003; 133(9):3011S-20S.
 41. Allen LH. Interventions for micronutrient deficiency control in developing countries: Past, present and future. *J Nutr.* 2003; 133(11 Suppl 2):3874S-8S.
 42. Hayes KC, Pronczuk A, Perlman D. Vitamin E in fortified cow milk uniquely enriches human plasma Lipoproteins. *Am J Clin Nutr.* 2001; 74(2): 211-8.
 43. Van Het Hof KH, Tjiburg LBM, Boer HSM, Wiseman SA, Weststrate JA. Antioxidant fortified margarine increases the antioxidant status. *Eur J Clin Nutr.* 1998; 52(4):292-2
 44. Norris J, Harnack L, Carmichael S, Pouane T, Wakimoto P, Block G. US trends in nutrient intake:

- the 1987 and 1992 national health interview surveys. *Am J Public Health*. 1997; 87(5):740-6.
45. Serra-Majem L. Vitamin and mineral intake in European children. *Public Health Nutr*. 2001; 4(1A):101-7.
46. Iuliano L, Micheletta F, Maranghi M, Frati G, Diczfalusy U, Violi F. Bioavailability of Vitamin E as function of food intake in healthy subjects - effects on plasma peroxide-scavenging activity and cholesterol-oxidation products. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 2001; 21(10):E34-7.
47. Tomkins A. Vitamin and mineral nutrition for the health and development of the children of Europe. *Public Health Nutr*. 2001; 4(1A):91-9.
48. Brasil. Portaria nº 31, de 13 de janeiro de 1998. Alimentos adicionados de nutrientes essenciais: alimentos enriquecidos [acesso em 10 jun 2005]. Disponível em: <http://www.anvisa.gov.br/legis/index.htm>
49. Brasil. Portaria nº 32, de 13 de janeiro de 1998. Alimentos adicionados de nutrientes essenciais: suplementos vitamínicos e ou minerais [acesso em 10 jun 2005]. Disponível em: <http://www.anvisa.gov.br/legis/index.htm>
50. Landvik S. Vitamin E from supplements has good bioavailability. *Am J Clin Nutr*. 2004; 80(3):784-5.

Recebido em: 18/7/2005

Versão final reapresentada em: 14/2/2007

Aprovado em: 14/3/2007

Carotenóides: uma possível proteção contra o desenvolvimento de câncer

Carotenoids: a possible protection against cancer development

Fabio da Silva GOMES¹

RESUMO

Este artigo discute as possibilidades de proteção contra o desenvolvimento do câncer, proporcionadas por carotenóides provenientes da alimentação, com base em uma revisão da literatura. Os carotenóides têm demonstrado uma ação protetora contra a carcinogênese, tanto em estudos *in vitro* como *in vivo*, com animais e humanos. Entre eles, a beta-criptoxantina, a fucoxantina, a astaxantina, a capsantina, a crocetina e o fitoeno, têm sido pouco explorados, e a literatura ainda se mostra extremamente limitada e pouco conclusiva. Estudos experimentais com humanos demonstraram não haver efeito, ou efeito reverso, do beta-caroteno, no entanto, não incluíram anteriormente variáveis intervenientes e interativas que deveriam ter sido controladas. A partir da evidência científica, baseada em estudos epidemiológicos e ensaios experimentais recentes, e da elucidação dos mecanismos de atuação de fitoquímicos relacionados à maior proteção contra o câncer, conclui-se que a alimentação rica em carotenóides provenientes das frutas, legumes e verduras, representa um possível fator de proteção contra o desenvolvimento do câncer.

Termos de indexação: alimentação; carotenóides; frutas; neoplasias; quimioprevenção; vegetais.

ABSTRACT

This study is a literature review that discusses the likelihood of dietary carotenoids offering protection against cancer. Carotenoids have been demonstrating a protective action against carcinogenesis both in vitro and in vivo, in animals and humans. Among them, beta-cryptoxanthin, fucoxanthin, astaxanthin, capsanthin, crocetin and phytoene have been little explored and literature is still very lacking and little conclusive. Experimental studies with humans have shown beta-carotene to have no effect or reverse effect; however, they have never included intervenient and interactive variables that should have been controlled. Scientific evidence based on epidemiological studies and recent experimental assays and the elucidation of phytochemical activity mechanisms associated with greater protection against cancer, a diet rich in carotenoids from fruits and vegetables may protect against carcinogenesis.

Indexing terms: feeding; carotenoids; fruit; neoplasms; chemoprevention; vegetables.

¹ Ministério da Saúde, Instituto Nacional de Câncer, Coordenação de Prevenção e Vigilância, Área de Alimentação, Nutrição e Câncer. R. dos Inválidos, 212, 4º andar, Centro, 20231-048, Rio de Janeiro, RJ, Brasil. E-mail: <fabio@inca.gov.br>.

INTRODUÇÃO

A alimentação está relacionada a diversos fatores de determinação de seu padrão, seja no plano individual ou coletivo. A motivação para comer provém da fome, expressa pelo organismo; da necessidade de se nutrir, e, ao mesmo tempo, é acompanhada, em alguns momentos, e regida, em outros, por sentimentos, lembranças, experiências vividas e conhecimentos construídos ao longo da vida, os quais envolveram os alimentos, o que também determina, junto às influências e condicionantes socioeconômicos e culturais, quais escolhas serão feitas e quais alimentos serão privilegiados a partir da motivação de comer. A escolha estará muito próxima ao que se pretende buscar no alimento: união familiar, rapidez, consolo, celebração, cessação da fome, crença, recuperação da saúde. Mas, o motivo pelo qual se come, em geral, encontra-se distante da proteção que a comida pode proporcionar, promovendo a saúde¹.

Os alimentos oferecem diversas possibilidades de proteção ao organismo contra o desenvolvimento do câncer e outras doenças crônicas²; entre os vários fatores que têm sido considerados responsáveis por essa proteção, podem ser citados os carotenóides, as vitaminas antioxidantes, os compostos fenólicos, os terpenóides, os esteróides, os indoles e as fibras^{3,4}.

Alguns compostos em especial, denominados agentes quimiopreventivos, exercem uma ação protetora específica contra o desenvolvimento do câncer; muitos desses compostos químicos podem ser sintetizados em laboratórios, mas a maioria encontra-se prontamente disponível nos alimentos. As isoflavonas, por exemplo, podem ser encontradas na soja; o licopeno no tomate; a luteína no espinafre; a quercetina na maçã; o resveratrol na uva; as antocianinas nas frutas vermelhas (cereja, framboesa, amora), entre outros^{5,6}.

Os fitoquímicos (do Grego, *fitos* = planta) poderiam ser definidos, simplesmente, como compostos químicos presentes ou provenientes das plantas. Sua definição é, usualmente, comple-

mentada pelas atribuições especiais desses compostos; não basta, portanto, vir do reino vegetal, é necessário que o composto promova efeitos benéficos ao organismo, para que possa ser considerado um fitoquímico.

Existem muitos fitoquímicos que exercem suas propriedades funcionais de benefícios à saúde, por meio da proteção contra o câncer; esses compostos seriam, portanto, fitoquímicos que possuem propriedades quimiopreventivas. Este artigo discute as possibilidades de proteção contra o desenvolvimento do câncer, proporcionadas por carotenóides provenientes da alimentação.

Carotenóides: fitoquímicos quimiopreventivos

Existem, aproximadamente, 600 carotenóides encontrados na natureza, os quais são constituídos por dois grandes grupos, denominados: (1) carotenos, que consistem em hidrocarbonetos puros; e (2) xantofilas, hidrocarbonetos que possuem grupos funcionais oxigenados⁷. Desses, 40 podem ser encontrados nos alimentos e, como resultado de uma absorção seletiva do trato gastrointestinal, apenas 14 carotenóides são biodisponíveis⁸, biodisponibilidade que se apresenta de forma quase ilimitada⁹. Entre esses se encontram o beta-caroteno, o alfa-caroteno, a luteína, a zeaxantina e o licopeno, aos quais este artigo dará maior ênfase; e a beta-criptoxantina, a fucoxantina, a astaxantina, a crocetina, a capsantina e o fitoeno, carotenóides muito promissores no que se refere à proteção contra o câncer, mas ainda pouco estudados e, portanto, escassamente descritos.

Biomarcadores de estresse oxidativo e lesão de material genético

Como precedente essencial à análise do efeito dos carotenóides sobre o desenvolvimento do câncer, serão apresentados alguns biomarcadores que se encontram relacionados tanto à

expressão das respostas quanto aos efeitos investigados. O estresse oxidativo representa uma dessas respostas, e é caracterizado por uma intensa sobrecarga de radicais livres, que pode ser extremamente lesiva às estruturas celulares, com conseqüências tumorogênicas. A lesão oxidativa de material genético, também possui estreita relação com a tumorogênese, e pode ser utilizada como indicador do efeito dos carotenóides sobre o desenvolvimento do câncer.

Entre os biomarcadores mais comumente utilizados pelos estudos experimentais estão o malondialdeído, a taxa de oxidação da lipoproteína de baixa densidade (*low density lipoprotein* - LDL), a 8-epiprostaglandina F2a (8-EPG) urinária e os anticorpos séricos para LDL oxidado (Ab-oxLDL), como indicadores do estresse oxidativo (este último um indicador inverso), e a 8-hidroxi-2'-deoxiguanosina (8-OHdG) e o número de quebras da fita do ácido desoxirribonucléico (DNA) linfocítico, como indicadores de lesão de material genético. Dessa forma, um maior número de quebras de fita do DNA linfocítico ou uma taxa de oxidação da LDL mais elevada, por exemplo, configuram uma situação desfavorável à proteção contra o desenvolvimento do câncer.

Frutas, legumes e verduras e carotenóides: estresse oxidativo e lesão genética

Miller et al.¹⁰ realizaram um estudo alimentar randomizado controlado, com 103 adultos saudáveis com idades superiores a 21 anos de idade, os quais eram aleatoriamente alocados em diferentes grupos. Ao grupo controle, era ofertada uma dieta típica dos Estados Unidos; o outro grupo recebia a dieta denominada *Dietary Approaches to Stop Hypertension* (DASH), a qual era rica em frutas, legumes e verduras e em laticínios, com reduzidas quantidades de gordura; incluía cereais integrais, aves, peixes e frutos oleaginosos; e era reduzida em carne vermelha, doces, bebidas contendo açúcar, gordura saturada, gordura total e colesterol. Os participantes concordaram em comer

apenas o que lhes fosse oferecido e nada mais, por um período de três meses. O estudo demonstrou que o consumo da dieta DASH reduziu o estresse oxidativo, e resultou em um aumento da concentração sérica de antioxidantes e de Ab-oxLDL.

Comparando grupos com média de consumo de 3,6 porções contra 12,1 porções de frutas, legumes e verduras, Thompson et al.¹¹ demonstraram que dietas ricas em frutas, legumes e verduras (≥ 10 porções) exerceram atividade antioxidante *in vivo*, por meio da redução significativa ($p < 0,01$) em 16,5% de produtos da oxidação do DNA, a 8-OHdG, após duas semanas de intervenção. No grupo de baixo consumo desses alimentos, essa redução foi, praticamente, ausente (0,5%; $p = 0,77$). A 8-EPG urinária também foi investigada como desfecho, e uma redução superior foi experimentada pelo grupo que consumiu mais frutas, legumes e verduras: 30,7% ($p < 0,01$) contra 10,9% ($p = 0,09$). Adicionalmente, indivíduos que apresentaram os maiores incrementos em carotenóides sérico também experimentaram as maiores reduções em marcadores de lesão oxidativa.

Pool-Zobel et al.¹², conduzindo um estudo experimental com seres humanos, não-fumantes, com idades entre 27-40 anos, observaram que frutas, legumes e verduras como o espinafre, a cenoura e o tomate, possuem um efeito protetor contra o câncer, exercido pelos carotenóides por meio da redução de lesões ao DNA, identificadas, tanto pela redução da oxidação das bases pirimidínicas do DNA, quanto pelo menor número de quebras de fitas do DNA linfocítico; esse efeito também pôde ser evidenciado por Porrini & Riso¹³, por meio da suplementação com purê de tomate. Observações como essas sugerem que dietas com altas concentrações de licopeno podem diminuir o risco de doenças crônicas por meio da redução da lesão oxidativa ao DNA¹⁴. Além disso, a maior concentração de licopeno sérico e a suplementação de beta-caroteno também estão associadas à maior velocidade de reparo de danos do DNA¹⁵.

Haegle et al.⁷, analisando o consumo de frutas, legumes e verduras entre mulheres e os

índices de lesão oxidativa do DNA e a peroxidação lipídica, identificaram uma correlação negativa entre essas variáveis, indicada pela redução dos níveis orgânicos de 8-OHdG e 8-EPG entre as blocagens com elevado consumo de frutas, legumes e verduras.

Controvérsias no campo de investigação da associação entre o consumo de frutas, legumes e verduras e a maior proteção contra o desenvolvimento de câncer são inexpressivas. A literatura revela que a consensualidade tem prevalecido e tem sido sustentada por conclusões bastante convergentes, as quais, inclusive, têm justificado e subsidiado uma série de estratégias e movimentos, em todo o mundo, voltados ao estímulo do consumo de frutas, legumes e verduras.

Beta-caroteno

Inicialmente, existia dúvida sobre o poder quimiopreventivo do beta-caroteno, se este estaria, realmente, associado ao beta-caroteno exclusivamente, ou se deveria ser atribuído à sua conversão em vitamina A que, por sua vez, promoveria a ação. Posteriormente, os estudos revelaram que o beta-caroteno não só possuía uma ação exclusiva, como esta era mais potente que a promovida pela vitamina A¹⁶.

Contudo, quatro estudos experimentais, realizados em grandes populações, foram conduzidos e não apresentaram resultados significativos no que se refere à redução de risco de câncer relacionada à ingestão de suplementos de beta-caroteno. Foram eles, o *alpha-Tocopherol beta-Carotene (ATBC) Cancer Prevention Study*, o *beta-Carotene and Retinol Efficiency Trial (CARET)*, o *Physicians' Health Study (PHS)*¹⁷ e o *Skin Cancer Prevention Study (SCPS)*¹⁸. Além disso, o tabagismo (mais de 20 cigarros por dia), a exposição ao asbesto e o consumo de álcool superior a 11g de etanol diário, indicaram um risco aumentado de desenvolvimento de câncer entre os que receberam o suplemento, de acordo com o ATBC e o CARET^{19,20}.

A investigação dos possíveis interferentes e implicações bioquímicas desses resultados, no entanto, conduz a ponderações sobre essas conclusões. Para tanto, se faz necessário conhecer a dinâmica de atuação do beta-caroteno como composto quimiopreventivo, para que sejam eliminadas possibilidades de interferências bioquímicas. As avaliações de causa-efeito identificadas por um estudo experimental, não podem ser privadas da investigação da plausibilidade biológica do efeito.

A pressão de oxigênio (pO_2) nos tecidos é um dos interferentes da atuação antioxidante do beta-caroteno. Inicialmente foi atribuída ao beta-caroteno uma atividade pró-oxidante, ou seja, de promoção da oxidação, ao invés de proteção contra essa oxidação, quando esse atuava em tecidos sob tensões de oxigênio muito elevadas²¹, entretanto, investigações posteriores, mais detalhadas, observaram que ocorre apenas um decréscimo da ação antioxidante, pelo processo de auto-oxidação do beta-caroteno²². A partir dessas observações, inclusive, pôde ser concluído que seria importante, nesses casos, utilizar a vitamina E em associação, uma vez que essa atua eficazmente em tecidos sob altas tensões de oxigênio²³.

A concentração de beta-caroteno também influencia sua ação antioxidante, de modo que concentrações que superam os 4-5 μM prejudicam sua habilidade protetora e/ou a revertem em pró-oxidativa^{22,24}, neste último caso podendo, inclusive, promover uma lesão de material genético²⁵. A demonstração desse efeito reverso por diversos estudos^{24,26}, indica que suplementações com altas doses de micronutrientes devem ser atentamente acompanhadas pelos estudos, como em qualquer intervenção farmacológica²⁷.

Por outro lado, sob condições fisiológicas de pO_2 e adequadas concentrações plasmáticas (1 a 4-5 μM)²²⁻²⁴, o beta-caroteno é capaz de (1) prevenir danos celulares²⁴; (2) diminuir os níveis de espécies de oxigênio reativas no meio intracelular²⁸, reduzindo os riscos de lesão de material genético; e (3) promover ação antioxidante em células pulmonares expostas a nitrosaminas específicas do tabaco²⁹.

As possíveis interveniências e interações ocorridas nos experimentos anteriormente citados, tornam-se mais claras após estudos mais detalhados sobre o efeito do beta-caroteno. Essas investigações permitem, inclusive, conduzir a um questionamento dos resultados de alguns desses estudos.

O estudo ATBC, por exemplo, apesar de fornecer uma suplementação (20mg por dia) que, a princípio, não implicaria em concentrações plasmáticas com conseqüência tecidual pró-oxidante - se a ingestão total, incluindo a proveniente da alimentação e suplementação, fosse restrita a 20-25mg por dia²² - encontrou níveis plasmáticos mediano e máximo, entre a população estudada, iguais a 5,59 e 8,38 μM , respectivamente. Esses valores: (1) superam o limite de 4-5 μM ; (2) indicam que a maior parte da população ultrapassou a faixa de ingestão de 20-25mg; e que (3) a partir dos quais, o beta-caroteno passaria a atuar como pró-oxidante, levando a desfechos, como o encontrado. Esses resultados demonstram uma ausência de proteção e até um risco aumentado de desenvolvimento de câncer, nesse caso de pulmão, entre fumantes¹⁹. Isso ocorreu porque a ingestão de beta-caroteno foi controlada apenas pela suplementação e a ingestão adicional, por meio da alimentação, foi desconsiderada; houve, portanto, superdosagem, comprometendo a atuação do beta-caroteno e, conseqüentemente, interferindo sobre os efeitos da causalidade investigada. Uma outra explicação para o efeito reverso observado nesses estudos, envolve a competição pela absorção com outros micronutrientes lipossolúveis, em situações em que o beta-caroteno se encontra em altas concentrações³⁰. Seria importante observar a curva de distribuição da população estudada, separando o efeito interveniente que se concentra entre os indivíduos que apresentaram níveis elevados (>4-5 μM) de beta-caroteno sérico.

Segundo Forman et al.³¹, explicações para os referidos efeitos adversos da suplementação do beta-caroteno revelam resultados epidemiológicos inconsistentes, experimentos limitados e pesquisas nutricionais insuficientes.

Efeitos reversos resultam de níveis de ingestão de beta-caroteno que são impraticáveis por meio da alimentação, exclusivamente. Não há evidência que justifique a necessidade de supressão ou alerta sobre o consumo de alimentos ricos em beta-caroteno, especialmente em países como o Brasil, que apresentam importantes carências micronutricionais. Preocupante deve ser o encorajamento à suplementação, a qual tem sido, crescentemente, disponibilizada e facilitada *vis-à-vis* a radicalização de sistemas sociais modernos, que impõem estilos de vida que desprivilegiam práticas alimentares que garantiriam a ingestão adequada de micronutrientes.

Alfa-Caroteno

A regulação da multiplicação celular deve estar extremamente afinada para que não haja o desencadeamento de uma desordenação desse processo, o que poderia resultar no desenvolvimento do câncer. No estágio conhecido como G1, define-se se o ciclo celular segue para uma nova mitose ou cessa. O gene TP53, também conhecido como o gene supressor da tumorigênese humana, tem um papel determinante nesse controle, pois é responsável pela expressão da proteína p53, que atua nesse estágio promovendo a cessação do ciclo de multiplicação celular, evitando que as células se reproduzam desordenadamente. Diversos polimorfismos que envolvem esse gene já foram identificados³², e podem comprometer essa regulação. O alfa-caroteno é descrito como supressor da tumorigênese na pele, no pulmão, no fígado e no cólon - demonstrando, inclusive, uma atividade de supressão superior à promovida pelo beta-caroteno^{33,34} -, e age promovendo a cessação do ciclo de multiplicação celular, de forma análoga à ação da proteína p53^{34,35}. Sua atuação pode ser identificada, tanto no estágio de iniciação quanto na promoção do câncer³.

Experimentos em blocagem, conduzidos com ratos induzidos ao câncer de pele, identificaram que o grupo de animais que recebeu o

suplemento de alfa-caroteno apresentou, em média, apenas 0,3 tumores por rato teste, o que representou uma diferença significativa ($p < 0,01$, teste "t" de Student), quando foram comparados ao grupo controle (3,7 tumores por rato), ao passo que o bloco que recebeu o suplemento de beta-caroteno não apresentou variação significativa do número médio de tumores por rato (2,9) em relação ao controle. O mesmo experimento, conduzido com ratos que possuem alta incidência de tumores hepáticos espontâneos (*Male C3H/He*), identificou uma diferença ainda mais significativa ($p < 0,001$), apesar de menos relevante, apresentando uma média de 6,3 tumores por rato no grupo controle contra 3,0 no grupo que recebeu alfa-caroteno. O beta-caroteno, novamente, apesar de ter reduzido o número de tumores, não superou o alfa-caroteno, e não apresentou uma diferença significativa em comparação ao controle (4,7 tumores por rato)³.

O material genético e a regulação da multiplicação celular representam pontos de entrada cruciais para o desenvolvimento do câncer, logo, a possibilidade de interferir positivamente nesses pontos confere ao alfa-caroteno atribuições decisivas à proteção contra o desenvolvimento de diversos tipos de câncer, mesmo os que, *a priori*, estariam mais fortemente associados a fatores de risco de natureza não dietética, como o câncer de pele^{36,37}.

Luteína, Zeaxantina e outros carotenóides

A luteína é formada por uma molécula de alfa-caroteno e dois radicais hidroxila, e, como os demais carotenóides, também pode ser encontrada em uma grande variedade de frutas, legumes e verduras, tais como, folhosos verdes escuros, abóbora, manga, mamão, pêssego, ameixa, laranja. A zeaxantina pode ser encontrada tanto nas frutas, legumes e verduras quanto no milho, e é constituída por uma molécula de beta-caroteno adicionada de duas hidroxilas^{3,38}.

Nishino et al.³ demonstraram que ratos induzidos ao câncer de pele e suplementados com luteína tiveram uma incidência significativamente menor, quando comparados aos que não receberam o suplemento ($p < 0,05$), e evidenciaram uma ação anticarcinogênica relacionada tanto à iniciação quanto à promoção.

Ainda são restritas as informações e pesquisas sobre a zeaxantina, no entanto, já foram descritas ações supressoras e antimetastáticas. Adicionalmente, a zeaxantina, assim como a luteína, exerce excelente atividade antioxidante, especialmente em meios lipossolúveis³⁹.

Outros carotenóides, como a beta-criptoxantina, a fucoxantina, a crocetina, a capsantina e o fitoeno, têm sido pouco explorados, contudo, apontam para um potencial promissor, e merecem maiores investigações. Isso porque tem se tornado cada vez mais evidente que respostas de proteção não estão exclusivamente associadas a um único fator, mas à presença de múltiplos fatores atuando de forma articulada e/ou sinérgica, o que reforça a importância da variedade na composição das refeições, e expõe as limitações de proposições que valorizam, mais exclusiva e isoladamente, um ou outro componente específico da alimentação^{39,3,40}.

Licopeno

O licopeno é um carotenóide encontrado, predominantemente, no tomate e em seus produtos, mas também na melancia vermelha e na goiaba. É amplamente descrito como o mais potente dos carotenóides, no que se refere à ação antioxidante^{40,41}.

Estudos epidemiológicos retrospectivos e prospectivos têm apontado uma associação do consumo de tomate e seus produtos^{42,43}, ingestão de licopeno^{44,45}, e níveis de licopeno sérico^{46,47} com a redução do risco de câncer, principalmente de próstata e pulmão.

Porrini et al.⁴⁸ demonstraram, recentemente, que a ingestão de carotenóides do tomate melhora o sistema de defesa antioxidante dos linfócitos, reduzindo a lesão ao DNA.

Michaud et al.⁴⁵, analisando duas coortes prospectivas em andamento nos Estados Unidos, uma durante 10 anos, composta por 51.529 homens com idades entre 40 e 75 anos a partir de 1986; e outra durante 12 anos, composta por 121.700 enfermeiras com idades entre 30 e 55 anos a partir de 1976, demonstraram que a ingestão de licopeno avaliada por um questionário de frequência de consumo alimentar reduziu significativamente o risco de câncer de pulmão.

Experimentos de indução de câncer de pulmão de dois estágios em ratos apresentaram atividade antitumorogênica atribuída ao licopeno, evidenciada por uma diferença significativa ($p < 0,05$), entre a quantidade média de tumores por rato no grupo que recebeu o licopeno (1,4) e no grupo controle (3,1). O mesmo experimento direcionado à indução de câncer de fígado também indicou diferenças significativas ($p < 0,05$) com o grupo controle apresentando, em média, 8,5 tumores por rato contra 2,1 do grupo suplementado. A repetição do mesmo desenho experimental utilizando ratos *Male C3H/He* identificou uma diferença ainda mais significativa ($p < 0,005$) e relevante para o câncer de fígado espontâneo, uma média de 7,7 tumores por rato entre o grupo controle contra 0,9 do grupo suplementado³.

Estudos *in vitro* demonstraram que o licopeno inibe a proliferação de uma linhagem de células do câncer oral, denominadas KB-1 na fase G1. Em concentrações fisiológicas (7 μM) o licopeno inibiu, aproximadamente, 10% do número de células, e a 20 μM induziu linfoblastos-T a apoptose em 24 horas^{49,50}.

Verificações das possibilidades anticarcinogênicas do licopeno devem ser tratadas com muita cautela, especialmente quando são traduzidas à população como recomendação, visto que melhores resultados têm sido atribuídos à ingestão de

produtos derivados do tomate, os quais, muitas vezes, contêm excessivas quantidades de sódio. Logo, recomendações que visam à garantia de um ambiente bioquímico celular mais protegido contra agentes cancerígenos, podem induzir à carcinogênese por outras vias; a partir, por exemplo, da agressão à mucosa gástrica provocada pelo excesso de sódio contido em molhos tipo *ketchup*⁵¹⁻⁵⁴.

Apesar dos diversos mecanismos de atuação demonstrados, a fundamental atribuição protetora conferida ao licopeno está associada ao seu destacado poder de reação com o oxigênio singlet⁴¹. Portanto, a investigação do mecanismo de ação do licopeno e dos demais carotenóides na proteção contra o desenvolvimento do câncer, requer uma breve abordagem sobre espécies reativas de oxigênio (ERO).

ERO e carotenóides

ERO é um termo coletivo utilizado para designar moléculas altamente reativas resultantes do metabolismo do oxigênio, incluindo (1) radicais livres, como o ânion superóxido (O_2^-), os radicais hidroxila (OH), peroxila (RO_2) e hidroperoxila (HRO_2), assim como (2) espécies que não possuem radicais livres, mas que são agentes oxidantes e podem gerar radicais, como o peróxido de hidrogênio (H_2O_2) e o oxigênio singlet ($^1\text{O}_2$)⁵⁵⁻⁵⁸.

A reação em cadeia promovida por essas EROs acontece em três momentos: "iniciação", que é caracterizada pela formação da ERO (isto é, fotossensitização, derivações metabólicas do oxigênio), "propagação", que ocorre quando a ERO reage com um substrato, e "cessação", que é a interrupção da reação em cadeia⁵⁹.

As estruturas celulares do organismo humano são imprescindíveis ao ajustado funcionamento bioquímico celular e ao desenvolvimento de um ambiente celular e genético protegido, ao mesmo tempo, são repletas de potenciais substratos, vulneráveis às EROs. As proteínas, fosfolípidos, glicoproteínas, glicolípídeos membranares

são alguns dos potenciais alvos das EROs. Uma lesão da membrana, por sua vez, expõe mais estruturas intracelulares, deixando vulnerável, inclusive, o DNA, o que pode gerar mutações genéticas que desfavorecem a regulação do ciclo celular⁶⁰.

Dessa forma, a oportunidade de combate às EROs mais factível e efetiva e, conseqüentemente, a proteção contra lesões oxidativas celulares e genéticas que contribuem para o desenvolvimento do câncer, está na intervenção da reação-cessação, visto que as EROs são metabólitos fisiológicos do organismo humano inevitáveis.

Os carotenóides, guardando os devidos potenciais antioxidantes, impedem a propagação da reação, por conseguinte, promovem a cessação, servindo como substrato para as EROs ou produtos desencadeantes, provenientes de uma reação de uma ERO com um substrato, para que não sejam formados novos produtos desencadeantes que dariam continuidade à reação em cadeia.

biodisponibilidades diferentes. Essa biodisponibilidade é afetada: (1) pelas características do próprio alimento e da sua matriz; (2) pelo binômio tempo: temperatura; (3) pelo tipo de calor empregado no processamento do alimento; e (4) pela veiculação de potencializadores absorptivos dos carotenóides (Quadro 1).

Outros fatores menos diretamente associados ao preparo do alimento, também afetam a biodisponibilidade dos carotenóides, como (5) o tipo de carotenóide (os carotenos são relativamente menos biodisponíveis que as xantofilas); (6) a interação com outros carotenóides, interações que podem ocorrer durante os processos de absorção, metabolismo e/ou transporte dos carotenóides, por meio de inibições e estímulos enzimáticos, ou competições absorptivas; (7) o avanço da idade, especialmente quando associado à gastrite atrófica; (8) a presença de infecção parasitária, embora esse efeito ainda não tenha sido claramente demonstrado; e (9) o estado nutricional, também ainda não muito elucidado³⁸.

Os alimentos e seu preparo

Os carotenóides são amplamente encontrados em diversas frutas, legumes e verduras, com

CONCLUSÃO

A vinculação de informações ditas inovadoras deve ser conduzida com muito cuidado, visto

Quadro 1. Determinantes da biodisponibilidade dos carotenóides na alimentação.

Determinantes	Desfechos
(1) Os alimentos e suas matrizes	As frutas apresentam carotenóides mais biodisponíveis que as verduras, e os legumes se mantêm intermediários ⁶¹ . Matrizes de alimento submetidas a triturações e homogeneizações mecânicas fornecem carotenóides mais biodisponíveis ³⁸ .
(2) Binômio tempo: temperatura	A biodisponibilidade de alimentos que foram submetidos a uma temperatura de até 100°C por até uma hora é superior à dos alimentos crus, em alguns casos. Como contraponto, a ultrapassagem desses extremos em tempo ou temperatura pode resultar em uma resposta inversa, reduzindo a biodisponibilidade dos carotenóides presentes no alimento; a configuração molecular do carotenóide é modificada pelo excesso de temperatura, gerando isômeros menos biodisponíveis ^{38,43,62-64} .
(3) Tipo de calor	A maior biodisponibilidade de carotenóides dos alimentos é alcançada quando o calor úmido (i.e. cozimento em água, vapor) é empregado. O calor seco (i.e. forno convencional, frituras) não promove esse efeito ^{62,63} .
(4) Potencializadores absorptivos	Os ácidos graxos presentes nos óleos vegetais potencializam a biodisponibilidade dos carotenóides dos alimentos ^{38,64} .

que o crédito dado pela população a uma determinada informação, veículo ou fonte dessa informação, pode gerar mudanças de comportamento que, mais tarde, podem ser contestadas por uma investigação adequada. Além disso, uma orientação coletiva demanda responsabilidades extremas e pode acarretar outros problemas não considerados ou omitidos, às vezes até pela impossibilidade de investigação por falta de recursos. A potencialização da biodisponibilidade dos carotenóides pela adição dos ácidos graxos aos alimentos é um exemplo, que, entre outras coisas, poderia causar um desequilíbrio na proporção de fonte energética e, possivelmente, um risco aumentado de câncer, revertendo o efeito para o qual foi indicado.

A principal inovação no campo da prevenção do câncer por meio da alimentação não está em um mágico alimento específico, ou em um carotenóide especial, em uma única fórmula ou suplemento; está na diversidade, na variedade, na descoberta e na comprovação dos mecanismos bioquímicos de atuação de compostos, como os carotenóides.

O Brasil possui um potencial agrícola sub-aproveitado e uma diversidade de cultivares e de espécies de frutas, legumes e verduras pouco ou inadequadamente investigados, e que, potencialmente, nos evidenciaria um aumento do leque de possibilidades de proteção contra o câncer, por meio das tradicionais culturas alimentares brasileiras.

Os carotenóides têm demonstrado forte associação e, em alguns casos, eficácia na proteção orgânica contra a carcinogênese. Contudo, essas associações estão vinculadas aos alimentos como veículo de ingestão, essencialmente, frutas, legumes e verduras.

A partir da evidência científica, baseada em estudos epidemiológicos e em ensaios experimentais recentes, e da elucidação dos mecanismos de atuação de fitoquímicos relacionados à maior proteção contra o câncer, conclui-se que a

alimentação rica em fontes hortifrutíferas de carotenóides representa uma possibilidade de proteção contra o desenvolvimento do câncer, e que a ingestão suplementar não reproduz essa proteção.

Contudo, vale ressaltar que a comprovação científica, apesar de servir como meio de persuasão para adoção de uma alimentação rica em frutas, legumes e verduras, não é suficiente. A disseminação e a construção social de um senso relacionado à proteção contra o câncer por meio do aumento do consumo de frutas, legumes e verduras são imprescindíveis. Para que essa difusão social ocorra, gerando parcerias e sustentabilidade às ações, é necessária uma integração de esforços político-institucionais e organizacionais intersetoriais, que abarquem setores da ciência e tecnologia; da produção e oferta; e do acesso e fomento do consumo.

AGRADECIMENTOS

A S.G. COUTO, G.A.S. MENDONÇA, M.V.F. OLIVEIRA e T.M. CAVALCANTE, pelo apoio institucional e pela riqueza de suas considerações.

REFERÊNCIAS

1. Poulain J-P, Proença RPC. Reflexões metodológicas para o estudo das práticas alimentares. *Rev Nutr.* 2003; 16(4):365-86.
2. Willcox JK, Ash SL, Catignani GL. Antioxidants and prevention of chronic disease. *Crit Rev Food Sci Nutr.* 2004; 44(4):275-95.
3. Nishino H, Murakoshi M, Li T, Takemura M, Kuchide M, Kanazawa M, et al. Carotenoids in cancer chemoprevention. *Cancer Metastasis Rev.* 2002; 21(3-4):257-64.
4. Nishino H, Murakoshi M, Mou XY, Wada S, Masuda M, Ohsaka Y, et al. Cancer prevention by phytochemicals. *Oncology.* 2005; 69(Suppl 1): 38-40.
5. Kucuk O. Cancer chemoprevention. *Cancer Metastasis Rev.* 2002; 21(3-4):189-97.
6. Dorai T, Aggarwal BB. Role of chemopreventive agents in cancer therapy. *Cancer Lett.* 2004; 215(2):129-40.

7. Haegele AD, Gillette C, O'Neill C, Wolfe P, Heimendinger J, Sedlacek S, et al. Plasma xanthophyll carotenoids correlate inversely with indices of oxidative DNA damage and lipid peroxidation. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev*. 2000; 9(4):421-5.
8. Khachik F, Beecher GR, Goli MB. Separation, identification, and quantification of carotenoids in fruits, vegetables and human plasma by high performance liquid chromatography. *Pure Appl Chem*. 1991; 63(1):71-80.
9. Parker RS, Swanson JE, You CS, Edwards AJ, Huang T. Bioavailability of carotenoids in human subjects. *Proc Nutr Soc*. 1999; 58(1):155-62.
10. Miller ER 3^o, Erlinger TP, Sacks FM, Svetkey LP, Charleston J, Lin PH, et al. A dietary pattern that lowers oxidative stress increases antibodies to oxidized LDL: results from a randomized controlled feeding study. *Atherosclerosis*. 2005; 183(1): 175-82.
11. Thompson HJ, Heimendinger J, Gillette C, Sedlacek SM, Haegele A, O'Neill C, et al. *In vivo* investigation of changes in biomarkers of oxidative stress induced by plant food rich diets. *J Agric Food Chem*. 2005; 53(15):6126-32.
12. Pool-Zobel BL, Bub A, Muller H, Wollowski I, Rechkemmer G. Consumption of vegetables reduces genetic damage in humans: first results of a human intervention trial with carotenoid-rich foods. *Carcinogenesis*. 1997; 18(9):1847-50.
13. Porrini M, Riso P. Lymphocyte lycopene concentration and DNA protection from oxidative damage is increased in women after a short period of tomato consumption. *J Nutr*. 2000; 130(2): 189-92.
14. Kotsopoulos J, Narod SA. Towards a dietary prevention of hereditary breast cancer. *Cancer Causes Control*. 2005; 16(2):125-38.
15. Torbergson AC, Collins AR. Recovery of human lymphocytes from oxidative DNA damage: the apparent enhancement of DNA repair by carotenoids is probably simply an antioxidant effect. *Eur J Nutr*. 2000; 39(2):80-5.
16. Willis MS, Wians FH Jr. The role of nutrition in preventing prostate cancer: a review of the proposed mechanism of action of various dietary substances. *Clin Chim Acta*. 2003; 330(1-2): 57-83.
17. Cook NR, Lee IM, Manson JE, Buring JE, Hennekens CH. Effects of beta-carotene supplementation on cancer incidence by baseline characteristics in the Physicians' Health Study (United States). *Cancer Causes Control*. 2000; 11(7):617-26.
18. Greenberg ER, Baron JA, Stukel TA, Stevens MM, Mandel JS, Spencer SK, et al. A clinical trial of beta carotene to prevent basal-cell and squamous-cell cancers of the skin. The Skin Cancer Prevention Study Group. *N Engl J Med*. 1990; 323(12): 789-95.
19. Alpha-Tocopherol, Beta Carotene Cancer Prevention Study Group. The effect of vitamin E and beta-carotene on the incidence of lung cancer and other cancers in male smokers. *N Engl J Med*. 1994; 330(15):1029-35.
20. Omenn GS, Goodman GE, Thornquist MD, Balmes J, Cullen MR, Glass A, et al. Effects of a combination of beta-carotene and vitamin A on lung cancer and cardiovascular disease. *N Engl J Med*. 1996; 334(18):1150-5.
21. Palozza P. Prooxidant actions of carotenoids in biologic systems. *Nutr Rev*. 1998; 56(9):257-65.
22. Krinsky NI. Carotenoids as antioxidants. *Nutrition*. 2001; 17(10):815-7.
23. Zhang P, Omaye ST. Beta-carotene and protein oxidation: effects of ascorbic acid and alpha-tocopherol. *Toxicology*. 2000; 146(1):37-47.
24. Lowe GM, Booth LA, Young AJ, Bilton RF. Lycopene and beta-carotene protect against oxidative damage in HT29 cells at low concentrations but rapidly lose this capacity at higher doses. *Free Radic Res*. 1999; 30(2):141-51.
25. Woods JA, Bilton RF, Young AJ. Beta-carotene enhances hydrogen peroxide-induced DNA damage in human hepatocellular HepG2 cells. *FEBS Lett*. 1999; 449(2-3):255-8.
26. Paolini M, Cantelli-Forti G, Perocco P, Pedulli GF, Abdel-Rahman SZ, Legator MS. Co-carcinogenic effect of beta-carotene. *Nature*. 1999; 398(6730): 760-1.
27. Goodman GE, Schaffer S, Omenn GS, Chen C, King I. The association between lung and prostate cancer risk, and serum micronutrients: results and lessons learned from beta-carotene and retinol efficacy trial. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev*. 2003; 12(6):518-26.
28. Bestwick CS, Milne L. Effects of beta-carotene on antioxidant enzyme activity, intracellular reactive oxygen and membrane integrity within post confluent Caco-2 intestinal cells. *Biochim Biophys Acta*. 2000; 1474(1):47-55.
29. Weitberg AB, Corvese D. Effect of vitamin E and beta-carotene on DNA strand breakage induced by tobacco-specific nitrosamines and stimulated human phagocytes. *J Exp Clin Cancer Res*. 1997; 16(1):11-4.
30. Mayne ST, Cartmel B, Silva F, Kim CS, Fallon BG, Briskin K, et al. Effect of supplemental beta-carotene on plasma concentrations of carotenoids, retinol,

- and alpha-tocopherol in humans. *Am J Clin Nutr.* 1998; 68(3):642-7.
31. Forman MR, Hursting SD, Umar A, Barrett JC. Nutrition and cancer prevention: a multidisciplinary perspective on human trials. *Ann Rev Nutr.* 2004; 24:223-54.
 32. International Agency for Research on Cancer (IARC). World Health Organization (WHO). IARC TP53 Mutation Database. Lyon: IARC/WHO [cited 2005 Dec 3]. Available from: <http://www-p53.iarc.fr/Polymorphism.html>
 33. Donaldson MS. Nutrition and cancer: A review of the evidence for an anti-cancer diet. *Nutr J* 2004 [cited 2005 Dec 5]; 3(19). Available from: <http://www.nutritionj.com/content/3/1/19>
 34. Nishino H, Tokuda H, Murakoshi M, Satomi Y, Masuda M, Onozuka M, et al. Cancer prevention by natural carotenoids. *Biofactors.* 2000; 13(1-4): 89-94.
 35. Murakoshi M, Takayasu J, Kimura O, Kohmura E, Nishino H, Iwashima A, et al. Inhibitory effects of alpha-carotene on proliferation of the human neuroblastoma cell line GOTO. *J Natl Cancer Inst.* 1989; 81(21):1649-52.
 36. Goldberg MS, Doucette JT, Lim HW, Spencer J, Carucci JA, Rigel DS. Risk factors for presumptive melanoma in skin cancer screening: American Academy of Dermatology National Melanoma/Skin Cancer Screening Program experience 2001-2005. *J Am Acad Dermatol.* 2007. Epub 2007 May 8. doi:10.1016/j.jaad.2007.02.010
 37. Wright TI, Spencer JM, Flowers FP. Chemoprevention of nonmelanoma skin cancer. *J Am Acad Dermatol.* 2006; 54(6):933-46.
 38. Yeum KJ, Russell RM. Carotenoid bioavailability and bioconversion. *Ann Rev Nutr.* 2002; 22: 483-504.
 39. Liu RH. Potential synergy of phytochemicals in cancer prevention: mechanism of action. *J Nutr.* 2004; 134(Suppl 12):3479S-85S.
 40. Heber D, Lu QY. Overview of mechanisms of action of lycopene. *Exp Biol Med.* 2002; 227(10):920-3.
 41. Agarwal S, Rao AV. Tomato lycopene and its role in human health and chronic diseases. *CMAJ.* 2000; 163(6):739-44.
 42. Giovannucci E. Tomatoes, tomato-based products, lycopene, and cancer: review of the epidemiologic literature. *J Natl Cancer Inst.* 1999; 91(4):317-31.
 43. Rao AV, Agarwal S. Role of lycopene as antioxidant carotenoid in the prevention of chronic diseases: a review. *Nutr Res.* 1999; 19(2):305-23.
 44. Kristal AR, Cohen JH. Invited commentary: Tomatoes, lycopene, and prostate cancer. How strong is the evidence? *Am J Epidemiol.* 2000; 151(2):124-7.
 45. Michaud DS, Feskanich D, Rimm EB, Colditz GA, Speizer FE, Willett WC, et al. Intake of carotenoids and risk of lung cancer in 2 prospective US cohorts. *Am J Clin Nutr.* 2000; 72(4):990-7.
 46. Casso D, White E, Patterson RE, Agurs-Collins T, Kooperberg C, Haines PS. Correlates of serum lycopene in older women. *Nutr Cancer.* 2000; 36(2):163-9.
 47. Freeman VL, Meydani M, Yong S, Pyle J, Wan Y, Arvizu-Durazo R, et al. Prostatic levels of tocopherols, carotenoids and retinol in relation to plasma levels and self-reported usual dietary intake. *Am J Epidemiol.* 2000; 151(2):109-18.
 48. Porrini M, Riso P, Brusamolino A, Berti C, Guarnieri S, Visioli F. Daily intake of a formulated tomato drink affects carotenoid plasma and lymphocyte concentrations and improves cellular antioxidant protection. *Br J Nutr.* 2005; 93(1):93-9.
 49. Livny O, Kaplan I, Reifen R, Polak-Charcon S, Madar Z, Schwartz B. Lycopene inhibits proliferation and enhances gap-junction communication of KB-1 human oral tumor cells. *J Nutr.* 2002; 132(12): 3754-9.
 50. Muller K, Carpenter KL, Challis IR, Skepper JN, Arends MJ. Carotenoids induce apoptosis in the T-lymphoblast cell line Jurkat E6.1. *Free Radic Res.* 2002; 36(7):791-802.
 51. Tsugane S. Salt, salted food intake, and risk of gastric cancer: epidemiologic evidence. *Cancer Sci.* 2005; 96(1):1-6.
 52. Gilbert PA, Heiser G. Salt and health: the CASH and BPA perspective. *Nutr Bull.* 2005; 30(1):62-9.
 53. Pedersen OB, Ibsen H, Overvad OK, Ovesen L, Skøtt P. [Salt - an analysis of the connection between intake and health]. *Ugeskr Læger.* 1996; 158(45): 6415-20. Danish.
 54. Ketchup/Cancer link. *Tufts Health.* *Nutr Lett.* 1999; 16(12):1.
 55. Evans JL, Goldfine ID, Maddux BA, Grodsky GM. Oxidative stress and stress-activated signaling pathways: a unifying hypothesis of type 2 diabetes. *Endocr Rev.* 2002; 23(5):599-622.
 56. Halliwell B. Antioxidant characterization. Methodology and mechanism. *Biochem Pharmacol.* 1995; 49(10):1341-8.
 57. Halliwell B. Oxygen and nitrogen are pro-carcinogens. Damage to DNA by reactive oxygen, chlorine and nitrogen species: measurement, mechanism and the effects of nutrition. *Mutat Res.* 1999; 443(1-2):37-52.

58. Wiseman H, Halliwell B. Damage to DNA by reactive oxygen and nitrogen species: role in inflammatory disease and progression to cancer. *Biochem J.* 1996; 313(Pt 1):17-29.
59. Grossweiner LI. Singlet oxygen: generation and properties. *Internet Photochemistry & Photobiology. Educational Articles.* [cited 2007 May 6]. Available from: <http://www.photobiology.com/educational/len2/singox.html>
60. Halliwell B. Oxidative stress and cancer: have we moved forward? *Biochem J.* 2007; 401(1):1-11.
61. Boileau TWM, Moore AC, Erdman JW Jr. Carotenoids and vitamin A. In: Papas AM. *Antioxidant status, diet, nutrition and health.* Boca Raton: CRC Press; 1999. p.133-58.
62. Lessin WJ, Catigani GL, Schwartz SJ. Quantification of cis-trans isomers of provitamin A carotenoids in fresh and processed fruits and vegetables. *J Agric Food Chem.* 1997; 45(10):3728-32.
63. Chandler LA, Schwartz SJ. HPLC separation of cis-trans carotene isomers in fresh and processed fruits and vegetables. *J Food Sci.* 1987; 52(3):669-72.
64. van Het Hof KH, West CE, Weststrate JA, Hautvast JG. Dietary factors that affect the bioavailability of carotenoids. *J Nutr.* 2000; 130(3):503-6.

Recebido em: 31/1/2006
Versão final reapresentada em: 24/5/2007
Aprovado em: 10/8/2007

Adipocitocinas: uma nova visão do tecido adiposo

Adipokines: a new view of adipose tissue

Daniella Esteves Duque GUIMARÃES¹

Fátima Lúcia de Carvalho SARDINHA¹

Daniella de Moraes MIZURINI¹

Maria das Graças TAVARES DO CARMO¹

RESUMO

A identificação da leptina, hormônio secretado pelos adipócitos, cujo efeito sobre o sistema nervoso simpático e a função endócrina confere participação ativa no controle do dispêndio energético, bem como do apetite, acrescentou às funções do tecido adiposo no organismo humano o papel de órgão multifuncional, produtor e secretor de inúmeros peptídeos e proteínas bioativas, denominadas adipocitocinas. Alterações na quantidade de tecido adiposo, como ocorrem na obesidade, afetam a produção da maioria desses fatores secretados pelos adipócitos. Ainda que essas alterações estejam freqüentemente associadas às inúmeras disfunções metabólicas e ao aumento do risco de doenças cardiovasculares, permanece sob investigação o envolvimento do tecido adiposo no desenvolvimento dessas complicações, considerada a sua função endócrina. As concentrações de várias adipocitocinas elevam-se na obesidade e têm sido relacionadas à hipertensão (angiotensinogênio), ao prejuízo da fibrinólise (inibidor do ativador de plasminogênio-1) e à resistência à insulina (proteína estimuladora de acilação, fator de necrose tumoral- α , interleucina-6 e resistina). De outro modo, leptina e adiponectina têm efeitos sobre a sensibilidade à insulina. Na obesidade, a resistência insulínica também está relacionada à resistência à leptina e aos teores plasmáticos reduzidos de adiponectina. Leptina e adiponectina ainda exercem efeitos orgânicos adicionais distintos: frente à participação da leptina no controle da ingestão alimentar, a adiponectina apresenta potente ação anti-aterogênica. Algumas drogas utilizadas no controle do diabetes elevam a produção endógena de adiponectina, em roedores e humanos, indicando que o desenvolvimento de novos medicamentos com alvo nas adipocitocinas pode representar uma alternativa terapêutica de prevenção da resistência insulínica e da aterosclerose em indivíduos obesos.

Termos de indexação: adipocitocinas; aterosclerose; obesidade; resistência à insulina; tecido adiposo.

ABSTRACT

Leptin is a hormone secreted by adipocytes whose effect on the sympathetic nervous system and endocrine function confers active participation in the control of energy expenditure and appetite. Its identification added to the fat tissues in the human body the role of a multifunctional organ that produces and secretes a

¹ Universidade Federal do Rio de Janeiro, Centro de Ciências da Saúde, Instituto de Nutrição Josué de Castro. Av. Brig. Trompowski, s/n., Bloco J, 2º andar, 21941-590, Rio de Janeiro, RJ, Brasil. Correspondência para/Correspondence to: M.G.TAVARES DO CARMO. E-mail: <tcarmo@editema.com.br>.

number of bioactive peptides and proteins, called adipocytokines. Changes in the amount of fat tissue, such as the ones that occur in obesity, affect the production of most of these factors secreted by adipocytes. Even if these changes are frequently associated with many metabolic disorders and increased risk for cardiovascular diseases, the role of fat tissue in the development of these complications, considered its endocrine function, continue to be investigated. The concentration of various adipocytokines increase in obesity and have been associated with hypertension (angiotensinogen), fibrinolysis impairment (plasminogen activator inhibitor-1) and insulin resistance (protein that stimulates acylation, tumor necrosis factor-alpha, interleukine-6 and resistin). On the other hand, leptin and adiponectin affect insulin sensitivity. In obesity, insulin resistance is also associated with leptin resistance and reduced plasma levels of adiponectin. Leptin and adiponectin still have complementary and distinct organic functions: adiponectin has potent antiatherogenic activity while leptin participates in the control of food intake. Some medications used to control diabetes increase adiponectin production in rodents and humans, suggesting that the development of new medications that target the adipocytokines can represent a new therapeutic alternative to prevent insulin resistance and atherosclerosis in obese individuals.

Indexing terms: *adipokines; atherosclerosis; obesity; insulin resistance; adipose tissue.*

INTRODUÇÃO

Durante muitos anos o tecido adiposo foi considerado o mais importante órgão de armazenamento de energia do organismo humano. O excesso de energia consumido é convertido em moléculas de triacilgliceróis, sob ação do hormônio insulina, enquanto que na situação de restrição energética, os estoques de energia são rapidamente mobilizados, sob a influência das catecolaminas e outros hormônios lipolíticos^{1,2}.

À caracterização do tecido adiposo, fundamentalmente como um órgão de armazenamento de energia, vêm sendo sendo acrescentadas, nos últimos 10 anos, propriedades distintas. A identificação da leptina, hormônio secretado pelos adipócitos, cujo efeito sobre o sistema nervoso central e a função endócrina, confere participação ativa no controle do dispêndio energético bem como do apetite, acrescentou às clássicas e reconhecidas funções do tecido adiposo no organismo humano, o papel de órgão multifuncional, produtor e secretor de inúmeros peptídeos e proteínas bioativas, denominadas adipocitocinas. Este conceito emergente define para o tecido adiposo importante função endócrina, mantendo intensa comunicação com os demais órgãos e sistemas orgânicos².

As adipocitocinas influenciam uma variedade de processos fisiológicos, entre eles, o controle da ingestão alimentar, a homeostase energética, a sensibilidade à insulina, a angiogê-

nese, a proteção vascular, a regulação da pressão e a coagulação sanguínea. Alterações na secreção de adipocitocinas, conseqüentes à hipertrofia e/ou hiperplasia dos adipócitos, poderiam constituir situação relacionada à gênese do processo fisiopatológico da obesidade e suas complicações¹.

O tecido adiposo, enquanto órgão secretor, apresenta distintas peculiaridades, entre elas: 1) constitui tecido de ampla e variada distribuição orgânica, cuja característica compartimentalização individual, nem sempre apresenta conexão entre si. O(s) mecanismo(s) envolvido(s) com a atividade secretora dos adipócitos permanece(m) sob investigação, existindo dúvidas acerca dos processos humoral e/ou neural relacionados; 2) adipócitos maduros, pré-adipócitos, fibroblastos e macrófagos, representam os diferentes tipos de células que constituem o tecido adiposo e participam da sua função endócrina; 3) a capacidade metabólica do tecido adiposo varia em função da sua localização, subcutânea ou visceral, podendo contribuir de forma mais ou menos intensa para a secreção de adipocitocinas específicas³.

A literatura ainda oferece limitada informação a respeito dos mecanismos que explicam a associação da obesidade com o diabetes e outras doenças metabólicas e vasculares. Credita-se à elucidação das funções fisiológicas das adipocitocinas, a possibilidade de ampliar a compreensão dos referidos mecanismos, podendo representar avanço importante na prevenção e terapêutica daquelas doenças.

A presente comunicação pretende descrever as principais ações de algumas adipocitocinas relacionadas com a homeostase energética (leptina, adiponectina, resistina, proteína estimuladora de acilação (ASP), fator de necrose tumoral (TNF- α) e interleucina-6 (IL-6) e o sistema vascular (PAI-1 e angiotensinogênio). Foi realizada revisão criteriosa da literatura pertinente, buscando identificar as bases científicas que respaldam a caracterização do tecido adiposo branco como órgão endócrino. Foi utilizada a base de dados PubMed, incluindo estudos publicados entre 1994 e 2005, referentes às adipocitocinas secretadas pelo tecido adiposo e sua relação com o estabelecimento de doenças crônicas não transmissíveis. Buscou-se identificar estudos clínicos e experimentais com diferentes bases metodológicas. Os principais termos utilizados para a busca foram: *adipose tissue, adipokines, leptin, adiponectin, resistin, TNF- α , obesity, insulin resistance, atherosclerosis*.

ADIPOCITOCINAS E METABOLISMO ENERGÉTICO

Leptina

A leptina (do grego *Leptos* = magro) é uma proteína de 167 aminoácidos, produto do gene *Ob*, que foi inicialmente clonado e seqüenciado em camundongos e que se expressa principalmente no tecido adiposo branco. O gene *Ob* está presente, bem como sua seqüência está bastante conservada, em diversas espécies de vertebrados, incluindo o rato e o homem. Os teores circulantes são proporcionais à massa adiposa, apresentando-se elevados em animais obesos⁴. A identificação de uma mutação no gene *Ob* nos camundongos geneticamente obesos da linhagem *ob/ob* (da qual deriva o nome deste locus gênico: *Ob* ou *LEP*) constituiu um marco no estudo do controle fisiológico do balanço energético e da fisiopatologia da obesidade.

Em 1997, Montague et al.⁵, ao estudarem duas crianças portadoras de obesidade mórbida

que apresentavam concentrações séricas reduzidas de leptina, encontraram uma mutação envolvendo uma deleção no códon 133 do locus *Ob*. A obesidade severa presente nesses dois indivíduos, congenitamente deficientes em leptina, forneceu a primeira evidência genética de que essa adipocitocina seria um importante regulador do balanço energético na espécie humana. Entretanto, a procura de mutações do gene *Ob* em humanos obesos, portadores de obesidade simples, tem levado a resultados negativos⁶, muito embora mais recentemente, Farooqi et al.⁷ tenham verificado que crianças obesas, portadoras de deficiência congênita de leptina, quando tratadas com a proteína, reverteram o quadro de obesidade. Outras tentativas buscando a redução da ingestão alimentar e da massa corporal humana, por meio da administração diária de leptina, demonstraram-se ineficazes. Resultados satisfatórios foram obtidos somente a partir da oferta de doses muito elevadas⁸. De outro modo, a presença de teores circulantes elevados de leptina, indica que resistência à proteína desempenha papel importante na obesidade⁹ e o entendimento do mecanismo responsável pela resistência tem sido objeto de vários estudos. Nesse sentido, verificou-se que a ocorrência de mutações nos receptores de leptina imprime, tanto em roedores como em humanos, resistência aos efeitos do controle da ingestão de alimentos atribuídos a essa adipocitocina.

Estudos acerca da obesidade humana sugerem que a resistência poderia resultar ainda de um defeito no transporte da leptina ao sistema nervoso central¹⁰ ou também um defeito pós-receptor, levando a uma falha na ativação dos mediadores neuroendócrinos reguladores do peso corporal⁸. A base molecular da resistência à leptina, exceto mutações no receptor, permanece por ser determinada. Adicionalmente, a verificação da presença da proteína em animais e indivíduos sem sobrepeso, estendeu o reconhecimento da existência de uma importante função fisiológica da leptina no controle do balanço energético, da massa corporal bem como da função neuroendócrina¹¹. Várias outras ações fisiológicas vêm sendo atribuídas à leptina, entre elas, envolvi-

mento na função reprodutiva¹², hematopoiese¹², angiogênese¹³, resposta imune¹⁴ e formação óssea¹⁵. De todo modo, reconhece-se que a região do cérebro associado ao controle central do balanço energético constitui o maior alvo dessa adipocitocina.

A leptina interage com diferentes sistemas neuroendócrinos centrais, envolvidos no controle da ingestão de alimentos, incluindo, por exemplo, o neuropeptídeo Y (NPY), sintetizado no núcleo arqueado do hipotálamo, que constitui um potente estimulador da ingestão de alimentos¹⁶. Tanto deficiência como resistência à leptina causam superexpressão de NPY hipotalâmico, implicado na hiperfagia da obesidade¹⁷. Outro sistema regulador da homeostase energética envolve a insulina hipotalâmica. Concentração fisiológica de leptina inibe a secreção de insulina em ratos, cujo efeito parece ser mediado indiretamente via ação do sistema nervoso central¹⁸. Mais uma vez, tanto deficiência quanto resistência à leptina, em roedores obesos, está acompanhada de severa resistência à insulina.

Essa condição é rapidamente melhorada pela administração de leptina em ratos deficientes, até mesmo antes da redução do peso corporal. Muitos estudos têm demonstrado que a leptina tem ação direta e inibitória sobre a secreção de insulina¹⁹. A leptina poderia inibir a secreção de insulina pela ativação dos canais de potássio dependentes de ATP ou via interação com a sinalização da proteína AMP quinase A. Evidências adicionais sugerem que a leptina promove a oxidação de triacilgliceróis do tecido adiposo e reduz a acumulação de gordura, inibindo a lipogênese e estimulando a lipólise²⁰. A administração de leptina no músculo esquelético ativa a AMPK (5'-AMP proteína quinase ativada), levando à inibição da acetil-coenzima A carboxilase e a subsequente estimulação da oxidação de ácidos graxos. A depleção de lipídeos no interior da célula muscular leva ao aumento da sensibilidade à insulina²¹. Nesse sentido, a administração de leptina tem sido proposta como um tratamento alternativo para melhorar a sensibilidade à insulina

nos indivíduos diabéticos, entre os quais prevalece a ocorrência de teores reduzidos de leptina²². Adicionalmente, também foi demonstrado que a ação central da leptina mostra-se capaz de proporcionar glicemia normal, independentemente da insulina pancreática²³.

A leptina pode exercer, ainda, efeito hipoglicemiante, resultante da maior utilização periférica de glicose e do aumento da sensibilidade insulínica. A superexpressão de leptina no tecido hepático, obtida em modelo experimental, utilizando camundongos transgênicos, desenvolvido com a finalidade de explorar, *in vivo*, as consequências metabólicas do aumento da leptinemia, semelhante àquela verificada entre indivíduos obesos, promoveu aumento do metabolismo da glicose, com marcante decréscimo dos estoques de glicogênio hepático, acompanhado de ativação da sinalização insulínica no músculo esquelético e nos hepatócitos²⁴. De qualquer modo, entre indivíduos obesos, deficientes de leptina (com mutação no gene *Ob*), a homeostase glicêmica não se encontra alterada²⁵.

Adiponectina

Em meados de 1990, mais uma proteína expressa exclusivamente pelo tecido adiposo, demonstrando importantes efeitos sobre o metabolismo, foi identificada e denominada adiponectina. Em contraste à maioria das proteínas secretada pelos adipócitos, sua expressão diminui à medida que o tecido adiposo aumenta²⁶ e sua concentração no soro encontra-se reduzida em indivíduos e roedores obesos ou resistentes à insulina. Foi sugerido que indivíduos com concentrações circulantes elevadas de adiponectina estão menos sujeitos ao desenvolvimento de diabetes tipo II, quando comparados àqueles com concentrações reduzidas²⁷.

Efeitos anti-aterogênicos também têm sido atribuídos a essa adipocitocina. Adiponectina demonstra capacidade de inibir a adesão de monócitos ao endotélio vascular, a transformação de macrófagos em *foam cells* e a expressão de

moléculas de adesão, suprimindo, inclusive, a expressão de TNF- α induzida por essas moléculas de adesão^{28,29}. Concentração plasmática reduzida de adiponectina também se associa significativamente com risco de doenças cardiovasculares em humanos³⁰. Nesse sentido, a adiponectina circulante parece proteger o endotélio vascular contra a maioria dos processos envolvidos na etiopatogenia da aterosclerose. Em indivíduos que apresentaram uma redução nos teores circulantes da adipocitocina, foram observadas várias disfunções metabólicas associadas. Grande parte dos indivíduos manifesta diabetes, hipertensão, dislipidemia e aterosclerose³⁰, sugerindo a existência de associação entre hipoadiponectinemia e o estabelecimento da síndrome metabólica. Concentrações diminuídas de adiponectina plasmática também mostraram associação com aumento do risco de câncer de mama. Nesse caso, ainda não são conhecidos os mecanismos envolvidos³¹.

Manipulações nutricionais e terapêuticas que melhoram a sensibilidade à insulina, tais como restrição energética, perda de peso e tratamento com TZDs, aumentam a expressão gênica de adiponectina, bem como o seu conteúdo circulante. Contrariamente, TNF- α e IL-6 são potentes inibidores da expressão e secreção de adiponectina. Recentemente, verificou-se que a administração de adiponectina recombinante reduziu a glicemia e melhorou a resistência à insulina em modelos de ratos obesos ou diabéticos. O efeito da adiponectina na melhoria da sensibilidade à insulina é mediado, pelo menos em parte, por um aumento da oxidação de gordura por ativação da enzima adenina monofosfato quinase, em músculos esqueléticos, semelhante à ação sinalizada pela própria insulina. Além disso, adiponectina também ativa essa enzima no fígado, resultando na redução da produção de glicose hepática³².

Resistina

Constitui adipocitocina recentemente identificada, pertencente a uma família de pro-

teínas ricas em cisteína, encontradas em regiões de inflamação. A resistina é expressa especificamente no tecido adiposo branco e sua secreção está fortemente relacionada à resistência à insulina³³, verificando-se aumento nas concentrações de resistina em animais obesos e diabéticos. Há ainda evidências de que a obesidade induzida por dietas hiperlipídicas, bem como mutações do gene da leptina estão associadas com elevadas concentrações circulantes de resistina³⁴. Resistina administrada intraperitonealmente eleva a glicemia plasmática e induz a uma significativa resistência insulínica hepática. Outro estudo envolvendo a administração de resistina recombinante em ratos promoveu resistência à insulina sistêmica e diminuiu o transporte de glicose estimulado pela insulina, enquanto a administração do anticorpo anti resistina produziu efeito contrário³³. Adicionalmente, anticorpos anti-resistina diminuem a glicemia e melhoram a sensibilidade à insulina em ratos obesos³⁵. Estudos em humanos ainda são muito controversos. A expressão gênica de resistina pelo tecido adiposo não foi encontrada em indivíduos magros. No tecido adiposo de indivíduos obesos, embora essa adipocitocina tenha sido identificada, não foi verificada correlação entre a sua expressão gênica e massa corporal, adiposidade e resistência à insulina³⁵. O envolvimento da resistina no processo inflamatório crônico, associado à obesidade, constitui hipótese alternativa capaz de justificar a presença dessa proteína, integrante de uma família de proteínas encontradas em regiões inflamatórias, no tecido adiposo de indivíduos obesos³⁶.

Há expectativa de que a identificação do receptor de resistina e das vias de sinalização resultantes da elevada ou reduzida expressão de resistina em ratos transgênicos, proporcionem melhor esclarecimento acerca das funções biológicas dessa adipocitocina.

Proteína estimuladora de acilação

Produzida pelo tecido adiposo, a proteína estimuladora de acilação (ASP) constitui adipo-

citocina derivada da interação dos compostos conhecidos como complemento C3, fator B e adiposina. Essa proteína vem sendo reconhecida como um estimulante da síntese e acumulação de triacilglicerol no tecido adiposo, efeitos alcançados a partir da ação da adipocitocina em diferentes processos celulares. Embora os receptores e mecanismos de sinalização, mediados pela ASP, ainda sejam desconhecidos, há evidências de que a proteína esteja envolvida na ativação do transporte de glicose, no aumento da reesterificação de ácidos graxos e na inibição da lipólise³⁷. Entretanto, alguns estudos com indivíduos obesos não revelaram aumento significativo na concentração plasmática de ASP³⁷. De outro modo, durante o jejum ou perda de peso, existem evidências da ocorrência de redução nos teores sanguíneos de ASP.

Maslowska et al.³⁸ mostraram que a elevação da secreção de ASP pelos adipócitos acompanha o aumento das concentrações sanguíneas de insulina, sugerindo que a insulina poderia constituir mediador da redução da produção de ASP durante um período de jejum ou restrição energética bem como da elevação dos teores de ASP após as refeições. Adicionalmente, há evidências de que lipídeos circulantes também estimulam a expressão de ASP, após ingestão de grande quantidade desses nutrientes. Estudo utilizando cultura de adipócitos humanos, revelou aumento na secreção de ASP induzido por quilomícrons³⁹.

Comuzzie et al.⁴⁰, em 2001, demonstraram a existência de correlação entre as concentrações plasmáticas de ASP e os genes que controlam os teores circulantes de colesterol total, LDL-c e triacilgliceróis, solidificando a hipótese de que a ASP possa constituir elemento regulador do metabolismo lipídico em humanos. Permanece sob investigação se a elevação do conteúdo sanguíneo de ASP reflete aumento da atividade dessa adipocitocina ou representa um quadro de resistência à sua própria ação. A resistência à ASP poderia promover o redirecionamento do fluxo lipídico em direção ao fígado³⁷. Foi demonstrado que a

ausência de ASP resultou em moderada redução de tecido adiposo, associada à diminuição dos estoques de triacilgliceróis bem como da massa corporal. Adicionalmente, os ratos deficientes de ASP pareceram mais sensíveis à insulina, provavelmente devido a sua menor adiposidade corporal⁴¹. O conjunto de achados disponíveis aponta para o reconhecimento de que a redução nas concentrações de ASP pode constituir importante tratamento na obesidade.

Fator de necrose tumoral

O tecido adiposo produz várias citocinas pró-inflamatórias incluindo-se entre estas, o fator de necrose tumoral (TNF- α). Representa um produto dos macrófagos relacionado a distúrbios metabólicos e processos crônicos de inflamação⁴². As primeiras informações acerca das ações biológicas associadas ao TNF- α definiam um envolvimento na resistência à insulina, perda de peso corporal e anorexia. O aumento da lipólise decorreria do estímulo proporcionado pelo TNF- α na expressão da enzima lipase hormônio sensível (HSL), levando à diminuição da atividade da lipase lipoprotéica (LPL). Entretanto, investigações mais recentes têm revelado vínculo molecular mais estreito entre o TNF- α e a obesidade, verificando-se que a expressão de TNF- α está aumentada na obesidade e diminui com a perda de peso corporal, melhorando a sensibilidade à insulina⁴³.

Há ainda referências de que triacilgliceróis e ácidos graxos livres exerçam forte influência na indução da expressão de TNF- α . Roedores tratados com dieta hiperlipídica apresentaram aumento significativo da expressão de TNF- α e alteração da via de sinalização insulínica *in vivo*⁴⁴. Anticorpos anti TNF- α melhoram a sensibilidade à insulina em roedores obesos, enquanto que animais deficientes de TNF- α , mesmo quando submetidos a dieta hiperlipídica, apresentam-se "protegidos" em relação ao desenvolvimento de obesidade com resistência à insulina.

Há ainda indícios de que o aumento da expressão gênica de TNF- α no tecido adiposo bem como a sua elevada concentração plasmática

poderiam induzir à obesidade, em parte, por alterar a liberação na circulação de outras adipocitocinas, como o inibidor do ativador de plasminogênio-I (PAI-I) e a adiponectina. Ratificam essa hipótese resultados de experimentos envolvendo ratos tratados com TZDs. Foi verificada diminuição da expressão gênica de TNF- α no tecido adiposo bem como sensibilidade inalterada à insulina neste tecido. Além disso, ocorreu aumento da expressão de PAI-I e diminuição da adiponectina no tecido adiposo branco⁴⁵.

Interleucina-6

O tecido adiposo humano produz quantidades elevadas de interleucina-6 (IL-6). Essa secreção pode representar cerca de 10% a 30% dos teores circulantes dessa citocina multifuncional, também produzida por outros diferentes tipos de células⁴⁶. O tecido adiposo visceral produz e secreta três vezes mais IL-6 do que o subcutâneo⁴⁷. O conteúdo plasmático de IL-6 apresenta-se positivamente correlacionado ao aumento da massa corporal e, inversamente, à sensibilidade à insulina. TNF- α , glicocorticóides e catecolaminas representam alguns importantes moduladores da expressão de IL-6 pelo tecido adiposo⁴⁷. De acordo com Nonogaki et al.⁴⁸, o impacto metabólico produzido pelo aumento da expressão de IL-6 nos depósitos corporais de gordura, pode ser de crucial importância na patogenia da obesidade. O conteúdo plasmático aumentado de IL-6 poderia estimular a síntese hepática de triacilglicerol, contribuindo para a hipertrigliceridemia associada à obesidade visceral. Indivíduos apresentando doença cardiovascular mostraram teores circulantes elevados de IL-6. Haddy et al.⁴⁹, em 2003, sugeriram que a IL-6 poderia constituir fator de interligação entre a aterosclerose e o processo inflamatório, dadas a demonstração de associação negativa entre IL-6 e HDL-c e a forte associação positiva entre essa citocina e mediadores inflamatórios tais como, o TNF- α e as moléculas de adesão ICAM-1 e selectina.

Há indícios recentes de que a IL-6 exerça ação direta sobre a sensibilidade à insulina, alterando a sinalização insulínica em hepatócitos,

mediante a inibição do receptor de insulina dependente de autofosforilação, promovendo, desse modo, resistência à ação do hormônio no tecido. Paradoxalmente, estudos realizados com roedores mostraram que, na deficiência de IL-6, pode ocorrer uma indução de obesidade com intolerância à glicose⁴⁸, e que a administração intracerebroventricular dessa citocina pode diminuir a gordura corporal⁵⁰. O conjunto desses achados sugere que a IL-6 pode agir de formas distintas, dependendo da sua concentração orgânica, tanto nos tecidos periféricos quanto no sistema nervoso central, influenciando o peso corporal, a homeostase energética e a sensibilidade insulínica.

ADIPOCITOCINAS E SISTEMA VASCULAR

Inibidor do ativador de plasminogênio-I

A deterioração do sistema de fibrinólise faz parte das complicações cardiovasculares da obesidade. Esse defeito tem sido relacionado às elevadas concentrações do PAI-I. Atribui-se ao PAI-I o papel de principal inibidor fisiológico da fibrinólise, na medida em que apresenta a capacidade de inibir o precursor da plasmina, cuja ação no processo de rompimento das redes de fibrina, evita a formação do trombo⁵¹. Há referências acerca da relação entre o aparecimento de eventos tromboembólicos e concentrações aumentadas de PAI-I. Entre os inúmeros mecanismos que relacionam obesidade e o desenvolvimento de doenças cardiovasculares, as alterações no sistema de fibrinólise parecem se destacar. Na obesidade, o tecido adiposo branco constitui a principal fonte geradora de PAI-I, principalmente a gordura visceral. Pré adipócitos, mais numerosos no tecido adiposo visceral do que no subcutâneo, contribuem mais para a produção de PAI-I em humanos⁵². Há evidências de que a insulina e o fator de crescimento transformador - β induzem a síntese de PAI-I no tecido adiposo. Evidências adicionais apontam efeito estimulador também para o TNF- α e a IL-1, o que possivelmente contribui para o aumen-

to das concentrações de PAI-I verificado nos indivíduos obesos e resistentes à insulina⁵³.

Além de participar no processo de regulação da fibrinólise, o PAI-I também tem sido reconhecido capaz de influenciar a migração celular e a angiogênese⁵⁴. Há descrição de que, no tecido adiposo branco, o PAI-I poderia prejudicar a migração de pré adipócitos, afetando o crescimento desse tecido⁵⁵. Nesse sentido, ratos submetidos a dieta hiperlipídica, que sofreram uma manipulação genética gerando um aumento da expressão gênica de PAI-I pelos adipócitos, atenuaram a hipertrofia do tecido adiposo⁵⁶. Em conclusão, apesar de a maior expressão de PAI-I promover efeito desfavorável na fibrinólise, o aumento dessa adipocitocina mostra-se capaz de proteger o organismo contra o crescimento excessivo do tecido adiposo, pelo menos quando associado a dieta hiperenergética.

Angiotensinogênio

A hipertensão é uma complicação frequente da obesidade e um importante fator de risco para o desenvolvimento de doenças cardiovasculares. Estudos epidemiológicos mostram uma correlação positiva significativa entre pressão sanguínea e teores circulantes de angiotensinogênio⁵⁷. O angiotensinogênio constitui substrato da renina no sistema renina-angiotensina, sendo convertido em angiotensinogênio I, um precursor da angiotensina II, que influencia a diferenciação de adipócitos. Embora a produção de angiotensinogênio ocorra principalmente no fígado, o tecido adiposo é considerado uma importante fonte extra-hepática, contribuindo, possivelmente, para a elevação dos teores circulantes em indivíduos obesos. A expressão de angiotensinogênio pelo tecido adiposo está aumentada na obesidade e, diferentemente da expressão hepática, é regulada por fatores nutricionais. Nesse sentido, durante o jejum, verifica-se diminuição da expressão da adipocitocina, enquanto que após a ingestão de alimento, observa-se a sua elevação⁵⁸. Experimentos envolvendo ratos geneticamente manipulados têm buscado esclarecer a importância

fisiopatológica da produção de angiotensinogênio pelo tecido adiposo. A introdução do gene que expressa angiotensinogênio, especificamente no tecido adiposo branco, resulta em concentração plasmática aumentada de angiotensinogênio, hipertensão e aumento da massa adiposa. Ratos deficientes em angiotensinogênio manifestam hipotensão aliada à diminuição da massa adiposa. A indução do aumento da expressão de angiotensinogênio pelo tecido adiposo, promove o restabelecimento da pressão sanguínea e da massa adiposa, as quais tendem a aumentar, após um determinado período de tempo⁵⁹.

Ratos deficientes em angiotensinogênio demonstram ainda apresentar certa "proteção" em relação ao desenvolvimento da obesidade, mesmo quando submetidos a dietas hiperenergéticas. Esses achados experimentais permitem supor que em indivíduos obesos ocorra produção elevada de angiotensinogênio pelo tecido adiposo, aumentando seus teores circulantes, o que favoreceria a hipertensão. O aumento da produção de angiotensinogênio também poderia contribuir para um aumento da massa adiposa. Nesse caso, o efeito indutor tem sido atribuído à ação local da angiotensina II como fator importante na diferenciação de adipócitos⁶⁰.

No Quadro 1 é apresentado o resumo das principais adipocitocinas e seus efeitos.

CONCLUSÃO

A identificação do tecido adiposo como órgão endócrino conferiu-lhe o *status* de tecido fundamental produtor de uma complexa rede de fatores capazes de influenciar inúmeros processos metabólicos e fisiológicos. Algumas adipocitocinas, como a leptina e a adiponectina, exercem efeitos benéficos sobre o balanço energético, a ação insulínica e a proteção vascular. Contrariamente, a produção excessiva de outras adipocitocinas pode tornar-se deletéria ao organismo. TNF- α , IL-6 e resistina podem deteriorar a ação da insulina, enquanto PAI-I e angiotensinogênio envolvem-se em complicações vasculares associadas à obesidade.

Quadro 1. Adipocitocinas secretadas pelo tecido adiposo.

Citocina	Função / Efeito	Referência
Adiponectina	Influência na sensibilização insulínica e propriedades anti-aterogênicas	23, 24, 25, 27
Angiotensinogênio	Precursor da angiotensina II, regulador da pressão sanguínea e influência na adiposidade	53, 55, 56
ASP	Influência na síntese de triacilglicerol no tecido adiposo	32, 35, 36
IL-6	Mediador do processo inflamatório e influência no metabolismo lipídico	42, 43, 44, 46
Leptina	Sinalização cerebral do estoque de gordura corporal, influência na sensibilização insulínica, regulação do apetite e gasto energético	5 - 10, 12, 18,
PAI-1	Potente inibidor do sistema de fibrinólise	47, 48, 49, 50, 51
Resistina	Influência no desenvolvimento à resistência insulínica	28, 29, 30
TNF- α	Interferência na sinalização insulínica e possível causa da resistência à insulina na obesidade	37, 38, 40, 41

PAI-1: inibidor do ativador de plasminogênio-1; ASP: proteína estimuladora de acilação; TNF- α : fator de necrose tumoral; IL-6: Intereleucina-6.

Parece promissora a perspectiva de desenvolvimento de novos medicamentos, com base nos conhecimentos já disponíveis acerca das ações metabólicas dessas adipocitocinas, especialmente destinados ao tratamento de doenças associadas ao desequilíbrio do tecido adiposo branco, como a obesidade. A possibilidade de produção de impacto positivo sobre a sensibilidade dos tecidos periféricos à ação da insulina, bem como de proporcionar proteção contra o estabelecimento da aterosclerose, justificaria o investimento científico e financeiro destinado à ampliação dos conhecimentos acerca dessas citocinas, assim como de sua aplicação terapêutica.

COLABORADORES

D.E.D. GUIMARÃES, F.L.C. SARDINHA, D.M. MIZURINI e M.G.T. CARMO colaboraram na concepção e redação do artigo.

REFERÊNCIAS

- Havel PJ. Update on adipocyte hormones: regulation of energy balance and carbohydrate/lipid metabolism. *Diabetes*. 2004; 53(Suppl 1): S143-51.
- Hauner H. The new concept of adipose tissue function. *Physiol Behav*. 2004; 83(4):653-8.
- Dusserre E, Moulin P, Vidal H. Differences in mRNA expression of the proteins secreted by the adipocytes in human subcutaneous and visceral adipose tissues. *Biochim Biophys Acta*. 2000; 1500(1):88-96.
- Halaas JL, Gajiwala KS, Maffei M, Cohen SL, Chait BT, Rabinowitz D, et al. Weight-reducing effects of the plasma protein encoded by the obese gene. *Science*. 1995; 269(5223):543-6.
- Montague CT, Farooqi IS, Whitehead JP, Soos MA, Rau H, Wareham NJ, et al. Congenital leptin deficiency is associated with severe early-onset obesity in humans. *Nature*. 1997; 387(6636): 903-8.
- Maffei M, Stoffel M, Barone M, Moon B, Dammerman M, Ravussin E, et al. Absence of mutations in the human OB gene in obese/diabetic subjects. *Diabetes*. 1996; 45(5):679-82.
- Farooqi IS, Matarese G, Lord GM, Keogh JM, Lawrence E, Agwu C, et al. Beneficial effects of leptin on obesity, T cell hyporesponsiveness, and neuroendocrine/metabolic dysfunction of human congenital leptin deficiency. *J Clin Invest*. 2002; 110(8):1093-103.
- Kalra SP. Circumventing leptin resistance for weight control. *Proc Natl Acad Sci USA*. 2001; 98(8): 4279-81.
- Maffei M, Halaas J, Ravussin E, Pratley RE, Lee GH, Zhang Y, et al. Leptin levels in human and rodent: measurement of plasma leptin and ob RNA in obese and weight-reduced subjects. *Nat Med*. 1995; 1(11):1155-61.
- Caro JF, Kolaczynski JW, Nyce MR, Ohannessian JP, Opentanova I, Goldman WH, et al. Decreased cerebrospinal-fluid/serum leptin ratio in obesity: a possible mechanism for leptin resistance. *Lancet*. 1996; 348(9021):159-61.

11. Ahima RS, Flier JS. Leptin. *Ann Rev Physiol.* 2000; 62:413-37.
12. Cioffi JA, Shafer AW, Zupancic TJ, Smith-Gbur J, Mikhail A, Platika D, et al. Novel B219/OB receptor isoforms: possible role of leptin in hematopoiesis and reproduction. *Nat Med.* 1996; 2(5):585-9.
13. Sierra-Honigsmann MR, Nath AK, Murakami C, Garcia-Cardena G, Papapetropoulos A, Sessa WC, et al. Biological action of leptin as an angiogenic factor. *Science.* 1998; 281(5383):1683-6.
14. Lord GM, Matarese G, Howard JK, Baker RJ, Bloom SR, Lechler RI. Leptin modulates the T-cell immune response and reverses starvation-induced immunosuppression. *Nature.* 1998; 394(6696): 897-901.
15. Ducy P, Amling M, Takeda S, Priemel M, Schilling AF, Beil FT, et al. Leptin inhibits bone formation through a hypothalamic relay: a central control of bone mass. *Cell.* 2000; 100(2):197-207.
16. Campfield LA, Smith FJ, Guisez Y, Devos R, Burn P. Recombinant mouse OB protein: evidence for a peripheral signal linking adiposity and central neural networks. *Science.* 1995; 269(5223): 546-9.
17. Schwartz MW, Baskin DG, Bukowski TR, Kuijper JL, Foster D, Lasser G, et al. Specificity of leptin action on elevated blood glucose levels and hypothalamic neuropeptide Y gene expression in ob/ob mice. *Diabetes.* 1996; 45(4):531-5.
18. Muzumdar R, Ma X, Yang X, Atzmon G, Bernstein J, Karkanas G, et al. Physiologic effect of leptin on insulin secretion is mediated mainly through central mechanisms *FASEB J.* 2003; 17(9):1130-2.
19. Seufert J, Kieffer TJ, Leech CA, Holz GG, Moritz W, Ricordi C, et al. Leptin suppression of insulin secretion and gene expression in human pancreatic islets: implications for the development of adipogenic diabetes mellitus. *J Clin Endocrinol Metab.* 1999; 84(2):670-6.
20. Ahren B, Havel PJ. Leptin inhibits insulin secretion induced by cellular cAMP in a pancreatic B cell line (INS-1 cells). *Am J Physiol.* 1999; 277(4 Pt 2): R959-66.
21. Greco AV, Mingrone G, Giancaterini A, Manco M, Morroni M, Cinti S, et al. Insulin resistance in morbid obesity: reversal with intramyocellular fat depletion. *Diabetes.* 2002; 51(1):144-51.
22. Shimomura I, Hammer RE, Ikemoto S, Brown MS, Goldstein JL. Leptin reverses insulin resistance and diabetes mellitus in mice with congenital lipodystrophy. *Nature.* 1999; 401(6748):73-6.
23. Ueno N, Inui A, Kalra PS, Kalra SP. Leptin transgene expression in the hypothalamus enforces euglycemia in diabetic, insulin-deficient nonobese Akita mice and leptin-deficient obese ob/ob mice. *Peptides.* 2006; 27(9):2332-42.
24. Ogawa Y, Masuzaki H, Hosoda K, Aizawa-Abe M, Suga J, Suda M, et al. Increased glucose metabolism and insulin sensitivity in transgenic skinny mice overexpressing leptin. *Diabetes.* 1999; 48(9):1822-9.
25. Clement K, Vaisse C, Lahlou N, Cabrol S, Pelloux V, Cassuto D, et al. A mutation in the human leptin receptor gene causes obesity and pituitary dysfunction. *Nature.* 1998; 392(6674):398-401.
26. Ouchi N, Kihara S, Arita Y, Maeda K, Kuriyama H, Okamoto Y, et al. Novel modulator for endothelial adhesion molecules: adipocyte-derived plasma protein adiponectin. *Circulation.* 1999; 100(25): 2473-6.
27. Spranger J, Kroke A, Mohlig M, Bergmann MM, Ristow M, Boeing H, et al. Adiponectin and protection against type 2 diabetes mellitus. *Lancet.* 2003; 361(9353):226-8.
28. Goldstein BJ, Scalia R. Adiponectin: a novel adipokine linking adipocytes and vascular function. *J Clin Endocrinol Metab.* 2004; 89(6):2563-8.
29. Fantuzzi G. Adipose tissue, adipokines, and inflammation. *J Allergy Clin Immunol.* 2005; 115(5):911-9.
30. Funahashi T, Matsuzawa Y, Kihara S. Adiponectin as a potential key player in metabolic syndrome Insights into atherosclerosis, diabetes and cancer. *Int Congress Series.* 2004; 1262:368-71.
31. Miyoshi Y, Funahashi T, Kihara S, Taguchi T, Tamaki Y, Matsuzawa Y, et al. Association of serum adiponectin levels with breast cancer risk. *Clin Cancer Res.* 2003; 9(15):5699-704.
32. Yamauchi T, Kamon J, Minokoshi Y, Ito Y, Waki H, Uchida S, et al. Adiponectin stimulates glucose utilization and fatty-acid oxidation by activating AMP-activated protein kinase. *Nat Med.* 2002; 8(11):1288-95.
33. Stepan CM, Bailey ST, Bhat S, Brown EJ, Banerjee RR, Wright CM, et al. The hormone resistin links obesity to diabetes. *Nature.* 2001; 409(6818): 307-12.
34. Savage DB, Sewter CP, Klenk ES, Segal DG, Vidal-Puig A, Considine RV, et al. Resistin/Fizz3 expression in relation to obesity and peroxisome proliferator-activated receptor-gamma action in humans. *Diabetes.* 2001; 50(10):2199-202.
35. Janke J, Engeli S, Gorzelnik K, Luft FC, Sharma AM. Resistin gene expression in human adipocytes is not related to insulin resistance. *Obes Res.* 2002; 10(1):1-5.
36. Gomez-Ambrosi J, Fruhbeck G. Do resistin and resistin-like molecules also link obesity to inflammatory diseases? *Ann Intern Med.* 2001; 135(4):306-7.
37. Cianflone K, Xia Z, Chen LY. Critical review of acylation-stimulating protein physiology in

- humans and rodents. *Biochim Biophys Acta*. 2003; 1609(2):127-43.
38. Maslowska M, Scantlebury T, Germinario R, Cianflone K. Acute in vitro production of acylation stimulating protein in differentiated human adipocytes. *J Lipid Res*. 1997; 38(1):1-11.
 39. Scantlebury T, Maslowska M, Cianflone K. Chylomicron-specific enhancement of acylation stimulating protein and precursor protein C3 production in differentiated human adipocytes. *J Biol Chem*. 1998; 273(33):20903-9.
 40. Comuzzie AG, Cianflone K, Martin LJ, Zakarian R, Nagrani G, Almasy L, et al. Serum levels of acylation stimulating protein (ASP) show evidence of a pleiotropic relationship with total cholesterol, LDL, and triglycerides and preliminary evidence of linkage on chromosomes 5 and 17 in Mexican Americans. *Obes Res*. 2001; 9:103S.
 41. Murray I, Havel PJ, Sniderman AD, Cianflone K. Reduced body weight, adipose tissue, and leptin levels despite increased energy intake in female mice lacking acylation-stimulating protein. *Endocrinology*. 2000; 141(3):1041-9.
 42. Coppack SW. Pro-inflammatory cytokines and adipose tissue. *Proc Nutr Soc*. 2001; 60(3):349-56.
 43. Fruhbeck G, Gomez-Ambrosi J, Muruzabal FJ, Burrell MA. The adipocyte: a model for integration of endocrine and metabolic signaling in energy metabolism regulation. *Am J Physiol Endocrinol Metab*. 2001; 280(6):E827-47.
 44. Morin CL, Eckel RH, Marcel T, Pagliassotti MJ. High fat diets elevate adipose tissue-derived tumor necrosis factor-alpha activity. *Endocrinology*. 1997; 138(11):4665-71.
 45. Ruan H, Miles PD, Ladd CM, Ross K, Golub TR, Olefsky JM, et al. Profiling gene transcription in vivo reveals adipose tissue as an immediate target of tumor necrosis factor-alpha: implications for insulin resistance. *Diabetes*. 2002; 51(11):3176-88.
 46. Van Snick J. Interleukin-6: an overview. *Ann Rev Immunol*. 1996; 8:253-78.
 47. Fried SK, Bunkin DA, Greenberg AS. Omental and subcutaneous adipose tissues of obese subjects release interleukin-6: depot difference and regulation by glucocorticoid. *J Clin Endocrinol Metab*. 1998; 83(3):847-50.
 48. Nonogaki K, Fuller GM, Fuentes NL, Moser AH, Staprans I, Grunfeld C, et al. Interleukin-6 stimulates hepatic triglyceride secretion in rats. *Endocrinology*. 1995; 136(5):2143-9.
 49. Haddy N, Sass C, Drosch S, Zaiou M, Siest G, Ponthieux A, et al. IL-6, TNF-alpha and atherosclerosis risk indicators in a healthy family population: the STANISLAS cohort. *Atherosclerosis*. 2003; 170(2):277-83.
 50. Wallenius K, Wallenius V, Sunter D, Dickson SL, Jansson JO. Intracerebroventricular interleukin-6 treatment decreases body fat in rats. *Biochem Biophys Res Commun*. 2002; 293(1):560-5.
 51. Juhan-Vague I, Alessi MC. PAI-1, obesity, insulin resistance and risk of cardiovascular events. *Thromb Haemost*. 1997; 78(1):656-60.
 52. Bastelica D, Morange P, Berthet B, Borghi H, Lacroix O, Grino M, et al. Stromal cells are the main plasminogen activator inhibitor-1-producing cells in human fat: evidence of differences between visceral and subcutaneous deposits. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 2002; 22(1):173-8.
 53. Samad F, Loskutoff DJ. Tissue distribution and regulation of plasminogen activator inhibitor-1 in obese mice. *Mol Med*. 1996; 2(5):568-82.
 54. Birgel M, Gottschling-Zeller H, Rohrig K, Hauner H. Role of cytokines in the regulation of plasminogen activator inhibitor-1 expression and secretion in newly differentiated subcutaneous human adipocytes. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 2000; 20(6):1682-7.
 55. Crandall DL, Busler DE, McHendry-Rinde B, Groeling TM, Kral JG. Autocrine regulation of human preadipocyte migration by plasminogen activator inhibitor-1. *J Clin Endocrinol Metab*. 2000; 85(7):2609-14.
 56. Schafer K, Fujisawa K, Konstantinides S, Loskutoff DJ. Disruption of the plasminogen activator inhibitor 1 gene reduces the adiposity and improves the metabolic profile of genetically obese and diabetic ob/ob mice. *FASEB J*. 2001; 15(10):1840-2.
 57. Massiera F, Bloch-Faure M, Ceiler D, Murakami K, Fukamizu A, Gasc JM, et al. Adipose angiotensinogen is involved in adipose tissue growth and blood pressure regulation. *FASEB J*. 2001; 15(14):2727-9.
 58. Einstein FH, Atzmon G, Yang XM, Ma XH, Rincon M, Rudin E, et al. Differential responses of visceral and subcutaneous fat depots to nutrients. *Diabetes*. 2005; 54(3):672-8.
 59. Ailhaud G, Fukamizu A, Massiera F, Negrel R, Saint-Marc P, Teboul M. Angiotensinogen, angiotensin II and adipose tissue development. *Int J Obes Relat Metab Disord*. 2000; 24(Suppl 4):S33-5.
 60. Darimont C, Vassaux G, Ailhaud G, Negrel R. Differentiation of preadipose cells: paracrine role of prostacyclin upon stimulation of adipose cells by angiotensin-II. *Endocrinology*. 1994; 135(5):2030-6.

Aprovado em: 18/8/2005

Versão final reapresentada em: 9/5/2007

Aprovado em: 2/5/2007

INSTRUÇÕES AOS AUTORES

A Revista de Nutrição/*Brazilian Journal of Nutrition* é um periódico especializado que publica artigos que contribuem para o estudo da Nutrição em suas diversas subáreas e interfaces; está aberta a contribuições da comunidade científica nacional e internacional, com periodicidade bimestral.

A Revista publica trabalhos inéditos nas seguintes categorias:

Original: contribuições destinadas à divulgação de resultados de pesquisas inéditas tendo em vista a relevância do tema, o alcance e o conhecimento gerado para a área da pesquisa.

Especial: artigos a convite sobre temas atuais.

Revisão (a convite): síntese crítica de conhecimentos disponíveis sobre determinado tema, mediante análise e interpretação de bibliografia pertinente, de modo a conter uma análise crítica e comparativa dos trabalhos na área, que discuta os limites e alcances metodológicos, permitindo indicar perspectivas de continuidade de estudos naquela linha de pesquisa. Serão publicados até dois trabalhos por fascículo.

Comunicação: relato de informações sobre temas relevantes, apoiado em pesquisas recentes, cujo mote seja subsidiar o trabalho de profissionais que atuam na área, servindo de apresentação ou atualização sobre o tema.

Nota Científica: dados inéditos parciais de uma pesquisa em andamento.

Ensaio: trabalhos que possam trazer reflexão e discussão de assunto que gere questionamentos e hipóteses para futuras pesquisas.

Pesquisas envolvendo seres vivos

Resultados de pesquisas relacionadas a seres vivos devem ser acompanhados de cópia do parecer do Comitê de Ética da Instituição de origem, ou outro credenciado junto ao Conselho Nacional de Saúde. Além disso, deverá constar, no último parágrafo do item Métodos, uma clara afirmação do cumprimento dos princípios éticos contidos na Declaração de Helsinki (2000), além do atendimento a legislações específicas do país no qual a pesquisa foi realizada.

Registros de Ensaios Clínicos

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

Procedimentos editoriais

1) Avaliação de manuscritos

Os manuscritos submetidos à Revista, que atenderem à política editorial e às "instruções aos autores", serão encaminhados ao Comitê Editorial, que considerará o mérito científico

da contribuição. Aprovados nesta fase, os manuscritos serão encaminhados aos revisores *ad hoc* previamente selecionados pelo Comitê. Cada manuscrito será enviado para três relatores de reconhecida competência na temática abordada.

O processo de avaliação por pares é o sistema de *blind review*, em procedimento sigiloso quanto à identidade tanto dos autores quanto dos revisores. Por isso os autores deverão empregar todos os meios possíveis para evitar a identificação de autoria do manuscrito.

No caso da identificação de conflito de interesse da parte dos revisores, o Comitê Editorial encaminhará o manuscrito a outro revisor *ad hoc*.

Os pareceres dos consultores comportam três possibilidades: a) aceitação integral; b) aceitação com reformulações; c) recusa integral. Em quaisquer desses casos, o autor será comunicado.

A decisão final sobre a publicação ou não do manuscrito é sempre dos editores, aos quais é reservado o direito de efetuar os ajustes que julgarem necessários. Na detecção de problemas de redação, o manuscrito será devolvido aos autores para as alterações devidas; o trabalho reformulado deve retornar no prazo máximo determinado.

Após aprovação final, encaminhar em disquete 3,5', empregando editor de texto MS Word versão 6.0 ou superior.

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

2) Submissão de trabalhos.

São aceitos trabalhos acompanhados de carta assinada por todos os autores, com descrição do tipo de trabalho, declaração de que o trabalho está sendo submetido apenas à Revista de Nutrição e de concordância com a cessão de direitos autorais. Caso haja utilização de figuras ou tabelas publicadas em outras fontes, deve-se anexar documento que ateste a permissão para seu uso. A carta deve indicar o nome, endereço, números de telefone e fax do autor para o qual a correspondência deve ser enviada.

Autoria: o número de autores deve ser coerente com as dimensões do projeto. O crédito de autoria deverá ser baseado em contribuições substanciais, tais como concepção e desenho, ou análise e interpretação dos dados. Não se justifica a inclusão de nome de autores cuja contribuição não se enquadre nos critérios acima, podendo, nesse caso, figurar na seção Agradecimentos.

Os manuscritos devem conter, ao final, explicitamente, a contribuição de cada um dos autores.

3) Apresentação do manuscrito

Enviar os manuscritos para o Núcleo de Editoração da Revista em quatro cópias, preparados em espaço duplo, com

fonte Times New Roman tamanho 12 e limite máximo de 25 páginas para **Artigo Original** ou de **Revisão**, 10-15 páginas para **Comunicação e Ensaio** e 5 páginas para **Nota Científica**. Todas as páginas devem ser numeradas a partir da página de identificação. Para esclarecimentos de eventuais dúvidas quanto à forma, sugere-se consulta a este fascículo. Aceitam-se trabalhos escritos em português, espanhol ou inglês, com título, resumo e termos de indexação no idioma original e em inglês. Os artigos devem ter, aproximadamente, 30 referências, exceto no caso de artigos de revisão, que podem apresentar em torno de 50.

Página de título: deve conter: a) título completo; b) *short title* com até 40 caracteres (incluindo espaços), em português (ou espanhol) e inglês; c) nome de todos os autores por extenso, indicando a filiação institucional de cada um; d) endereço completo para correspondência com os autores, incluindo o nome para contato, telefone, fax e e-mail. **Observação:** esta deverá ser a única parte do texto com a identificação dos autores.

Resumo: todos os artigos submetidos em português ou espanhol deverão ter resumo no idioma original e em inglês, com um mínimo de 150 palavras e máximo de 250 palavras. Os artigos submetidos em inglês deverão vir acompanhados de resumo em português, além do *abstract* em inglês. Para os artigos originais, os resumos devem ser estruturados destacando objetivos, métodos básicos adotados, informação sobre o local, população e amostragem da pesquisa, resultados e conclusões mais relevantes, considerando os objetivos do trabalho, e indicar formas de continuidade do estudo. Para as demais categorias, o formato dos resumos deve ser o narrativo, mas com as mesmas informações. Não deve conter citações e abreviaturas. Destacar no mínimo três e no máximo seis termos de indexação, utilizando os descritores em Ciência da Saúde - DeCS - da Bireme.

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

Introdução: deve conter revisão da literatura atualizada e pertinente ao tema, adequada à apresentação do problema, e que destaque sua relevância. Não deve ser extensa, a não ser em manuscritos submetidos como Artigo de Revisão. **Métodos:** deve conter descrição clara e sucinta, acompanhada da correspondente citação bibliográfica, incluindo: procedimentos adotados; universo e amostra; instrumentos de medida e, se aplicável, método de validação; tratamento estatístico.

Resultados: sempre que possível, os resultados devem ser apresentados em tabelas ou figuras, elaboradas de forma a serem auto-explicativas e com análise estatística. Evitar repetir dados no texto. Tabelas, quadros e figuras devem ser limitados a cinco no conjunto e numerados consecutiva e independentemente com algarismos arábicos, de acordo com a ordem de menção dos dados, e devem vir em folhas individuais e separadas, com indicação de sua localização no texto. A cada um se deve atribuir um título breve. Os quadros terão as bordas laterais abertas. O autor responsabiliza-se pela qualidade das figuras (desenhos, ilustrações e gráficos), que devem permitir redução sem perda de definição, para os tamanhos de uma ou duas colunas (7 e 15cm, respectivamente). Sugere-se nanquim ou impressão de alta qualidade. **Discussão:** deve explorar, adequada e objetivamente, os resultados, discutidos à luz de outras

observações já registradas na literatura. **Conclusão:** apresentar as conclusões relevantes, considerando os objetivos do trabalho, e indicar formas de continuidade do estudo. Se incluídas na seção *Discussão*, não devem ser repetidas.

Agradecimentos: podem ser registrados agradecimentos, em parágrafo não superior a três linhas, dirigidos a instituições ou indivíduos que prestaram efetiva colaboração para o trabalho.

Anexos: deverão ser incluídos apenas quando imprescindíveis à compreensão do texto. Caberá aos editores julgar a necessidade de sua publicação.

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

Referências de acordo com o estilo Vancouver

Referências: devem ser numeradas consecutivamente, seguindo a ordem em que foram mencionadas a primeira vez no texto, baseadas no estilo *Vancouver*. Os artigos devem ter em torno de 30 referências, exceto no caso de artigos de revisão, que podem apresentar em torno de 50. A ordem de citação no texto obedecerá esta numeração. Nas referências com dois até o limite de seis autores, citam-se todos os autores; acima de seis autores, citam-se os seis primeiros autores, seguido de *et al.* As abreviaturas dos títulos dos periódicos citados deverão estar de acordo com o *Index Medicus*.

Citações bibliográficas no texto: deverão ser colocadas em ordem numérica, em algarismos arábicos, meia linha acima e após a citação, e devem constar da lista de referências. Se forem dois autores, citam-se ambos ligados pelo "&"; se forem mais de dois, cita-se o primeiro autor, seguido da expressão *et al.*

A exatidão e a adequação das referências a trabalhos que tenham sido consultados e mencionados no texto do artigo são de responsabilidade do autor.

Exemplos

Livros

Peña M, Bacallao J, editores. La obesidad en la pobreza: un nuevo reto para salud pública. Washington (DC): Organización Mundial de la Salud; 2000.

Capítulos de livros

Monteiro CA. La transición epidemiológica en el Brasil. In: Peña M, Bacallao J, editores. La obesidad en la pobreza: un nuevo reto para salud pública. Washington (DC): Organización Mundial de la Salud; 2000.

Artigos de periódicos

Dutra de Oliveira JE, Marchini JS. Nutritional sciences in Brazil: the pioneer work of institutions and scientists. *Nutrition*. 2004; 20(2):174-6.

Dissertações e teses

Moutinho AE. Representações sociais na manutenção do peso corporal. O que e quem o discurso revela [dissertação]. São Paulo: Universidade de São Paulo; 2003.

Trabalhos apresentados em congressos, simpósios, encontros, seminários e outros

Moreira EAM, Fagundes RLM, Faccin GL, Couto MM, Torres MA, Wilhelm Filho D. The effect of alcohol ingestion during lactation on oxidative stress. In: Annals of the 17th International Congress of Nutrition & Metabolism; 2001 Aug; Austria, Vienna; 2001. Abstract 6.06.135.

Material Eletrônico**Periódicos eletrônicos, artigos**

Boog MCF. Construção de uma proposta de ensino de nutrição para curso de enfermagem. Rev Nutr [periódico eletrônico] 2002 [citado em 2002 Jun 10];15(1). Disponível em: <http://www.scielo.br/rn>

Texto em formato eletrônico

World Health Organization. Micronutrient deficiencies: battling iron deficiency anaemia [cited 2002 Nov 11]. Available from: <http://www.who.int/nut/ida.htm>

Programa de computador

Dean AG, et al. *Epi Info* [computer program]. Version 6: a word processing, database, and statistics program for epidemiology on micro-computers. Atlanta, Georgia: Centers of Disease Control and Prevention; 1994.

Para outros exemplos recomendamos consultar as normas do *Committee of Medical Journals Editors* (Grupo Vancouver) (<http://www.icmje.org>).

LISTA DE CHECAGEM

- Declaração de responsabilidade e transferência de Direitos Autorais assinada por cada autor
- Enviar ao editor quatro vias do manuscrito
- Incluir título do manuscrito, em português e inglês
- Verificar se o texto, incluindo resumos, tabelas e referências está reproduzido com letras *Times New Roman*, corpo 12 e espaço duplo, e margens de 3 cm
- Incluir título abreviado (*short title*), com 40 caracteres, para fins de legenda em todas as páginas impressas
- Incluir resumos estruturados para trabalhos e narrativos, para manuscritos que não são de pesquisa, com até 150 palavras nos dois idiomas português e inglês, ou em espanhol, nos casos em que se aplique, com termos de indexação

- Legenda das figuras e tabelas
- Página de rosto com as informações solicitadas
- Incluir nome de agências financiadoras e o número do processo
- Indicar se o artigo é baseado em tese/dissertação, colocando o título, o nome da instituição, ano de defesa e número de páginas
- Verificar se as referências estão normalizadas segundo estilo *Vancouver*, ordenadas na ordem em que foram mencionadas a primeira vez no texto e se todas estão citadas no texto
- Incluir permissão de editores para reprodução de figuras ou tabelas publicadas
- Parecer do Comitê de Ética da Instituição.

DECLARAÇÃO DE RESPONSABILIDADE E TRANSFERÊNCIA DE DIREITOS AUTORAIS

Cada autor deve ler e assinar os documentos (1) Declaração de Responsabilidade e (2) Transferência de Direitos Autorais.

Primeiro autor:

Autor responsável pelas negociações: _____ Título do manuscrito: _____

1. Declaração de responsabilidade: todas as pessoas relacionadas como autores devem assinar declarações de responsabilidade nos termos abaixo:

- certifico que participei da concepção do trabalho para tornar pública minha responsabilidade pelo seu conteúdo, que não omiti quaisquer ligações ou acordos de financiamento entre os autores e companhias que possam ter interesse na publicação deste artigo;
- certifico que o manuscrito é original e que o trabalho, em parte ou na íntegra, ou qualquer outro trabalho com conteúdo substancialmente similar, de minha autoria, não foi enviado a outra Revista e não o será, enquanto sua publicação estiver sendo considerada pela Revista de Nutrição, quer seja no formato impresso ou no eletrônico, exceto o descrito em anexo.

Assinatura do(s) autores(s) _____ Data ____/____/____

2. Transferência de Direitos Autorais: "Declaro que, em caso de aceitação do artigo, a Revista de Nutrição passa a ter os direitos autorais a ele referentes, que se tornarão propriedade exclusiva da Revista, vedado a qualquer reprodução, total ou parcial, em qualquer outra parte ou meio de divulgação, impressa ou eletrônica, sem que a prévia e necessária autorização seja solicitada e, se obtida, farei constar o competente agradecimento à Revista".

Assinatura do(s) autores(s) _____ Data ____/____/____

INSTRUCTIONS FOR AUTHORS

The Brazilian Journal of Nutrition is a bimonthly periodical specialized in publishing articles that contribute to the study of Nutrition in its various sub-areas and interfaces, being open to contributions from both the national and international scientific communities.

The Journal publishes previously unpublished works in the following categories:

Original: contributions destined to divulge unpublished research results, considering the relevance of the theme, its scope and the knowledge generated for the research area.

Special: articles on current themes requested by invitation.

Review (by invitation): critical synthesis of available knowledge on a determined theme by way of an analysis and interpretation of the pertinent literature, so as to contain a critical and comparative analysis of works done in the area that discuss the methodological limits and scopes, allowing for the indication of perspectives for the continuity of studies in that research context. Up to two papers of this type can be published per issue.

Communication: report on information about relevant themes supported by recent research, with the motto of providing subsidy for the work of professionals acting in that area, serving as a presentation or updating on the theme.

Scientific Note: partial, unpublished data on research in process.

Essay: work that may lead to reflection and discussion on subjects generating questioning and hypotheses for future research.

Research involving living beings

Research results related to living beings should be accompanied by a copy of the approval by the Ethics Committee of the authors' Institution or other institution accredited by the National Health Council. In addition, a clear affirmation of having followed the ethical principles contained in the Helsinki Declaration (2000) and the specific legislation of the country where the research was carried out should appear in the last paragraph of the item Methods.

Clinical Trial Registries

Articles of clinical researches must present an identification number in one of the Clinical Trial Registries validated by the World Health Organization (WHO) and International Committee of Medical Journal Editors (ICMJE) criteria; the addresses are available in the ICMJE site. The identification number must be registered at the end of the abstract.

Editorial procedure

1) Manuscript evaluation

Manuscripts submitted to the Journal that attend the editorial policy and the "instructions to the authors" will be

directed to the Editorial Committee, which will consider the scientific merit of the contribution. Manuscripts approved in this phase will be sent to *ad hoc* reviewers, previously selected by the Committee. Each manuscript will be sent to three reviewers recognized for their competence in the theme approached.

The process of peer evaluation is the blind review system, in a procedure of secrecy with respect to the identity of both the authors and the reviewers. Thus the authors should do their utmost to avoid identification of authorship in the manuscript.

In the case of the identification of a conflict of interests on the part of the reviewers, the Editorial Committee will send the manuscript to another *ad hoc* reviewer.

The reports from the reviewers consider three possibilities: a) total acceptance; b) acceptance subject to reformulation; c) total rejection. The author will be communicated whatever the case.

The final decision to publish the manuscript or otherwise is the prerogative of the editors, who reserve the right to proceed with adjustments as necessary. If problems with the script are detected, the manuscript will be returned to the authors for the required alterations. The reformulated manuscript should be returned within the deadline determined by the editor.

After final approval, remit a 3.5" floppy disk, using the MS Word text editor, version 6.0 or above.

Accepted manuscripts: accepted manuscripts may be returned to the authors for approval of eventual alterations effected during the editing and normalization process, according to the style of the Journal.

2) Manuscript submission

Papers accompanied by a letter signed by all the authors, with a description of the type of work, declaration that the paper is only being submitted to the Brazilian Journal of Nutrition and agreement to the remise of authors' copyright, will be accepted for submission. If figures or texts previously published in other sources have been included, a document attesting the permission for use should be annexed. The letter should indicate the name, address and telephone and facsimile numbers of the corresponding author.

Authorship: the number of authors should be coherent with the dimensions of the project. Authorship credit should be based on substantial contribution, such as conception and design or data analysis and interpretation. The inclusion of authors whose contribution does not fit the above criteria cannot be justified, and in these cases their names should figure in the Acknowledgements.

The contribution of each of the authors should be stated explicitly at the end of the manuscript.

3) Manuscript presentation

Four copies of the manuscript should be sent to the Editing Nucleus of the Journal, prepared in double spacing with a Times New Roman size 12 source and a limit of 25 pages for

Original Articles or Reviews, 10-15 pages for **Communications or Trials** and 5 pages for a **Scientific Note**. All the pages should be numbered as from the identification page. We suggest consulting this issue to clear up eventual doubts about format. Manuscripts written in Portuguese, Spanish or English can be accepted, with the title, abstract and indexing terms in the original language and in English. Articles should include approximately 30 references except in the case of review articles, which can present about 50.

Title page: this should include: a) complete title; b) short title with up to 40 characters (including spaces), in Portuguese (or Spanish) and English; c) complete names of all the authors, indicating the institutional affiliation of each; d) complete address of the corresponding author, including name, telephone and facsimile numbers and e-mail. **Observation:** this should be the only part of the text with author identification.

Abstract: all articles submitted in Portuguese or Spanish should present the abstract in the original language and in English, with a minimum of 150 words and maximum of 250 words. Articles submitted in English should include the abstract in both English and Portuguese. For original articles, the abstract should be structured to highlight the objectives, basic methods adopted, information on the location, population and sampling involved in the research, the more relevant results and conclusions considering the research objectives, and indicate ways of continuing the study. For the other categories, the format of the abstracts should be narrative but containing the same information. It should not contain citations or abbreviations. Highlight a minimum of three and maximum of six indexing terms, using the Health Science descriptors – DeCS – of Bireme.

Text: papers should follow the formal structure for scientific papers with the exception of manuscripts presented as Reviews, Scientific Notes or Essays.

Introduction: this should contain an updated review of the literature pertinent to the theme, adequate to present the problem and highlight its relevance. It should not be extensive, except in the case of papers submitted as Review Articles.

Methods: this should contain a clear succinct description, accompanied by the corresponding bibliographic citation and including: procedures adopted; universe and sample; instruments for measurement and, if applicable, the validation method; statistical treatment.

Results: whenever possible, the results should be presented as tables or figures, designed to be self-explicable and with the statistical analysis. Avoid repeating data in the text. Tables, frames and figures should be limited to a total of five and numbered consecutively and independently with Arabic numbers according to the order mentioned in the text. Each should receive a brief title. The lateral borders of frames are open. The author is responsible for the quality of the figures (designs, illustrations and graphs), which must be capable of reduction in size to that of one or two columns (7 and 15cm, respectively), without loss of definition. Nankeen ink or high quality printing are suggested.

Discussion: this should adequately and objectively explore the results, discussed in the light of other observations already reported in the literature. **Conclusions:** present the relevant conclusions considering the objectives of the work, and indicate ways of continuing the study. If included in the item *Discussion*, they should not be repeated.

Acknowledgements: acknowledgments can be registered in a paragraph no longer than three lines, directed to institutions or individuals who effectively collaborated with the work.

Annexes: these should be included only when indispensable to the understanding of the text. The editors will judge the need for their publication.

Abbreviations and monograms: only use in a standardized way, restricted to those accepted by convention or sanctioned by use, accompanied by the significance written in full when first cited in the text. They should not be used either in the title or the abstract.

References according to the Vancouver style

References: these should be numbered consecutively according to the order of first mention in the text, based on the Vancouver style. Articles should have about 30 references, except for review articles, which can present about 50. The citation order in the text should obey this numbering. In references with two and up to a limit of six authors, cite all the authors; with more than six authors, cite the first six authors followed by *et al.* Abbreviations of the titles of the periodicals cited should be according to the *Medicus Index*.

Bibliographic citations in the text: these should be put in numerical order in Arabic numbers, half a line above and following the citation, and must appear in the list of references. If there are two authors, cite both connected by "&"; if there are more than two, cite the first author, followed by the expression *et al.*

The exactness and adequacy of the references to works that have been consulted and mentioned in the text of the article are the author's responsibility.

Examples

Books

Peña M, Bacallao J, editores. La obesidad en la pobreza: un nuevo reto para salud pública. Washington (DC): Organización Mundial de la Salud; 2000.

Chapters in a book

Monteiro CA. La transición epidemiológica en el Brasil. In: Peña M, Bacallao J, editores. La obesidad en la pobreza: un nuevo reto para salud pública. Washington (DC): Organización Mundial de la Salud; 2000.

Articles of periodicals

Dutra de Oliveira JE, Marchini JS. Nutritional sciences in Brazil: the pioneer work of institutions and scientists. *Nutrition*. 2004; 20(2):174-6.

Dissertations and theses

Moutinho AE. Representações sociais na manutenção do peso corporal. O que e quem o discurso revela [dissertação]. São Paulo: Universidade de São Paulo; 2003.

Papers presented in congress, symposiums, meetings, seminars and others

Moreira EAM, Fagundes RLM, Faccin GL, Couto MM, Torres MA, Wilhelm Filho D. The effect of alcohol ingestion during lactation on oxidative stress. In: Annals of the 17th International Congress of Nutrition & Metabolism; 2001 Aug; Austria, Vienna; 2001. Abstract 6.06.135.

Electronic material**Electronic periodicals, articles**

Boog MCF. Construção de uma proposta de ensino de nutrição para curso de enfermagem. Rev Nutr [periódico eletrônico] 2002 [citado em Jun 10 2002]; 15(1). Disponível em: <http://www.scielo.br/rn>

Text in electronic format

World Health Organization. Micronutrient deficiencies: battling iron deficiency anaemia [cited 2002 Nov 11]. Available from: <http://www.who.int/nut/ida.htm>

Computer program

Dean AG, et al. *Epi Info* [computer program]. Version 6: a word processing, database, and statistics program for epidemiology on micro-computers. Atlanta, Georgia: Centers of Disease Control and Prevention; 1994.

Consultation of the rules of the *Committee of Medical Journals Editors* (Vancouver Group) is recommended for other examples (<http://www.icmje.org>).

MANUSCRIPT CHECKLIST

- Declaration of responsibility and copyright transfer signed by each author
- Send four copies the manuscript and the editor
- Include the title of the manuscript in Portuguese and English
- Check that the text, including, abstract, tables and references is presented in Times New Roman type, font size 12, and is double-spaced with margins of 3 cm
- Include the short title with 40 caracteres, as the running title
- Include structured abstracts for papers and narrative for manuscripts other than research papers, with a maximum of 150 words in both Portuguese and English, or in Spanish when applicable, with index terms
- Legend of figures and tables
- Title page with the information requested

- Include the name of the financing agencies and the number of the process
- Acknowledge, when appropriate, that the article is based on a thesis/dissertation, giving the title, name of the institution, pages and the year of the defense
- Check that the references are standardized according with Vancouver style, in the order in which they were cited for the first time in the text and that all are mentioned in the text
- Include permission from the editors for the reproduction of published figure or tables
- Judgment of the Committee of Ethics.

DECLARATION OF RESPONSIBILITY AND COPYRIGHT TRANSFER

Each author should read and sign documents (1) Declaration of responsibility and (2) Copyright Transfer.

First author: _____ **Title of manuscript:** _____

1. Declaration of responsibility: All these listed as authors should sign a Declaration of Responsibility as set out below:

- I certify that I have participated sufficiently in the work to take public responsibility for the content.
- I certify that the manuscript represents original work and that neither this manuscript nor one with substantially similar content under my authorship has been published or is being considered for publication elsewhere, except as described in na attachmente.
- I certify that (1) I have contributed substantially to the conception and planning or analysis and interpretation of the data; (2) I have contributed significantly to the preparation of the draft or to the critical revision of the content; and (3) I participated in the approval of the final version of the manuscript.

Signature of the author(s) _____ Date ____ / ____ / ____

2. Copyright Transfer: "I declare that should the article be accepted by the Revista de Nutrição, I agree that the copyright relating to it shall become the exclusive property of the "Centro de Ciências da Vida, PUC-Campinas", that any and all reproduction is prohibited whether total or partial, anywhere else or by any other means whether printed or electronic, without the prior and necessary authorization being requested and that if obtained, I shall take due acknowledgement of this authorization on the part of the "Centro de Ciências da Vida".

Signature of the author(s) _____ Date ____ / ____ / ____

Pontifícia Universidade Católica de Campinas

(Sociedade Campineira de Educação e Instrução)

Grão-Chanceler: Dom Bruno Gamberini

Reitor: Prof. Pe. Wilson Denadai

Vice-Reitora: Profa. Angela de Mendonça Engelbrecht

Pró-Reitoria de Graduação: Prof. Germano Rigacci Júnior

Pró-Reitoria de Pesquisa e Pós-Graduação: Profa. Vera Engler Cury

Pró-Reitoria de Extensão e Assuntos Comunitários: Prof. Paulo de Tarso Barbosa Duarte

Pró-Reitoria de Administração: Prof. Marco Antonio Carnio

Diretora do Centro de Ciências da Vida: Profa. Miralva Aparecida de Jesus Silva

Diretor-Adjunto: Prof. José Gonzaga Teixeira de Camargo

Diretora da Faculdade de Nutrição: Profa. Angela de Campos Trentin

Revista de Nutrição

Com capa impressa no papel supremo 250g/m²
e miolo no papel couchê fosco 90g/m²

Capa / Cover

Katia Harumi Terasaka

Editoração eletrônica / DTP

Beccari Propaganda e Marketing

Impressão / Printing

Gráfica Editora Modelo Ltda

Tiragem / Edition

1200

Distribuição / Distribution

Sistema de Bibliotecas e Informação da PUC-Campinas.
Serviço de Publicação, Divulgação e Intercâmbio



Artigos Originais | Original Articles

- 449 Consumo alimentar e excesso de peso de adolescentes de Piracicaba, São Paulo**
Food consumption and overweight in adolescents from Piracicaba, São Paulo, Brazil
• Natacha Toral, Betzabeth Slater, Marina Vieira da Silva
- 461 Hábito alimentar de escolares adolescentes de um município do oeste do Paraná**
Food habits of adolescent students from a municipality in western Paraná, Brazil
• Marcia Cristina Dalla Costa, Luiz Cordoní Júnior, Tiemi Matsuo
- 473 Prevalência de sobrepeso e obesidade entre funcionários plantonistas de unidades de saúde de Teresina, Piauí**
Overweight and obesity prevalence in employees of healthcare units in Teresina, Piauí, Brazil
• Ruth Maria Rocha de Pádua Sousa, Débora Pereira Sobral, Suzana Maria Rebelo Sampaio da Paz, Maria do Carmo Carvalho e Martins
- 483 Evolução da disponibilidade domiciliar de alimentos no município de São Paulo no período de 1979 a 1999**
Evolution of household food availability in the municipality of São Paulo from 1979 to 1999
• Rafael Moreira Claro, Flávia Mori Sarti Machado, Daniel Henrique Bandoni
- 491 Efeito bifidogênico do fructooligosacarídeo na microbiota intestinal de pacientes com neoplasia hematológica**
Bifidogenic effect of fructooligosaccharides in the intestinal flora of patients with hematological neoplasia
• Telma Búrigo, Regina Lúcia Martins Fagundes, Erasmo Benicio Santos de Moraes Trindade, Helena Cristina Ferreira Franz Vasconcelos
- 499 Cuidados oferecidos pelas creches: percepções de mães e educadoras**
How mothers and educators perceive the care provided by daycare centers
• Cláudia Maria Bógus, Maria Cezira Fantini Nogueira-Martins, Denise Ely Belloto de Moraes, José Augusto de Aguiar Carrazedo Taddei

Revisão | Review

- 515 Diabetes mellitus do tipo 2, síndrome metabólica e modificação no estilo de vida**
Type 2 diabetes mellitus, metabolic syndrome and change in lifestyle
• Kátia Cristina Portero McLellan, Sandra Maria Barbalho, Marino Cattalini, Antonio Carlos Lerario

Comunicação | Communication

- 525 Adição da vitamina E aos alimentos: implicações para os alimentos e para a saúde humana**
Adding vitamin E to foods: implications for the foods and for human health
• Ellen Cristina da Silva Batista, André Gustavo Vasconcelos Costa, Helena Maria Pinheiro-Sant'Ana
- 537 Carotenóides: uma possível proteção contra o desenvolvimento de câncer**
Carotenoids: a possible protection against cancer development
• Fabio da Silva Gomes
- 549 Adipocitocinas: uma nova visão do tecido adiposo**
Adipokines: a new view of adipose tissue
• Daniella Esteves Duque Guimarães, Fátima Lúcia de Carvalho Sardinha, Daniella de Moraes Mizurini, Maria das Graças Tavares do Carmo