



ISSN 1415-5273

**Volume 19 | Número 3**

*Maio - Junho • 2006*

**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 - Unisinos, São Leopoldo  
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  
Lúcia Kiyoko O. Yuyama - INPA, Manaus  
Maria Lúcia M. Bosi - 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 Srebernich

#### **Normalização e Indexação / Standardization and Indexing**

Maria Cristina Matoso

#### **Editoração Eletrônica / DTP**

Fátima Cristina Camargo

#### **Apoio Administrativo / Administrative Support**

Denise Peres Sales

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 e é 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: assinaturasccv@puc-campinas.edu.br

Annual: • Pessoas físicas: R\$70,00

• Institucional: R\$100,00

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

E-mail: assinaturasccv@puc-campinas.edu.br

Annual: • Individual rate: R\$70,00

• Institutional rate: R\$100,00

*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: +55-19-3729-6875

E-mail: revistas.ccv@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. Qualis A-Nacional.

*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. Qualis A-Nacional.*

Revista de Nutrição é associada à  
Associação Brasileira de Editores Científicos





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.19 n.3 maio/jun. 2006

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*

- 299 Overweight and thinness in 7-9 year old children from *Florianópolis*, Southern Brazil: a comparison with a French study using a similar protocol  
*Sobrepeso e baixo peso em crianças de 7 a 9 anos de idade de Florianópolis, Sul do Brasil: uma comparação com estudo francês usando protocolo similar*  
• Maria Alice Altenburg de Assis, Marie Françoise Rolland-Cachera, Francisco de Assis Guedes de Vasconcelos, France Bellisle, Maria Cristina Marino Calvo, Maria Elizabeth Peixoto Luna, Katia Castelbon, Suely Grosseman, Sanlina Barreto Hülse
- 309 Nutrition education in public elementary schools of São Paulo, Brazil: the Reducing Risks of Illness and Death in Adulthood project  
*Educação nutricional no ensino público fundamental em São Paulo, Brasil: projeto Redução dos Riscos de Adoecer e Morrer na Maturidade*  
• Cristina Pereira Gaglianone, José Augusto de Aguiar Carrazedo Taddei, Fernando Antonio Basile Colugnati, Clarissa Góes Magalhães, Giovana Mochi Davanço, Lino de Macedo, Fábio Ancona Lopez
- 321 Consumo alimentar e estado nutricional de crianças atendidas em serviços públicos de saúde do município de Viçosa, Minas Gerais  
*Food consumption and nutritional profile of children seen in public health services of Viçosa, Minas Gerais, Brazil*  
• Ana Augusta Monteiro Cavalcante, Adelson Luiz Araújo Tinôco, Rosângela Minardi Mitre Cotta, Rita de Cássia Lanes Ribeiro, Conceição Angelina dos Santos Pereira, Sylvia do Carmo Castro Franceschini
- 331 Comportamento alimentar de adolescentes em relação ao consumo de frutas e verduras  
*Adolescent eating behavior regarding fruit and vegetable intakes*  
• Natacha Toral, Betzabeth Slater, Isa de Pádua Cintra, Mauro Fisberg
- 341 Dieta hiperlipídica e capacidade secretória de insulina em ratos  
*High-fat diet and secretory capacity of insulin in rats*  
• Ana Cláudia Garcia de Oliveira Duarte, Débora Faria Fonseca, Marla Simone Jovenasso Manzoni, Camila Frenedo Soave, Marcela Sene-Fiorese, Ana Raimunda Dâmaso, Nadia Carla Cheik
- 349 Desperdício de alimentos intra-hospitalar  
*Food wastage in a hospital*  
• Carla Barbosa Nonino-Borges, Estela Iraci Rabito, Karla da Silva, Clarice Aparecida Ferraz, Paula Garcia Chiarello, José Sebastião dos Santos, Júlio Sérgio Marchini

Artigos de Revisão | *Review Articles*

- 357 Aplicabilidade de equações na avaliação da composição corporal da população brasileira  
*Applicability of equations in assessing the body composition of the Brazilian population*  
• Fabiane Aparecida Canaan Rezende, Lina Enriqueta Frandsen Paez Lima Rosado, Silvia Eloiza Priore, Sylvia do Carmo Castro Franceschini

- 369    Leptina e sua influência na patofisiologia de distúrbios alimentares  
*Leptin and its influence in the pathophysiology of eating disorders*  
• Helen Hermana Miranda Hermsdorff, Maria Aparecida de Queiroga Milagres Vieira, Josefina Bressan Resende Monteiro

**Comunicações | Communications**

- 381    Fenilcetonúria no Brasil: evolução e casos  
*Phenylketonuria in Brazil: evolution and cases*  
• Lenice Teresinha Bussolotto Monteiro, Lys Mary Bileski Cândido
- 389    Fatores dietéticos na prevenção e tratamento de comorbidades associadas à síndrome metabólica  
*Dietary factors in preventing and treating comorbidities associated with the metabolic syndrome*  
• Cláudia Roberta Bocca Santos, Emilson Souza Portella, Sonia Silva Avila, Eliane de Abreu Soares
- 403    Instruções aos Autores  
*Instructions for Authors*

Overweight and thinness in 7-9 year old children from *Florianópolis*, Southern Brazil: a comparison with a French study using a similar protocol

*Sobrepeso e baixo peso em crianças de 7 a 9 anos de idade de Florianópolis, Sul do Brasil: uma comparação com estudo francês usando protocolo similar*

Maria Alice Altenburg de ASSIS<sup>1</sup>  
Marie Françoise ROLLAND-CACHERA<sup>2</sup>  
Francisco de Assis Guedes de VASCONCELOS<sup>1</sup>  
France BELLISLE<sup>2</sup>  
Maria Cristina Marino CALVO<sup>3</sup>  
Maria Elizabeth Peixoto LUNA<sup>4</sup>  
Katia CASTELBON<sup>2</sup>  
Suely GROSSEMAN<sup>5</sup>  
Sanlina Barreto HÜLSE<sup>6</sup>

## ABSTRACT

---

### Objective

To assess nutritional status based on weight and height variables in children aged 7-9-y-old in a city from the South of Brazil (*Florianópolis*) and to compare the prevalence of thinness and overweight and environmental factors between Brazil and France.

### Methods

Randomly stratified samples of 7-9 y-old children (*Florianópolis*, n= 2 232; France, n= 1 582). Both studies followed the protocol recommended by the European Childhood Obesity Group. Weight and height were

---

<sup>1</sup> Departamento de Nutrição, Centro de Ciências da Saúde, Universidade Federal de Santa Catarina. Caixa Postal 476, Campus Universitário, Trindade, Florianópolis, SC, Brasil. Correspondência para/Correspondence to: M.A.A. ASSIS. E-mail: <massis@ccs.ufsc.br>.

<sup>2</sup> Unité Mixte de Recherche U 557 INSERM/U 1125 INRA/CNAM/Paris 13, CRNH Ile de France, Paris, France.

<sup>3</sup> Departamento de Saúde Pública, Centro de Ciências da Saúde, Universidade Federal de Santa Catarina. Florianópolis, SC, Brasil.

<sup>4</sup> Secretaria da Saúde, Prefeitura Municipal de Florianópolis. Florianópolis, SC, Brasil.

<sup>5</sup> Departamento de Pediatria, Centro de Ciências da Saúde, Universidade Federal de Santa Catarina. Florianópolis, SC, Brasil.

<sup>6</sup> Secretaria da Educação, Prefeitura Municipal de Florianópolis. Florianópolis, SC, Brasil.

recorded according to World Health Organization recommendation. Thinness and overweight were defined using the French references. Physical activity and sedentary behaviors were compared.

## Results

*Florianópolis* children were taller and heavier than the French. The frequency of thinness was lower in *Florianópolis* as compared to France (1.1 vs 3.9%). Overweight frequency was 19.9% in *Florianópolis* as compared to 16.3% in France. French children had a higher level of physical activity. In particular, 66.5% of French children had a regular sport activity compared to 35.7% in *Florianópolis*. In France, daily television and screen viewing time was 2 hours per day as compared to 3.3 hours in Brazil.

## Conclusion

Behavioral parameters, particularly sedentary lifestyle, could account for the higher prevalence of overweight in Brazilian children. Strategies to decrease the prevalence of overweight in children should take into account the particularities of each country.

**Indexing terms:** Brazil; child; France; nutritional status; obesity; overweight.

## RESUMO

### Objetivo

Avaliar o estado nutricional de crianças de sete a nove anos de idade de *Florianópolis* (Brasil) e comparar a prevalência de sobrepeso e baixo peso com um estudo realizado na França.

### Métodos

Os dois estudos comparados consistiram em investigações transversais de amostras aleatórias estratificadas de crianças de sete a nove anos da idade (*Florianópolis*,  $n = 2.232$ ; França,  $n = 1.582$ ), delineados com base no protocolo recomendado pelo European Childhood Obesity Group. As medidas antropométricas (peso e estatura) foram coletadas de acordo com normas recomendadas pela Organização Mundial de Saúde. Na análise da prevalência de sobrepeso e baixo peso (magreza) usou-se a referência francesa. Compararam-se alguns fatores relacionados à prática de atividade física e comportamentos sedentários entre os dois estudos.

### Resultados

As crianças de *Florianópolis* foram mais altas e apresentaram maior peso corporal que as francesas. A prevalência de baixo peso foi mais baixa em *Florianópolis*, comparando-se com a França (1.1 vs 3.9%). A prevalência de sobrepeso foi de 19,9% em *Florianópolis* e de 16,3% na França. Certos tipos de comportamentos podem estar contribuindo para uma mais elevada prevalência de sobrepeso em *Florianópolis*, quando comparada à França. As crianças francesas apresentaram mais elevado nível de atividade física: 66,5% das crianças francesas realizavam atividade esportiva regular, quando comparados aos 35,7% das crianças de *Florianópolis*. Na França, o tempo destinado a assistir televisão, jogar vídeo game e utilizar computador foi de duas horas por dia, enquanto no Brasil foi de 3,3 horas diárias.

### Conclusão

Alguns fatores comportamentais, tais como nível de atividade física, e sedentarismo podem explicar as diferenças encontradas. As estratégias visando à redução da prevalência do sobrepeso infantil devem levar em consideração as particularidades específicas de cada país.

**Termos de indexação:** Brasil; criança; França; estado nutricional; obesidade; sobrepeso.

## INTRODUCTION

Surveys over the past two decades have consistently shown a dramatic increase in child overweight and obesity in some developed and developing countries<sup>1</sup>. The factors responsible for this increase are still not clearly identified.

Therefore there is great interest in carrying out parallel studies in different contexts.

In order to facilitate the development of comparative international studies, the European Childhood Obesity Group (ECOG)<sup>2</sup> has proposed a protocol for the assessment of overweight



frequency in children. A French study was published to present data based on this protocol in a population of children 7 to 9 years old<sup>3,4</sup>.

Following this work, and thanking the collaboration between the *Institut National de la Santé et Recherche Médicale* (INSERM), France, and the *Universidade Federal de Santa Catarina*, Brazil, a similar study, using an identical protocol, was carried out with children living in *Florianópolis*, Southern Brazil. The prevalence of thinness, overweight and obesity for 7-10-y-old children from *Florianópolis*, using two different definitions<sup>5,6</sup> were published previously<sup>7</sup>.

In this article, we presented the prevalence of thinness and overweight for 7-9-y-old *Florianópolis* children, defined on the basis of the French references<sup>8</sup> for the first time. In addition, behavioral observations were compared between *Florianópolis* and France. Data obtained using a comparable approach in very different contexts can thus be compared directly.

Data from *Florianópolis* provide a basis for comparisons with other regions of Brazil and with more developed countries, since this city has one of the highest Human Development Indices (HDI) of the country<sup>9</sup>.

## METHODS

### Data and Study population

*Florianópolis* is the capital of the state of *Santa Catarina*, in the south of Brazil. The city has a total area of 433km<sup>2</sup>; its demographic density is 760hab/km<sup>2</sup>; the population is 369,102 inhabitants (urban 94.1%); life expectancy at birth is 72.8 years; infant mortality rate is 18.5/1000 live births<sup>9,10</sup>.

Data were collected in the year 2002 in a representative sample of 3 516 school children, from private and public elementary schools. The study design is described elsewhere<sup>7</sup>. Briefly, public and private elementary schools were randomly

selected from a list of the schools stratified by geographic area. In each school selected, all classes were included and all the children from first to fourth grades were invited to participate. For comparison purposes with the French study, only *Florianópolis* children aged 7-9-y-old (n=2232) were included in this article.

Parents gave written informed consent to their child's participation in the study which also received approval from the Committee on Human Studies of the Federal University of *Santa Catarina*.

The study in France was conducted in 2000 in similar conditions, with 1 582 children aged 7-9-y-old, following the same ECOG protocol<sup>2,3</sup>.

## Measurements

### Body measurements

Anthropometric measurements were taken in each school by trained health personnel and performed using standardized procedures<sup>11</sup>. Anthropometric measurements were performed in lightly dressed children, without shoes and included weight, height, middle upper arm circumference (MUAC), waist and hip circumferences, and four skinfold thicknesses. In the present article only the weight, height and BMI were analyzed. Height was measured using a metric tape fixed to a wall without a baseboard, with the child standing up, weight being equally distributed on both feet, and head, back and buttock on the vertical land on the height gauge. Weight was measured with calibrated portable scales with a precision of 100g. The body mass index (BMI) was computed as weight in kg divided by height in m<sup>2</sup>.

### Definition of thinness and overweight

The Body Mass Index (BMI) is now used worldwide to assess nutritional status. It is based on weight and height which are easily available and reliable measurements, and it is closely correlated with total and percent body fat assessed

by more fundamental measures of body composition. Because BMI varies during growth, BMI references are given by age and sex<sup>12</sup>.

Thinness and overweight were evaluated according to the French references. In 1982, based on the French data of the International growth study<sup>13</sup>, the first BMI reference charts were constructed<sup>14</sup>. They were subsequently revised in 1991<sup>8</sup>. From these references, thinness ( $\leq 3^{\text{rd}}$  centile) and overweight ( $> 97^{\text{th}}$  centile) were defined. As opposed to the International Obesity Task Force cut offs<sup>6</sup>, defining overweight and obesity only, the French reference charts provide centile ranges from the 3<sup>rd</sup> to the 97<sup>th</sup> centile, allowing one to assess the prevalence of thinness, normal weight and overweight children.

### Physical activity and sedentary behaviors

A complementary questionnaire was completed by the parents. It included information about themselves (anthropometric data, age, occupation and education level) and about the child (growth, early feeding, physical activity level, time spent watching TV, playing video games and using a computer). In this article, only data on the child's physical activity and sedentary behaviors were examined. Data on physical activity and sedentary behaviors were obtained for 1780 children aged 7-9-y-old (response rate: 79.7%).

Physical activity was evaluated using three indicators, according to the parent's perception: 1) Active or inactive type of transport between home and school (active transport= walking and/or bike; inactive transport= car, bus, or motorcycle); 2) Sport performed outside school (yes/no) and 3) Child activity level. Parents were asked to rate their child's physical activity level as very active, active, not very active and inactive. For the analyses, activity levels were classified into two groups: active (very active and active) and non-active (not very active and inactive). Sedentary behavior was estimated using time spent watching TV, playing video games and using a

computer. Parents were asked how many hours their children do these activities on a typical weekday.

### Analysis

Statistical analyses were performed in children with complete information on age, school grade and anthropometric measurements. Children age  $< 7.0$  y and  $\geq 10.0$  y were excluded. Three age groups were defined as follows: 7y old (7.0 - 7.9 y), 8 y old (8.0 - 8.9 y) and 9 y old (9.0 - 9.9 y).

Weight, height and BMI are presented as means with standard deviations by gender and age in *Florianópolis* and French studies. Between the studies, differences in mean values of anthropometric measurements were tested by analysis of variance. Values for physical activity indicators according to the parent's perception, were presented as frequencies. Sedentary behaviors (time spent watching TV, playing video games and using a computer) were given by gender and expressed as mean  $\pm$  standard deviations [(Mean (SD))], in a typical weekday. Gender differences were examined using the unpaired *t*-test.

Overall frequencies of thinness and overweight were computed by using direct standardization on age and gender. Comparisons of frequencies between ages or between genders were performed using the Mantel - Haenszel method and the chi-square test.

The significance level was set at  $p < 0.05$ . Data were analyzed with SPSS 10.0 for Windows (SPSS Inc., 1999).

## RESULTS

Anthropometric characteristics and nutritional status in children from *Florianópolis*: comparison with French children. Table 1 presents anthropometric characteristics of *Florianópolis* and French children (weight, height, BMI) according to age and gender.

**Table 1.** Comparisons of weight, height and BMI obtained from *Florianópolis* and French girls and boys aged 7-9-y-old<sup>1</sup>. (France, 2000; *Florianópolis*, 2002).

	<i>Florianópolis</i> (Brazil)			France		
	7	8	9	7	8	9
<b>Girls (n)</b>	<b>328</b>	<b>386</b>	<b>372</b>	<b>253</b>	<b>401</b>	<b>142</b>
	Mean (SD)					
Weight (kg)	26.2 (4.9)	29.0 (6.3)	33.0 (7.2)*	25.8 (4.7)	28.2 (5.5)	30.3 (6.7)
Height (cm)	125.3 (5.4)	130.3 (6.8)	136.4 (6.9)*	125.0 (6.0)	130.0 (6.0)	134.0 (6.0)
BMI (kg/m <sup>2</sup> )	16.6 (2.2)	16.9 (2.6)	17.6 (2.8)*	16.4 (2.3)	16.7 (2.4)	16.7 (2.9)
<b>Boys (n)</b>	<b>337</b>	<b>385</b>	<b>424</b>	<b>249</b>	<b>385</b>	<b>152</b>
	Mean (SD)					
Weight (kg)	26.9 (4.9)	30.3 (6.6)*	33.2 (7.7)*	26.1 (4.7)	29 (5.7)	26.1 (6.4)
Height (cm)	126.5 (5.9)	131.6 (6.3)*	136.7 (7.0)*	126.0 (6.0)	131.0 (6.0)	134.0 (6.0)
BMI (kg/m <sup>2</sup> )	16.7 (2.2)	17.4 (2.8)*	17.6 (2.9)*	16.5 (2.3)	16.8 (2.5)	17 (2.6)

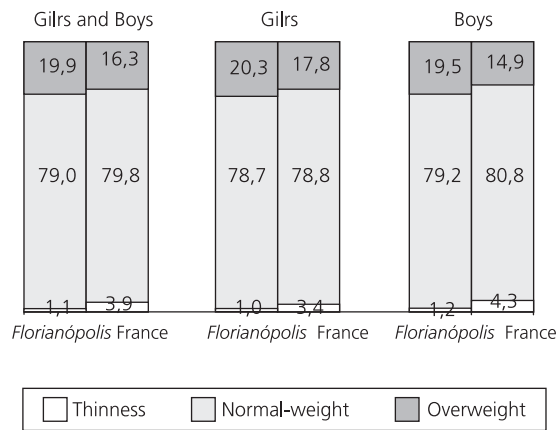
\*Significant difference between the studies in a given age group,  $p < 0.05$ .

In general, children from *Florianópolis* presented higher mean weight, height and BMI compared with French children. Differences increased with age. Florianópolis boys and girls aged 9-y-old were significantly heavier and taller compared to French children of the same age.

Age-standardized frequencies of thinness, normal weight and overweight estimated in 2 232 children from *Florianópolis* and 1 582 French children, according to the French references, are presented in Figure 1. No age or gender differences in the frequencies of thinness or overweight were observed in *Florianópolis'* children.

As a rule, overweight frequencies were higher for *Florianópolis'* children compared with the French sample, while frequency of thinness was higher in France, in all age groups. Differences in the prevalence of overweight were especially higher at age 8 years, for both girls (21.8% in *Florianópolis* "versus" 18.7% in France) and boys (22.6% in *Florianópolis* "versus" 12.7% in France). For thinness frequencies, French values were especially higher at 9-y-old, for both girls (0.5% in *Florianópolis* "versus" 5.6% in France) and boys (1.2% in *Florianópolis* "versus" 5.9% in France).

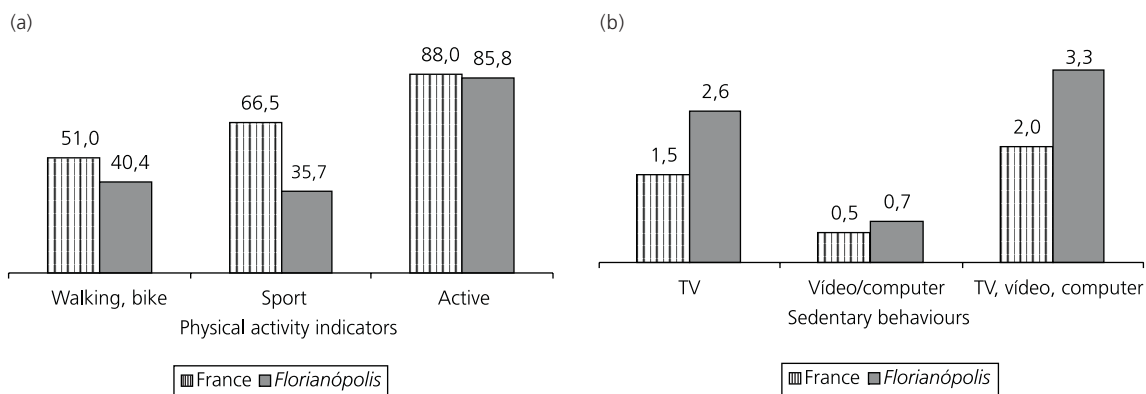
Table 2 presents mean times (hours/typical weekday) spent in sedentary behaviors (TV viewing, playing video game and using a



**Figure 1.** Age- and gender-standardized frequencies of overweight, normal weight and thinness in 7-9-y-old children (girls and boys), and age standardized in girls and boys assessed on the basis of French references<sup>8</sup>, in *Florianópolis* (1086 girls, 1146 boys) and France (796 girls, 786 boys). French data from Rolland-Cachera *et al.*<sup>3</sup>. (France, 2000; *Florianópolis*, 2002).

**Table 2.** Patterns of sedentary behaviors in *Florianópolis* schoolchildren by gender. [Mean (SD) hours of TV viewing, playing video games and using a computer in a typical weekday] (*Florianópolis*, 2002).

Sedentary behavior	All children (n=1689)	Girls (n=836)	Boys (n=853)	p
	Mean (SD)			
Television	2.6 (1.9)	2.7 (1.9)	2.6 (1.9)	0.300
Video game	0.4 (1.0)	0.2 (0.6)	0.7 (1.2)	0.000
Computer	0.3 (0.8)	0.3 (0.6)	0.3 (1.0)	0.080
Total	3.3 (2.5)	3.1 (2.2)	3.6 (1.9)	0.000



**Figure 2.** Physical activity indicators and parent's perception of the child's activity (a) and sedentary behaviors (b) (hours/typical weekday) in *Florianópolis* (n=1 689) and French children (n=1 147).

computer) in boys and girls from the *Florianópolis'* study. Boys spent more time playing video game than girls on a typical weekday.

Figure 2 compares the physical activity indicators (2a) and sedentary behaviors (2b) between French and *Florianópolis'* children, according to the parents' perception. A higher proportion of French children go to school walking or/and biking. The frequency of children performing a regular sport activity outside school in France was almost double the proportion observed in *Florianópolis*.

## DISCUSSION

In the present study we presented the nutritional status in 7-9-y-old schoolchildren of *Florianópolis* city, using the BMI French references. The main objective was to compare overweight and thinness frequencies in children from *Florianópolis* with data from French children in the same age range, because a similar protocol was used in both studies. Data on physical activity and sedentary behaviors were presented and compared between the studies.

France and Brazil have different contexts in cultural and socioeconomic development and thus some epidemiologic indicators may differ markedly. In addition to the generally favorable rate of cardiovascular diseases, other interesting

aspects of public health in France merit attention. This country has the longest life expectancy in the Western world (second only to Japan among developed countries)<sup>15</sup>. One very disturbing fact about the French nutrition and health situation is the recent steep increase of overweight prevalence in childhood. As the French references have been available for a long time, it was possible to compare data from 2000<sup>3</sup> with previous values. In a study conducted in the same age range, the prevalence was 5.1% in 1980; 12.5% in 1996<sup>16</sup> and it reached 16.3% in 2000<sup>3</sup>. Besides, thinness also seems to increase (3.0% in 1965 and 3.9% in 2000)<sup>4,6</sup>.

In Brazil, the prevalence of overweight in 6-9-y old children tripled in two decades (from 4.9% in 1974 to 17.4% in 1997), whereas underweight decreased (12.3% in 1974 to 6.1% in 1997)<sup>17</sup>.

### Comparison between the *Florianópolis* and French study

According to the French references, overweight was more frequent in the *Florianópolis* than in the French sample, while frequency of thinness was higher in France. Certain types of behaviors were less favorable in *Florianópolis* than in France and could contribute to this difference. French children had a higher level of physical

activity (more walking, cycling, less television viewing) compared with children from *Florianópolis*. Environmental factors could contribute to some of the differences observed between the studies. First, in France, the school schedule is full time, whereas in *Florianópolis* (like in most Brazilian schools), children attend classes in the morning or in the afternoon. Thus, *Florianópolis* children were more exposed to leisure time on schooldays, and probably this time was often spent watching TV, playing video games and using a computer. Second, in France, public schools must be located preferentially near the children's home, whereas in *Florianópolis* distances from home to school are greater in most cases. Therefore, children spend more time in buses or cars. Third, in France, schoolchildren are encouraged to perform after school physical activities in public facilities. Besides, there are some programs, supported by public and private sectors, aimed at promoting sports activities for schoolchildren on week-ends, holydays and school breaks. In the past, Brazilian children used to play in open spaces around their homes, which are becoming less and less common due to the increased urbanization and overall violence.

Multivariate studies have found that television viewing and playing videogames for longer periods of time, or not participating in sports outside school, promotes obesity, whilst physical activity shows protective effects or no relationship<sup>18,19</sup>. Cross-sectional and prospective studies conducted with children in the USA<sup>20</sup>, Portugal<sup>21</sup>, Australia<sup>22</sup>, Mexico<sup>23</sup> and Greece<sup>24</sup> have found that hours of television viewing were closely associated with increased levels of obesity.

### **Prevalence of overweight and obesity according to the International Obesity Task Force (IOTF) references in children from *Florianópolis*: comparison with other studies**

*Santa Catarina's* population is predominantly of European origin. The prevalence

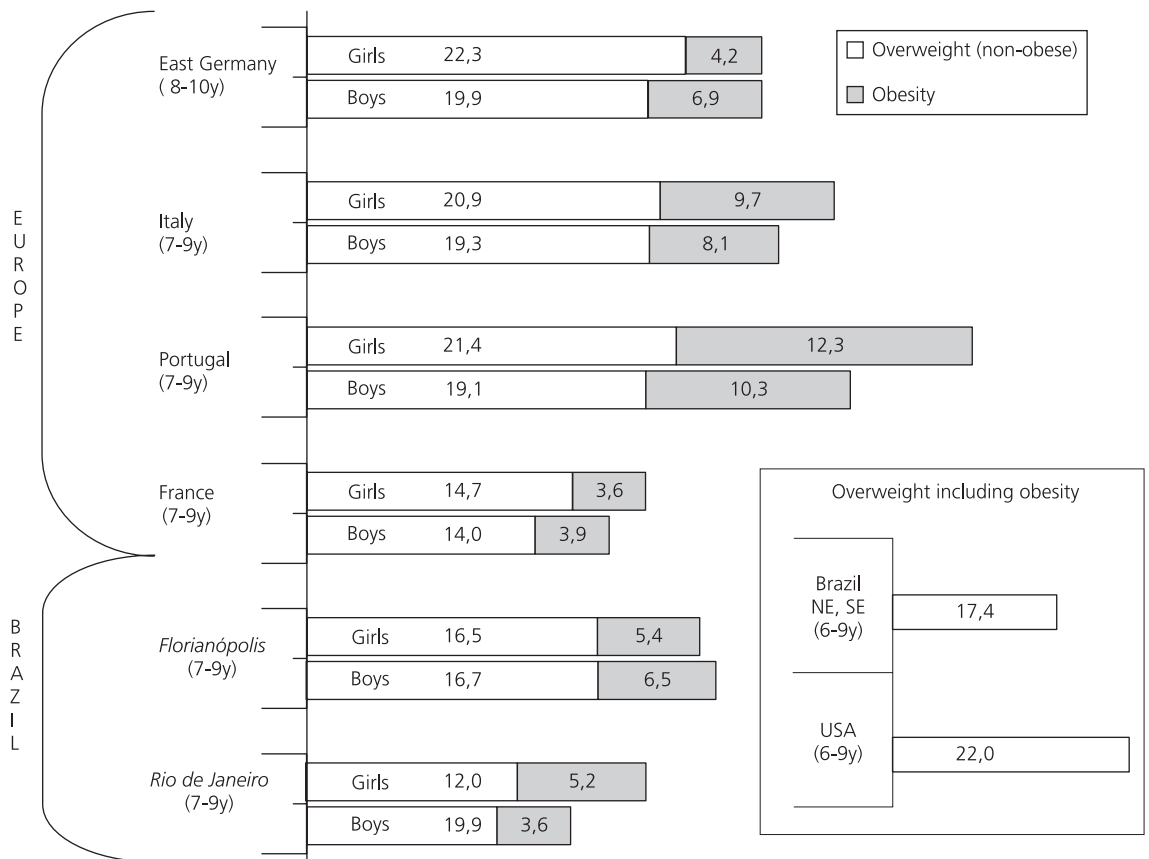
of overweight and obesity recorded in *Florianópolis*<sup>7</sup> was compared with those reported for East Germany<sup>25</sup>, Italy<sup>26</sup>, Portugal<sup>27</sup> and France<sup>3</sup>, according to the IOTF definition<sup>6</sup> (Figure 3). The figure also shows the prevalence of overweight and obese children from the city of *Rio de Janeiro*<sup>28</sup>, the Northeastern and Southeastern Brazilian regions and the United States (NHANES III, 1988-1994)<sup>17</sup>. The prevalence of overweight in schoolchildren from *Florianópolis* city was higher than in the city of *Rio de Janeiro*<sup>28</sup> and the Northeastern and Southeastern Brazilian regions<sup>17</sup>. Portugal, Italy and East Germany presented higher prevalence of overweight and obese children than France, USA and the Northeastern and Southeastern Brazilian regions.

The differences in prevalence of overweight and obesity should be interpreted considering the date of data collection, the study design, socioeconomic, environmental and lifestyle factors in different regions. Data from the city of *Rio de Janeiro*<sup>28</sup> was collected in the year 1999, in a representative sample of children and adolescents from public schools. Data from the city of *Florianópolis*<sup>7</sup> was collected in the year 2002, in a representative sample of schoolchildren from public and private schools. In the present study, children from private schools presented higher prevalence of overweight and obesity when compared with children from public schools, according to the IOTF definition (data not shown). These data will be presented in a forthcoming paper. Data from the *Florianópolis*' study was collected five years after the National study<sup>17</sup> and the age range was slightly different between the studies. The Southern Brazilian region presents better living standards than the Northeastern region (included in the National study) and probably eating, physical activities and sedentary behaviors differ between these regions.

## **CONCLUSION**

Obesity frequency increases rapidly in many countries, particularly in children. This trend





**Figure 3.** Frequencies of overweight and obese children in Brazil [*Florianópolis* (2002); Rio de Janeiro (1999); Northeastern and Southeastern regions (1997)], France (2000), Portugal (2002-2003), Italy (1993-2001), East Germany (1998-1999) and USA (1988-1994), using the IOTF definition<sup>6</sup>. (Year of data collection).

which appears in developing as well as in developed countries seems to have been accelerating in recent years. Child obesity is more and more often associated with pathologies that, until recently, were observed only in adults<sup>12</sup>.

While the increasing frequency of obesity is well established, its causes obviously originate from several changes in lifestyle, and in particular the decrease in physical activity and the change in the food offer. Comparing data obtained using similar methods in widely different contexts might allow risk factors to be identified more clearly.

The recent data on nutritional status in children from *Florianópolis* support the previously reported high frequencies of childhood overweight in developing countries undergoing a nutritional transition. While Brazilian nutrition programs aim at decreasing under-nutrition, Brazil has caught

up with and even exceeded the overweight frequency of some European countries. In France, acknowledging the problem has stimulated reflection and has led to school interventions. Studies such as the present one carried out in a city from southern Brazil should allow a better assessment of current problems and allow adaptation measures to be taken in response to the rapid societal changes. International comparisons and the observation of similarities or differences between countries might lead to hypotheses about the critical factors in different contexts.

#### ACKNOWLEDGMENTS

This work has been carried out thanks to a post-doctoral scholarship from *Coordenação de*

*Aperfeiçoamento de Pessoal de Nivel Superior (CAPES) - MEC - Brazil*, obtained by de Assis MAA, in 2003.

This study was sponsored by the *Fundação de Apoio à Pesquisa Científica e Tecnológica do Estado de Santa Catarina (FAPESC)*; the *Secretaria da Saúde and the Secretaria da Educação - Prefeitura Municipal de Florianópolis* and the *Universidade Federal de Santa Catarina (UFSC)*.

## REFERENCES

- World Health Organization. Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO consultation on obesity. Geneva; 1998.
- Lehingue Y. The European Child Obesity Group (ECOG) project: the European collaborative study on the prevalence of obesity in children. *Am J Clin Nutr.* 1999; 70(1):S166-8.
- Rolland-Cachera MF, Castetbon K, Arnault N, Bellisle F, Romano MC, Lehingue Y, et al. Body Mass Index in 7 to 9 year-old French children: frequency of obesity, overweight, and thinness. *Int J Obes Relat Metab Disord.* 2002; 26(12):1610-6.
- Castetbon K, Rolland-Cachera MF. Surpoids et obésité chez les enfants de 7 à 9 ans. *Conservatoire des Arts et Métiers.* Paris: Unité de Surveillance et d'Épidémiologie Nutritionnelle; 2000.
- Must A, Dallal GE, Dietz WH. Reference data for obesity: 85th and 95th percentiles of body mass index (wt/ht<sup>2</sup>) and triceps skinfold thickness. *Am J Clin Nutr.* 1991; 53(4):839-46.
- Cole TJ, Bellizzi MC, Flegal KM, Dietz WH. Establishing a standard definition for child overweight and obesity worldwide: international survey. *BMJ.* 2000; 320(7244):1240-3.
- Assis MA, Rolland-Cachera MF, Grosseman S, Vasconcelos FA, Luna ME, Calvo MC, et al. Obesity, overweight and thinness in schoolchildren of the city of Florianópolis, Southern Brazil. *Eur J Clin Nutr.* 2005; 59(9):1015-21.
- Rolland-Cachera MF, Cole TJ, Sempé M, Tichet J, Rossignol C, Charraud A. Body Mass Index variations: centiles from birth to 87 years. *Eur J Clin Nutr.* 1991; 45(1):13-21.
- Instituto de Pesquisas Econômicas Aplicadas. Atlas de Desenvolvimento Humano. Nota do IPEA sobre o Relatório do Desenvolvimento Humano 2002. Brasília; 2002.
- Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística [Internet]. Rio de Janeiro; 2002 [acesso 29 ago 2003]. Diretoria de Pesquisas, Coordenação de População e Indicadores Sociais. Pesquisa Nacional por Amostra de Domicílios, 2002. Disponível em: [www.ibge.br](http://www.ibge.br)
- World Health Organization Expert Committee. Physical status: the use and interpretation of anthropometry. Geneva; 1995. Technical Report Series, n° 854.
- Dietz WH, Robinson TN. Use of the body mass index (BMI) as a measure of overweight in children and adolescents. *J Pediatr.* 1998; 132(2):191-3.
- Sempé M, Pédrón G, Roy-Pernot MP. Auxologie, méthode et séquences. Paris: Théraplix; 1979.
- Rolland-Cachera MF, Sempé M, Guilloud-Bataille M, Patois E, Péquignot-Guggenbuhl F, Fautrad V. Adiposity indices in children. *Am J Clin Nutr.* 1982; 36(1):178-84.
- Bellisle F. Nutrition and health in France: dissecting a paradox. *J Am Diet Assoc.* 2005; 105(12):1870-3.
- Vol S, Tichet J, Rolland-Cachera MF. Trends in the prevalence of obesity between 1980 and 1996 among French adults and children. *Int J Obesity.* 1998; 22:S210.
- Wang Y, Monteiro C, Popkin BM. Trends of obesity and underweight in older children and adolescents in the United States, Brazil, China, and Russia. *Am J Clin Nutr.* 2002; 75(6):971-7.
- Berkey CS, Rockett HR, Field AE, Gillman MW, Frazier AL, Camargo CA Jr, et al. Activity dietary intake, and weight changes in a longitudinal study of preadolescent and adolescent boys and girls. *Pediatrics.* 2000; 105(4):E56.
- O'Loughlin J, Gray-Donald K, Paradis G, Meshefedjian G. One- and two-year predictors of excess weight gain among elementary schoolchildren in multiethnic, low-income, inner-city neighborhoods. *Am J Epidemiol.* 2000; 152(8):739-46.
- Dietz WH Jr, Gortmaker SL. Do we fatten our children at the television set? Obesity and television viewing in children and adolescents. *Pediatrics.* 1985; 75(5):807-12.
- Padez C, Mourão I, Moreira P, Rosado V. Prevalence and risk factors for overweight and obesity in Portuguese children. *Acta Paediatr.* 2005; 94(11):1550-7.
- Wake M, Hesketh K, Waters E. Television, computer use and body mass index in Australian primary school children. *J Paediatr Child Health.* 2003; 39(2):130-4.
- Hernandez B, Gortmaker SL, Colditz GA, Peterson KE, Laird NM, Parra-Cabrera S. Association of obesity with physical activity, television

- programmes and other forms of video viewing among children in Mexico city. *Int J Obes*. 1999; 23(8):845-54.
24. Krassas GE, Tzotzas T, Tsametis C, Konstantinidis T. Determinants of body mass index in Greek children and adolescents. *J Pediatr Endocrinol Metab*. 2001; 14(Suppl 5):1327-33.
25. Frye C, Heinrich J. Trends and predictors of overweight and obesity in East German children. *Int J Obes Relat Metab Disord*. 2003; 27(8):963-9.
26. Celi F, Bini V, De Giorgi G, Molinari D, Faraoni F, Di Stefano G, et al. Epidemiology of overweight and obesity among school children and adolescents in three provinces of central Italy, 1993-2001: study of potential influencing variables. *Eur J Clin Nutr*. 57(9):1045-51.
27. Padez C, Fernandes T, Mourão I, Moreira P, Rosado V. Prevalence of overweight and obesity in 7-9-year-old Portuguese children: trends in body mass index from 1970-2002. *Am J Hum Biol*. 2004; 16(6):670-8.
28. Anjos LA, Castro IR, Engstrom EM, Azevedo AM. Growth and nutritional status in a probabilistic sample of schoolchildren from Rio de Janeiro, 1999. *Cad Saúde Pública*. 2003; 19(Suppl 1):S171-9.

Submitted on: 24/4/2006  
Approved on: 16/5/2006

# Nutrition education in public elementary schools of São Paulo, Brazil: the Reducing Risks of Illness and Death in Adulthood project

## *Educação nutricional no ensino público fundamental em São Paulo, Brasil: projeto Redução dos Riscos de Adoecer e Morrer na Maturidade*

Cristina Pereira GAGLIANONE<sup>1</sup>

José Augusto de Aguiar Carrazedo TADDEI<sup>1</sup>

Fernando Antonio Basile COLUGNATI<sup>1</sup>

Clarissa Góes MAGALHÃES<sup>1</sup>

Giovana Mochi DAVANÇO<sup>1</sup>

Lino de MACEDO<sup>2</sup>

Fábio Ancona LOPEZ<sup>1</sup>

### **ABSTRACT**

---

#### **Objective**

The objective of this article was to analyze the development, implementation and impact of a nutrition education program on the knowledge and attitudes associated with healthy eating habits.

#### **Methods**

Controlled randomized trial comprising teachers and children of eight public schools; three of them were submitted to educational activities and the remaining ones were kept as controls. Effects of nutrition education were measured in terms of knowledge and attitudes.

#### **Results**

The results revealed an improvement in the food choice among students and a reduction in the intake of foods with high energy density. An improvement in the knowledge and attitudes of the teachers towards the prevention of obesity was also observed.

<sup>1</sup> Disciplina de Nutrologia, Departamento de Pediatria, Universidade Federal de São Paulo. Rua Loefgreen, 1647, 04040-032, São Paulo, SP, Brazil. Correspondência para/Correspondence to: J.A.A.C. TADDEI. E-mails: <taddei.dped@epm.br> ou <nutmet@terra.com.br>.

<sup>2</sup> Instituto de Psicologia, Departamento de Psicologia da Aprendizagem, Desenvolvimento e Personalidade, Universidade de São Paulo. São Paulo, SP, Brazil.

## Conclusion

Even with a positive attitude regarding the development of this proposal, there was a lack of support from the studied schools. Future studies and a greater involvement by the Health and Education sectors could overcome such barriers, improving the results of school-based programs to prevent obesity.

**Indexing terms:** nutrition education; child nutrition; obesity; prevention & control.

---

## RESUMO

### Objetivo

*O objetivo deste estudo é analisar o desenvolvimento, implementação e impacto de um programa de educação nutricional sobre conhecimentos e atitudes relativos a hábitos alimentares saudáveis.*

### Métodos

*Trata-se de estudo randomizado controlado, que envolveu estudantes e professores de oito escolas públicas. Três dessas escolas foram submetidas a uma intervenção educativa, educação nutricional, e as demais foram controle. Avaliaram-se os efeitos da educação nutricional sobre conhecimentos e atitudes.*

### Resultados

*Observou-se uma melhora na escolha alimentar dos estudantes e redução no consumo de alimentos com alta densidade energética. Também se observou melhora nos conhecimentos e atitudes de professores em relação à prevenção da obesidade.*

### Conclusão

*Mesmo com uma atitude positiva em relação ao desenvolvimento desta proposta, houve falta de apoio por parte das escolas estudadas. Futuros estudos e um maior envolvimento dos setores de Educação e Saúde poderiam superar essas barreiras, melhorando os resultados de programas nas escolas voltados para a prevenção da obesidade.*

**Termos de indexação:** educação nutricional; nutrição da criança; obesidade; prevenção e controle.

---

## INTRODUCTION

In the last decades, there have been important advances in children's health conditions throughout the world. A significant decrease in the incidence of infectious diseases has been observed due to a wider adoption of public health and hygiene measures. Regardless, urban life has been associated with undesirable changes in behavior, especially regarding dietary habits and physical activities - factors that are significantly related to obesity<sup>1</sup>.

In 1989, there were close to 1.5 million obese children in Brazil. The changes that occurred between 1989 and 1996 showed an increased overweight prevalence among infants below two years of age from low socioeconomic classes. A study conducted by the National Institute of Food and Nutrition (*Instituto Nacional de Alimentação*

e *Nutrição* - PNSN)<sup>2</sup> in 1989 revealed that 32% of the Brazilian adult population presents some degree of excess weight and/or obesity. There is a clear association between obesity and cardiovascular diseases; this latter being the foremost cause of death in Brazil. It is estimated that the prevention of overweight/obesity could reduce the incidence of these pathologies by at least 30%. Recent studies on food consumption by children and adolescents have shown that their diet lacks fruit, vegetables and cereals, but is rich in sugar and fats<sup>3</sup>.

Brazilian dietary patterns have changed over the last three decades with an increased consumption of saturated fats and a 20% decrease in the consumption of complex carbohydrates. Comparison of a 1988 National Survey with a previous survey (1974-1975) showed that the Brazilian population reduced the consumption of



basic food items, such as rice and beans, and increased the consumption of soy oil, sugar, eggs, milk, margarine and butter<sup>2</sup>.

Diet and physical activity are key factors for preventing obesity, cardiovascular diseases, cancer and diabetes. Such factors influence health throughout life, even in early periods. The Commission on Macroeconomics and Health stated that strategies to fight these diseases could be effectively addressed by relatively low-cost interventions, especially through preventive activities related to diet, smoking and lifestyle. This is a cost-effective and sustainable means to control such diseases, thereby reducing human suffering and increasing economic productivity and limiting the growing costs of treatment.

The rationale for health promotion and primary prevention of cardiovascular diseases in youth is based on the high prevalence of the disease among adults, its early insidious onset, the dynamic character of the trends in risk and incidence and the findings that age-related increases in risk factors are, to a large extent, lifestyle related and, as such, can potentially be modified.

Risk factors should be tackled in an integrated manner to ensure that a multidisciplinary and multi sectoral approach is a governing goal of the global strategy. High priority should be given to policies that influence patterns of diet and physical activity. Both research and intersectoral collaboration emphasizing links between *health* and *education* should be encouraged<sup>1</sup>.

The *Constituição Federal do Brasil* of 1988, dealing specifically with 'health as a right to all and a responsibility of the State', recommended implementing economic and social policies aimed at reducing the risks of illness and other health impairments. Universal and equitable access to activities and services for the promotion, protection, and recovery of health within a *Sistema Único de Saúde (SUS)* is advocated. In 1971, Brazilian Law # 5 692 introduced "Health" themes in the school curriculum, with the objective of encouraging children and adolescents to develop

healthy habits. In 1977, the Brazilian Federal Council of Education restated that health should be approached as a 'concern and consequence' of the educational process. Health is a right of all Brazilians and its promotion should be intrinsic to every curriculum objective. However, there is a lack of Nutrition Education (NE) curricula and related audio-visual materials for the promotion of activities aiming at the promotion of healthy eating habits in Brazilian schools.

The school constitutes an appropriate environment for preventive actions, as it represents the most important social grouping after the family. There appears, therefore, to be an opportunity for preventive action among school-aged children, through the promotion of healthy eating habits and more physical activities<sup>4</sup>.

Nutrition Education messages for children are more effective when they are specifically directed towards behavior and supported by school nutrition programs. Although young children can lack the cognitive development to bring behavior into alignment with health beliefs, they are still aware that "nutrition" is somehow important and are building a knowledge basis for future reference when there will be greater interaction between knowledge and self-regulation<sup>5</sup>. The concern over initiating nutritional education among children at an early age is based on the fact that their eating habits acquired in childhood will have a lifelong effect on the individual's eating behavior<sup>6</sup>.

Balanced diets since childhood promote ideal growth, intellectual development and consequently prevent both nutritional deficiencies and obesity<sup>7</sup>. Health habits are rooted in familial practices. Nevertheless, schools have a vital role in promoting the nation's health. Teachers have an important influence towards the students' attitudes encompassed by their expressive contact and involvement in both school and social environments. A study conducted by Doyle & Feldman<sup>8</sup> suggests that social insertion acts as a determinant in the efficacy of learning. The closer the social similarity between the people who transmit the message and the target group, the better will be the intervention result. It indicates

the teacher as a key figure for school health promotion.

Several countries have carried out studies on the implementation of NE programs in schools aimed at augmenting the knowledge regarding nutrition among the children and their parents, thus improving their eating behavior, and hence, their health<sup>1,4-8</sup>. In 2000, an initiative was undertaken to develop and test the efficacy of a multidisciplinary program in Elementary Schools in *São Paulo* (Brazil) in order to reduce obesity risk factors by promoting healthy lifestyle habits. The project was entitled "Reducing Risks of Illness and Death in Adulthood" (RRIDA)<sup>9</sup>. This project developed and tested educational strategies in health promotion, taking into account the reality of the Brazilian public school environment. It comprised interdisciplinary programs aimed at reducing the risk factors for obesity by stimulating the adoption of healthy eating habits and physical activities.

The objective of the present article was to analyze the development and implementation of the RRIDA Project Nutrition Education component and its impact on knowledge and attitudes regarding healthy eating habits of both students and teachers. The attitudes and practices of teachers towards the implementation of NE programs at school were also assessed.

## METHODS

The Research Ethics Committee of the *Universidade Federal de São Paulo* approved the RRIDA Project. The RRIDA staff obtained permission from both directors and parents of the participating schools. Agreements between the project staff and pedagogical coordinators of schools established the best ways to approach the teachers and children, without disturbing the school routine.

The RRIDA project was a Controlled Trial in which both teachers and children, enrolled in three of the eight participating public schools, were submitted to educational activities (intervention group) and the five remaining schools were concomitant controls (control group). Initially, the

study planned four schools in the intervention group and four in the control group; however one school refused to participate in the intervention group and, therefore, was later classified as part of the control group. Comparison of anthropometric and social demographic data shows that the children and teachers of the intervention and control groups were similar in the baseline observations.

The present article includes the evaluation process of the educational program by: 1) formative evaluation and 2) assessing data of two trials developed in the context of the RRIDA Project. The first sub trial (sub trial 1) was a study with students and the other (sub trial 2) a study with teachers. Both trials are presented as evaluation studies of nutrition education program outcomes.

Formative evaluation consisted of interviews with 12 teachers immediately after the end of the nutrition education classes for the school children (September, 2000).

In sub trial 1, the baseline assessment of randomly selected students of eight intervention and control groups, enrolled in the 1<sup>st</sup> and 2<sup>nd</sup> grades, occurred in 2000. In the next school year (March, 2001) the same children were evaluated again with the same methodology. The results of both intervention and control groups were then compared. Likewise, the teachers' knowledge/attitude evaluation (sub trial 2) - was also conducted one year after the intervention (September, 2001).

## Intervention

*Nutrition Education Program development:* the RRIDA's NE program development used as its theoretical framework the Social Cognitive Theory, which addresses both the psychosocial dynamics influencing health behavior and methods of promoting behavioral change<sup>10</sup>. The pedagogical approach for the NE program was based on Piaget's Theory, which provides a useful framework for nutrition educators in supplying appropriate teaching strategies<sup>11</sup>. Connors et al.<sup>5</sup> reinforces that elementary school children use concrete experiences rather than abstract ones to understand their world. Learning methods also included

modeling, self-monitoring, problem solving reinforcement and educational games. Thus, concepts of healthy food choices were developed among the children through role-play during regular classes.

The NE program of the RRIDA Project was conceived considering the teacher as one of the key elements in promoting healthy eating habits. For this reason the teachers were trained in terms of how to address their students in the classes regarding the nutrition education issue. A pedagogical approach was adopted based on process homology, in which, during their training, the teachers experienced all activities proposed for the children, notably using games and problem-solving activities<sup>12</sup>.

One of the first steps taken during the intervention planning was the development of adequate materials and techniques, especially developed for students who were not totally literate. They comprised educational games and a story, focused on the relationship between eating and well being.

The goals of these proposed activities were to enhance knowledge, skills and positive attitudes among both children and teachers. The rationale of this educational approach was to broadly understand food and nutrition issues as a means to stimulate healthy food choices, using the food group classification as a model. Teachers should develop activities aimed at not only stimulating adequate food choices but also at reinforcing other important aspects of healthy eating habits (timing of meals, low addition of salt and fat in food, and avoid watching TV during meals).

- *Teachers' nutrition education training:* teachers of the 1<sup>st</sup> and 2<sup>nd</sup> grades of the three intervention schools were invited to participate in a 30-hour training program provided by the training RRIDA project staff comprising three nutritionists, two physical education teachers and one pediatrician. Enrolled teachers attended two sessions per week for six weeks. Each training session lasted 150min. Eight of the sessions concentrated on nutrition themes and four on physical activity. The focus was on teaching children to choose foods from all the food groups and consume the recommended number of portions from each food group on a daily basis. To do this they should establish a dietary pattern with a regular number and timing of balanced meals while avoiding excessive consumption of fat, sugar and sodium, and increasing ingestion of fiber (Table 1).

After the training, teachers implemented the nutrition education program in their classes, under the supervision of the RRIDA project training staff. Teachers and the RRIDA project training staff met once every three weeks during teaching activities to discuss and solve program difficulties.

- *Students' nutrition education activities:* the students' NE activities consisted of a curriculum, developed by the RRIDA research staff (one specialist in public health, two in psychopedagogy, one in nutrition and one in physical activity that lasted fourteen weeks). Starting one week after the end of the teachers' training, it included three activities per week. The program contents were developed using the proposed techniques and materials (educational games and stories). Then, the students' activities were implemented using the same contents

**Table 1.** Contents of Nutrition Education.

---

1	Weight/height index as health reference.
2	Regulation of food intake: identification and distinction of physiological stimuli and anxiety leading to excess food consumption.
3	Eating practices <ul style="list-style-type: none"> <li>- timing and behavior during meals;</li> <li>- balanced meal: food groups and their function;</li> <li>- food groups and daily healthful eating model: pyramid guide;</li> <li>- equivalent food: replacing foods according to nutritional content,</li> <li>- fat and sodium: the effect of dietary practice on food content.</li> </ul>

---

(Table 1) plus the pedagogical approach the teachers experienced during their training (process homology). Each student's activity lasted approximately 30 minutes, eventually reaching the total 22 hours of teaching to complete the full curriculum.

In order to evaluate the effectiveness of the proposed nutrition education curriculum, a formative evaluation took place. The purpose of formative evaluations is to assess program implementation and to detect its strength and weakness<sup>13,14</sup>.

Right from the start of the RRIDA project, the schools showed considerable interest in the education proposal. During the teacher training, their willingness to participate and motivation to implement the education program was evident.

In order to evaluate the launching of the project, immediately after implementing the program of nutrition education for the pupils, 23 classroom teachers (approximately 35 students per class) who had participated in the training were looked up. Of this group, 12 were submitted to an individual and structured interview and a questionnaire composed of open and closed questions, which was applied by the nutritionist responsible for the training and supervision. The classroom activities were assessed according to a qualitative and quantitative approach. The teachers were asked the number of times that each activity was developed and their personal evaluation of the benefits and difficulties in its implementation. They were also encouraged to comment on the NE program and suggest changes in the curriculum and planning that would result in greater effectiveness.

### **Sub trial 1: students' evaluation**<sup>15</sup>

The sample comprised 803 students randomly selected (7 to 10-year-old boys and girls) attending the 1<sup>st</sup> and 2<sup>nd</sup> grades of eight elementary schools (367 from intervention schools and 436 from control ones). This sample size was

defined to detect the differences between intervention and control groups with significance of 0.03 and a power of 0.80. For this sub trial, considering the partially illiterate condition of most of the students, questions regarding food and behavioral situations were presented as illustrations rather than written text, in accordance to validated instruments used in previous studies<sup>15</sup>. The students answered the questionnaire twice: immediately before beginning the NE and one year after.

The illustrated instrument was evaluated according to: - eating practices during meals: consumption of foods while watching TV or sitting at the table. Students were instructed to circle the picture corresponding to their practice at home, - eating preferences and consumption: children circled the five foods they ate more frequently, and the one they liked best for lunch. The choices were classified as "adequate" when all food groups were included, as presented in the food pyramid model Dietary Guidelines for Americans or as "inadequate" when at least one food group was rejected.

One year after the pre-intervention evaluation and 6 months after the end of the nutrition education activities, the same students of both sample groups (intervention and control) were submitted to another evaluation, using the same procedures adopted in the pre-intervention evaluation. However, there were losses in the study, due to children moving to another school or being excluded after three successive failures to undergo the post intervention evaluation. These reduced the final sample to a total of 637 students (294 in the intervention group and 343 in the control group) Nevertheless, these losses did not compromise the homogeneity of the sample.

### **Sub trial 2: teachers' evaluation**

A sample that comprised 51 teachers of the 1<sup>st</sup> and 2<sup>nd</sup> grades (15 in the intervention and 36 in the control group) was selected one year after the end of the teachers' nutrition education

training program. The objective was to evaluate the impact of this program on the teachers' knowledge/attitudes towards the development of activities for healthy eating promotion during their regular classes. For this purpose, teachers answered a questionnaire with open and multiple-choice questions. Teachers were evaluated regarding their concepts on recommended daily eating, balanced meal and healthy eating patterns using the pyramid guide as a reference<sup>16</sup>. Knowledge was evaluated according to the answers to multiple-choice questions, and attitudes according to the answers to open questions. The answers to the open questions were classified as a positive attitude when the teachers considered themselves as key elements in the development of healthy eating habits among the students and also, when they considered that the school is committed to promote health in its environment.

The chi-square test was used to describe the frequencies and the associations between variables in the schoolchildren of each group at the baseline. The methodology of generalized linear models was used in the pre- and post-intervention comparisons for the percentage of adequate answers to questions. The estimation procedure adopted was the Generalized Estimation Equation (GEE)<sup>17</sup> using the binomial distribution family for the errors, identity link function and average correlation structure, which resulted in estimates of the effects attributable to the intervention. The Stata 7.0 software<sup>18</sup> was used for the statistical calculations.

## RESULTS

The students' food preferences, attitudes and behaviors according to the questionnaire results were as follows: 81.2% of students of the intervention group and 81.1% of those in the control group, respectively, reported having their meals at the table - a behavior considered adequate. This behavior, however, changed very

little after the intervention, and no significant differences were observed between groups.

Results showed that the nutrition education program had a positive impact on adequate preference for the grain and pasta food group, according to the choice of at least one item of this food group as most preferred. Even with the score of adequate answer increasing in both groups (intervention from 72.2 to 86.5 and control from 68.3 to 74.3), the intervention group continued to show a significantly higher increase in adequate preference for such foods ( $p=0.003$ ). A lower preference for foods classified as "risk group" (i.e. those rich in fats and simple/non-complex sugars) was also detected. Before the intervention, 82.2% of the intervention group and 79.6% of the control group included foods in this group among their favorites. After the intervention, these percentages fell to 57.9% and 70.6%, respectively. Thus, the response pattern to the variable "preference for foods in the risk group" of both intervention and control groups ( $p<0.001$  and  $p=0.007$ , respectively) improved after the intervention. Moreover, following the intervention, the effect of time x exposure interaction showed that there was a higher increase of adequate answers among the intervention group than among the controls ( $p=0.012$ ).

Regarding the teachers' knowledge and attitudes, a significant increase in knowledge related to recommended daily food intake (46.7% intervention and 5.6% control,  $p<0.001$ ) and balanced meal (86.6% intervention and 27.8% control,  $p<0.001$ ) were observed in the intervention group. An increase was also observed in positive attitudes towards the development of NE programs in schools (100.0% intervention and 69.4% control,  $p=0.021$ ). Teachers from the intervention schools tended to take personal responsibility for developing health promotion actions among students.

The implementation of nutrition education program at school and the results of the evaluation process pointed to many unexpected barriers: - even though all enrolled teachers



showed positive attitudes to developing the NE program, most mentioned difficulties in implementing the program, because of the school calendar and other educational priorities (the need to spend more time with traditional subjects, such as mathematics and languages); - half of the invited teachers from the three intervention schools attended the training course, but then failed to implement the proposed activities with their students. Difficulties in teacher attendance were reportedly to be a lack of time to participate in meetings held in the evening after a full working day; - other explanations included lack of motivation faced with other priorities: - teachers did not implement all activities proposed in the nutrition education curriculum, spending only approximately 10 hours (instead of 22) teaching nutrition and even changed the proposed curriculum, by creating new activities; - one of the games, which developed essential concepts about healthy eating, was used by only half of the teachers; - although unexpected barriers occurred to its development, all of the teachers considered the proposed RRIDA's Nutrition Education Program to be relevant.

According to their opinion, the following actions would improve its effectiveness: a) stimulate the involvement of parents in nutrition education activities; b) develop new materials to teach nutrition education, since there is a lack of available resources to teach nutrition in Brazilian Schools; c) adjust the proposed nutrition education curriculum to the regular school teaching plan.

## DISCUSSION

While health interventions can take place at many levels, there are two basic targets: factors within the control of individuals or factors beyond the control of individuals. Actions on an individual level target knowledge, attitudes, skills, and beliefs while structural interventions aim to effect changes in the social and physical environment<sup>19</sup>. Nutrition Education at schools exerts an influence on both individual and structural levels since it targets personal and social school patterns.

Process evaluation is an important component for evaluating the impact of health promotion at school, helping to explain some of the weaker aspects of program performance. It assesses the fidelity of implementation, coverage and use of intervention materials, teacher training and curriculum delivery; and was used as a strategy for a more comprehensive approach to program evaluation of school-based programs<sup>20,21</sup>.

Even though health habits are deeply rooted in family habits, schools have a vital role to play in promoting health<sup>18</sup>. Schools provide a suitable setting for health promotion and early intervention; however health promotion is often regarded as tangential to the central mission focused on the teaching of traditional disciplines. On the other hand, negative characteristics of the school organization (school environment itself and low job satisfaction) could have a moderating effect on the results of school-based programs<sup>10</sup>.

Adults contribute to eating behavior by providing information, support, role models and establishing a supportive social context. Shared experiences create social norms and provide opportunities for observing peer behavior<sup>5</sup>. Motivated and instructed teachers should become supportive and stimulators of desirable behavior among students<sup>10,22</sup>.

*The Healthy People 2000*, published by US Department of Health and Human Services, Public Health Service<sup>23</sup> stated as a national health objective that by the year 2000, at least 75 percent of schools should provide NE from pre-school through 12<sup>th</sup> grade. However, according to the "Nutrition Education in US Public Schools: Teacher Survey, K-5", (1997) few teachers (27%) reported availability of high quality in-service training for NE. It is suggested that at least 50 hours of teaching at elementary school level is needed for an impact on behavior. However, the average number of hours taught at North American schools was 13.

The goal of RRIDA Nutrition Education Program was to stimulate healthful eating patterns among students by developing positive attitudes, skills and knowledge, in addition to improving the

teachers' awareness and skills, together with providing adequate educational materials for the development of the proposed activities. According to teachers who participated in the RRIDA NE program, other school priorities presented an important barrier to its implementation. Although teachers showed positive attitudes, they mentioned that they faced difficulties in developing all the nutrition education activities proposed due to a lack of time and support from the pedagogical coordination; together with problems in the management of large groups of students (approximately 35 per class) when using new materials and developing new activities.

The curriculum design is based on contemporary educational and behavioral research as well as theoretical models regarding how children learn and how the learning influences behavior. It uses a conceptual and methodological approach adjusted to the development phase, appropriate health instruction as well as the promotion of cognitive and behavioral skills building. A primary goal of the curriculum is to provide the schoolchildren with the knowledge, attitudes and experiences necessary for the practice of healthy behavior. The behavioral goals and learning objectives of the full curriculum are to teach the children to distinguish between healthy and unhealthy food habits and to adopt the former.

Regarding learning aspects, Greidanus & Contento<sup>11</sup> mention that cognitive development or cognitive maturity is a major influence on what children are able to learn. In the early school years, children begin to develop the ability to classify and think causally, but their reasoning ability is limited to concrete objects and specific experiences. According to the Piagetian constructivist framework, a learner actively constructs and reconstructs knowledge by a modification of his/her mental process as he/she physically matures, experiences interaction with objects and events and develops and interacts socially<sup>11</sup>. A study comparing the impact of traditional teaching and a pedagogical approach based on games to teach nutritional concepts and

to improve food habits demonstrated the best results. In terms of both knowledge and dietary intake, the best results were achieved using games<sup>24</sup>.

The high/scope theory of active learning suggests that children's mental, emotional, social and physical growth is best promoted by creative interactions with people, materials, and ideas through direct and immediate experiences. The RRIDA curriculum promotes both direct and immediate experiences with food choice through activities, such as playing educational games, which offer the children the opportunity to interact with real objects and people.

Nutrition knowledge is a scientific construction that nutrition educators have created to represent an individual's cognitive process related to information about food and nutrition. One assumption underlying nutrition information/persuasion efforts is that increasing an individual's knowledge (or changing their beliefs) about food and nutrition will bring about desired attitudes and behavior. Given the complexity of food and nutrition issues, NE needs to teach people not only the knowledge that will help to choose foods, but also the analytical and evaluative skills necessary to think broadly about foods and nutrition in an ecologically sensitive and globally interdependent world.

The research on knowledge structure on nutrition and examining how people group objects into their classes (or categories or concepts) provides insight into the meaning associated with these classes, where a class is also defined as a "group". Nutrition educators have considered one type of classification system, namely food guides, as an indispensable tool for offering the public the information needed to obtain appropriate quantities of nutrients. The classification system together with its recommendations, adopted by food guides, transmits both cognitive and behavioral or action concepts. As in our study, the Head Start program targeted illiterate children and used a questionnaire comprised of a multiple-choice picture-quiz for the assessment of the

program's impact on children's knowledge and understanding regarding health, nutrition and safety issues<sup>25</sup>. Health beliefs and concepts develop early in life, thus justifying that health education should begin at a correspondingly early age.

Eating preferences and health beliefs draw on perceptions of the situational and cognitive evaluation of past experiences. Although young children may lack the cognitive development to bring behavior into alignment with health beliefs they are still aware that "nutrition" is somehow important and as such are building a knowledge base for future reference when there will be greater interaction between knowledge and self-regulation<sup>5</sup>. Some authors believe that children are not reliable sources of information on their own eating preferences. However, a study on the dimensions of eating preferences of pre-school children revealed that three-year-old children do not hesitate to express their preferences and aversions, especially in relation to food<sup>26</sup>.

Regarding preference for foods of the grain and pasta group and the risk group, students of intervention schools presented a significant improvement as a result of the NE program. Grains represent the best caloric source and constitute the basis of a healthy diet, since they provide complex carbohydrates and unsaturated fat. Another aspect of food preferences, the risk group, also pointed to a reduction in preference for fats, oils and sweets, which could translate into a trend towards a healthier food choice. Perhaps these changes in the preferences arose due to the fact that the children were now able to recognize the factors involved in healthy eating habits. This rational is in accordance with the results of another study which showed that the children who had better knowledge on nutrition presented the most positive attitudes, eating practices, made better food choices and had better eating habits<sup>27</sup>.

In spite of the high percentage of children who have their meals at the table, 35% reported having meals in front of the television. A study carried out in the United States on the impact of

television commercials on the food preferences of pre-school children showed that 30% of the parents reported their children "always or nearly always" ate or drank something while watching television<sup>28</sup>. An appropriate, calm and quiet atmosphere is recommended for children at meals, to ensure these take place adequately.

Significant improvement of the knowledge on nutrition and health of children exposed to intervention programs was also observed in other studies. The higher average level of nutritional knowledge among students exposed to an education program is a result of the adoption of a nutrition curriculum in class, which produces favorable effects of this kind of activity on the cognitive performance of the students<sup>29</sup>. Kristal et al.<sup>30</sup> suggests that an individual's belief in the importance and benefits of a healthy diet appears to be a strong component of food choice.

Similarly to that reported in other studies on nutrition education, the estimated beneficial effects are of low intensity. "The Child and Adolescent Trial for Cardiovascular Health (CATCH)" has been one of the nutritional programs that achieved important but minor behavioral changes related to disease risk factors<sup>31</sup>.

Nutritional interventions carried out in schools suggest that children do in fact improve their knowledge. Nevertheless, few programs have been successful in actually changing their eating habits. Evaluating the effectiveness of 220 nutrition education programs conducted between 1980 and 1995 concluded that most intervention effects were modest, as observed in the RRIDA Program<sup>29</sup>. This may occur due to our limited comprehension of the child's eating behavior, relatively ineffective intervention strategies, study designs that are not very reliable and to moderating effects of the schools' organizational structure on program outcome. On the other hand, the methods used to measure results might fail to detect behavioral changes. Consequently, knowledge and abilities acquired at school do not necessarily lead to major behavioral changes, at least not in the short run.

## CONCLUSION

Despite the well-established advantages of encouraging healthy eating habits during infancy as well as the important role of Brazilian schools in promoting quality of life, the development of these school-based programs is faced with barriers at an individual and structural level. According to the results of the RRIDA program, which represents a pioneer experience in the prevention of obesity in Brazilian elementary schools, the development of NE programs faces unexpected barriers: such as lack of teachers' involvement; other school priorities; and various environmental aspects (social and physical). However, the findings of this study suggest that efforts towards nutrition education might have a small but positive impact on the knowledge base and students' preferences, as well as positive changes in both knowledge and attitude of teachers regarding development of NE curricula at schools.

We consider that greater positive effects could be brought about by additional efforts into understanding the beliefs and attitudes of teachers regarding their role in health promotion. Positive attributes should be reinforced, such as adapting the content and pedagogical approach of nutrition education to the regular curriculum. Future studies are needed to better understand how to improve the efficacy and effectiveness of such school-based programs to prevent obesity and decrease risks of disease.

## ACKNOWLEDGEMENTS

The authors extend their thanks to *Fundação de Amparo à Pesquisa do Estado de São Paulo* (FAPESP), for the financial support (99/07582-6) and to the *Secretaria de Educação de São Paulo* for collaborating to the development of the RRIDA Project.

## REFERENCES

1. World Health Organization. Resolution WHA53.23. Diet, physical activity and health. In: Fifty-fifth World Health Assembly. Geneva; 2002. v.1.
2. Coitinho D, Leão M, Recine E, Sichieri R. Condições nutricionais da população brasileira: adultos e idosos. Pesquisa Nacional de Saúde e Nutrição (PNSN). Brasília: Instituto Nacional de Alimentação e Nutrição; 1991. 39p.
3. Brasil. Ministério da Saúde. Plano nacional para a promoção da alimentação adequada e do peso saudável. Brasília; 1999.
4. Borra ST, Schwartz NE, Spain CG, Natchipolsky MM. Food, physical activity, and fun: inspiring America's kids to more healthful lifestyles. *J Am Diet Assoc.* 1995; 95(7):816-23.
5. Connors P, Bednar C, Klammer S. Cafeteria factors that influence milk-drinking behaviors of elementary school children: grounded theory approach. *J Nutr Educ.* 2001; 33(1):31-6.
6. Baranowski T, Mendlein J, Resnicow K, Frank E, Cullen K, Baranowski J. Physical activity and nutrition in children and youth: an overview of obesity prevention. *Prev Med.* 2000; 31(2):1-10.
7. The Centers for Disease Control and prevention. Guidelines for school health programs to promote lifelong healthy eating. *J Sch Health.* 1997; 67(1):9-26.
8. Doyle EI, Feldman RH. Factors affecting nutrition behavior among middle-class adolescents in urban area of Northern region of Brazil. *Rev Saúde Pública.* 1997; 31(4):342-50.
9. Taddei JA, Lopez FA, Macedo L, Gaglianone CP, Bracco MM, Magalhães CG, et al. Risk reduction of illness and deaths in adulthood. the RRIDA project. *Brazilian Pediatric News [Internet].* 2000 June [cited 2002 Sept 16]; 2(2): [about 2p]. Available from: <http://www.brazilpednews.org.br/junh2000/pr0002.html>
10. Baranowski T, Perry CL, Parcel GS. How individuals, environments, and health behavior interact: social cognitive theory. In: Glanz K, Lewis M, Rimer BK, editores. *Health behavior and health education: theory, research, and practice.* 2nd ed. San Francisco: Jossey-Bass Publishers; 1997. p.153-78.
11. Greidanus I, Contento I. The relationship between the ability to solve practical nutrition problems in an adult population and Piagetian cognitive levels. *J Nutr Educ.* 1989; 21(2):73-81.
12. Macedo L, Petty AL, Passos NC. *Aprender com jogos e situações problema.* Porto Alegre: Artmed; 2000.
13. Patton MQ. *Qualitative evaluation and research methods.* 2nd ed. Newbury Park (CA): Sage; 1980.
14. Dillman DA. *Mail and internet surveys: the tailored design method.* New York: John Wiley & Sons; 2000.

15. Magalhães CG. Impacto de programa educativo nos conhecimentos, preferências e hábitos alimentares de escolares: ensaio randomizado controlado [dissertação]. São Paulo: Universidade Federal de São Paulo; 2002.
16. United States Department of Agriculture and United States Department of Health and Human Services [Internet]. Dietary guidelines for Americans. [cited 2003 Feb 20]. Available from: [www.usda.gov/cnpp/dietgdln.pdf](http://www.usda.gov/cnpp/dietgdln.pdf)
17. Zeger SL, Liang KY. Longitudinal data analysis for discrete and continuous outcomes. *Biometrics*. 1986; 42(1):121-30.
18. Stata Statistical Software [computer program]. Release 7.0. College Station(TX): Stata Corporation; 2001.
19. Cohen DA, Scribner RA, Farley TA. A structural model of health behavior: a pragmatic approach to explain and influence health behaviors at the population level. *Prev Med*. 2000; 30(2):146-54.
20. Baranowski T, Stables G. Process evaluation of the 5-a-day projects: helping explain outcomes. *Health Educ Behav*. 2000; 27(2):157-66.
21. Reynolds KD, Franklin FA, Leviton LC, Maloy J, Harrington KF, Yaroch AL, et al. Methods, results, and lessons learned from process evaluation of the High 5 school based nutrition intervention. *Health Educ Behav*. 2000; 27(2):177-86.
22. Davanço GM, Taddei JAAC, Gaglianone CP. Knowledge, attitudes and practices of teachers of basic cycle, exposed and non exposed to a Nutrition Education Course. *Rev Nutr*. 2004; 17(2):177-84.
23. NCES Fast Responses Survey System [Internet]. Nutrition education in US public schools: elementary teacher survey K-5 FRSS 60. 1997. [cited 2003 Feb 20]. Available from: <http://nces.cd.gov/surveys/frss/publications/20000040/>
24. Turnin MC, Tauber MT, Couvaras O, Jouret B, Bolzonella C, Bourgeois O, et al. Evaluation of microcomputer nutritional teaching games in 1,876 children at school. *Diabetes Metab*. 2001; 27(4 Pt 1):459-64.
25. Williams CL, Squillace MM, Bollella MC, Brotanek J, Campanaro L, D'Agostino C, et al. Healthy Start: a comprehensive health education program for preschool children. *Prev Med*. 1998; 27(2): 216-23.
26. Birch LL. Dimensions of preschool children's food preferences. *J Nutr Educ*. 1979; 11(2):77-80.
27. Foley CS, Vaden AG, Newell GK, Dayton AD. Establishing the need for nutrition education: III. Elementary students' nutrition knowledge, attitudes, and practices. *J Am Diet Assoc*. 1983; 83(5):564-8.
28. Borzekowski DL, Robinson TN. The 30-second effect: an experiment revealing the impact of television commercials on food preferences of preschoolers. *J Am Diet Assoc*. 2001; 101(1): 42-6.
29. Contento I, Balch GI, Bronner YL, Lytle LA, Maloney SK, Olsen CME, et al. The effectiveness of nutrition education and implications for nutrition policy, programs and research: a review of research. *J Nutr Educ*. 1995; 27(Special Issue):279-418.
30. Kristal AR, Patterson RE, Glanz K, Heimendinger J, Hebert JR, Feng Z, et al. Psychosocial correlates of healthful diets: baseline results from the Working Well Study. *Prev Med*. 1995; 24(3):221-8.
31. Sallis JF, Chen AH, Castro CM. School-based interventions for childhood obesity. In: Cheung LW, Richmond JB, editors. *Child health, nutrition and physical activity*. Champaign (IL): Human Kinetics; 1995. p.179-203.

Submitted on: 14/6/2005

Final version resubmitted on: 12/8/2005

Approved on: 24/8/2005



# Consumo alimentar e estado nutricional de crianças atendidas em serviços públicos de saúde do município de Viçosa, Minas Gerais

## *Food consumption and nutritional profile of children seen in public health services of Viçosa, Minas Gerais, Brazil*

Ana Augusta Monteiro CAVALCANTE<sup>1</sup>  
Adelson Luiz Araújo TINÔCO<sup>1</sup>  
Rosângela Minardi Mitre COTTA<sup>1</sup>  
Rita de Cássia Lanes RIBEIRO<sup>1</sup>  
Conceição Angelina dos Santos PEREIRA<sup>1</sup>  
Sylvia do Carmo Castro FRANCESCHINI<sup>1</sup>

### RESUMO

---

#### **Objetivo**

Avaliar o consumo alimentar e o estado nutricional de 174 crianças, entre 12 e 35 meses de idade, atendidas na rede pública de saúde de Viçosa, Minas Gerais, Brasil.

#### **Métodos**

O consumo alimentar foi investigado por meio de dois inquéritos dietéticos (recordatório 24 horas e questionário de frequência de consumo alimentar). O estado nutricional foi avaliado pelos índices antropométricos peso/idade, peso/estatura e estatura/idade, e associado ao consumo alimentar. Utilizou-se o Teste "t" Student para comparar médias, Teste  $\chi^2$  para verificar associação entre variáveis e Odds Ratio para avaliar fatores de risco envolvidos na ocorrência de déficits nutricionais ( $p < 0,05$ ).

#### **Resultados**

A quantidade média de energia consumida excedeu a recomendação para ambos os sexos ( $p < 0,0001$ ). A ingestão habitual de energia e nutrientes foi estatisticamente significativa e maior entre os meninos ( $p < 0,0001$ ), exceto para vitamina C. Prevalências de inadequação foram observadas para as vitaminas C e A (96,6% e 36,8%) e os minerais ferro e zinco (13,2% e 99,4%). Com relação ao estado nutricional, as prevalências de desnutrição encontradas foram 13,2% para o índice peso/idade, 13,8% para peso/estatura e 4,0% para estatura/idade. Encontrou-se associação positiva entre déficit nutricional e consumo alimentar inadequado.

---

<sup>1</sup> Programa de Pós-Graduação, Departamento de Nutrição e Saúde, Universidade Federal de Viçosa. Av. P.H. Rolfs, s/n, 36570-000, Viçosa, MG, Brasil. Correspondência para/Correspondence to: A.A.M. CAVALCANTE. E-mail: <monteirocavalcante@yahoo.com.br>.

## Conclusão

Estes resultados demonstram que o consumo alimentar inadequado tem contribuído para os déficits nutricionais do grupo pré-escolar. Recomenda-se a realização continuada de estudos de consumo alimentar nessa população, para conhecer sua prática alimentar.

**Termos de indexação:** antropometria; criança; consumo de alimentos; estado nutricional.

---

## ABSTRACT

### Objective

To assess the food consumption and the nutritional status of 174 children, ages between 12 and 35 months seen in the public health services of the municipality of Viçosa, Minas Gerais, Brazil.

### Methods

Two questionnaires were applied to collect the dietary data (24-hour recall and food frequency questionnaire). The nutritional status was determined by using anthropometric indices of weight/age, weight/stature and stature/age, and associated with food consumption. The Student's "t" test was used for comparing means, the chi-square test to verify associations between variables and the Odds Ratio to determine the risk factors involved in the occurrence of nutritional deficiencies ( $p < 0.05$ ).

### Results

The medium amount of energy consumed exceeded the recommendation for both genders ( $p < 0.0001$ ). The usual intake of energy and nutrients was statistically significant and higher for boys than for girls ( $p < 0.0001$ ) exception being made for vitamin C. Inadequacy prevalence was observed for the vitamins A and C (96.6% and 36.8%) and the minerals iron and zinc (13.2% and 99.4%). Malnutrition prevalence was found for weight/age (13.2%), weight/stature (13.8%) and stature/age (4.0%). Positive association was found between nutritional deficiencies and food consumption inadequacy.

### Conclusion

The results showed that inadequate food consumption contributes to deficiencies in the nutritional status of the preschool group. Further and continued studies to evaluate the food consumption of preschool children are recommended, including research into the feeding practices in that age group and in the overall population.

**Indexing terms:** anthropometry; child; food consumption; nutritional status.

---

## INTRODUÇÃO

A complexidade da dieta humana tem instigado pesquisadores a procurar os meios mais adequados para avaliar qualitativa e quantitativamente o consumo de alimentos, dimensionar a adequação de nutrientes e estudar a relação entre dieta e doença<sup>1</sup>.

Estudos sobre consumo alimentar de crianças brasileiras são escassos. Embora o quadro nutricional já revele mudanças no padrão nutricional, indicando a coexistência de desnutrição e de sobrepeso e obesidade em todos os segmentos da população, a desnutrição infantil ainda constitui um grave problema de saúde pública no país. Alguns estudos mostram que,

embora de natureza multifatorial, os hábitos alimentares inadequados estão entre os fatores determinantes que mais repercutem desfavoravelmente sobre o estado nutricional das crianças, particularmente nas áreas econômica e socialmente mais desfavorecidas<sup>2-5</sup>.

Em artigo de revisão abrangente, incluindo crianças brasileiras, Post et al.<sup>6</sup> mostraram prevalências de 20,6%, 8,2% e 2,4% em déficits de estatura para a idade, de peso para a idade e de peso para a estatura, respectivamente.

Alguns autores ressaltam a importância de conhecer a prática alimentar de crianças, antes da formulação e implementação de qualquer programa de intervenção nutricional, para

avaliação adequada do impacto da medida implementada<sup>7,8</sup>.

As pesquisas de consumo alimentar constituem instrumentos eficazes e de baixo custo, que permitem a obtenção de informações sobre as características da ingestão dietética de grande parte da população e podem ser realizadas por meio de inquéritos dietéticos, que determinam, de forma indireta, o estado nutricional de grupos ou indivíduos. Além disso, apresentam como principal vantagem, a possibilidade de mensuração do consumo de alimentos, o que proporciona condições para inferir, com maior precisão, a quantidade de alimentos efetivamente consumida por famílias ou mesmo indivíduos<sup>8-10</sup>.

Considerando a importância da alimentação na promoção da saúde e nutrição das crianças e o crescente interesse na relação entre dieta e ocorrência de distúrbios nutricionais, este estudo teve como objetivo caracterizar o consumo alimentar e o estado nutricional de crianças de 12 a 35 meses de idade, atendidas na rede pública de saúde do município de Viçosa, Minas Gerais.

## MÉTODOS

Trata-se de um estudo epidemiológico nutricional, de corte transversal, pelo qual foram avaliados o consumo alimentar e o estado nutricional de 174 crianças de 12 a 35 meses de idade, atendidas na rede pública de saúde do município de Viçosa, Minas Gerais. A pesquisa foi apresentada nos serviços de saúde aos profissionais de saúde e às mães ou responsáveis, que permitiram a participação das crianças, por meio de assinatura de um termo de Consentimento Livre e Esclarecido.

A coleta de dados foi realizada no período de outubro/2003 a janeiro/2004, por meio de entrevistas com as mães ou responsáveis para preenchimento de questionário previamente testado, contendo informações sobre inquérito dietético e identificação da situação socioeconômica, demográfica e de assistência à saúde. O

consumo alimentar foi obtido pela aplicação, uma única vez, de dois inquéritos dietéticos: o questionário de frequência de consumo alimentar e o recordatório 24 horas.

O Questionário de Frequência Alimentar (QFCA) utilizado neste estudo foi quantitativo, e adaptado a partir de um questionário desenvolvido pelo Departamento de Nutrição e Saúde da Universidade Federal de Viçosa, o qual apresenta caráter regionalizado, validado para a população de Viçosa, Minas Gerais<sup>11</sup>.

O QFCA adaptado dispõe de 62 itens alimentares usualmente presentes no hábito alimentar da região. Foram estabelecidas 11 unidades de tempo como categorias de resposta à frequência do consumo alimentar, sendo estas: 1 a 7 correspondendo a quantos dias na semana efetuou-se o consumo. Além das opções T, Q, R e N, correspondendo, respectivamente, a: três vezes ao mês, quinzenalmente, raramente ou nunca,. Para quantificar o consumo, o questionário também dispõe da opção medida caseira em gramas ou mililitros, descrevendo a quantidade das porções consumidas. As medidas caseiras foram transformadas em gramas ou mililitros, com o auxílio de uma tabela apropriada para este fim<sup>12</sup>.

Para obter um padrão diário de ingestão de cada alimento contido no QFCA estabeleceram-se constantes para cada dia de ingestão. Assim, em relação a uma semana, obtiveram-se as seguintes constantes: 1 dia= 0,14 (1÷7); 2 dias= 0,28 (2÷7); 3 dias= 0,42 (3÷7); 4 dias= 0,57 (4÷7); 5 dias= 0,71 (5÷7); 6 dias= 0,85 (6÷7); 7 dias= 1 (7÷7); 3 x mês= 0,1 (3÷30); 2 x mês= 0,06 (2÷30). As opções raramente e nunca não foram consideradas como ingestão<sup>13</sup>.

Após a realização dos cálculos (multiplicando-se a constante encontrada pela medida caseira do alimento considerado), obteve-se a ingestão de um dia, ou seja, a contribuição usual de cada alimento na ingestão alimentar das crianças estudadas. Com esses dados construiu-se o QFCA no *software Diet PRO* (versão 4.0).

Com a soma obtida das médias dos dois inquéritos dietéticos utilizados neste estudo,

obteve-se a média de ingestão habitual das crianças pesquisadas.

O Questionário de Frequência de Consumo Alimentar tem se mostrado capaz de caracterizar a dieta habitual de indivíduos numa única aplicação, avaliar a ingestão alimentar de populações, ter boa reprodutibilidade e validade aceitável, relacionar a dieta à ocorrência de doença, ser mais prático, informativo, de fácil aplicação e de baixo custo<sup>8,14,15</sup>.

O método recordatório 24 horas é um instrumento de avaliação da ingestão de alimentos e nutrientes de indivíduos e grupos populacionais. É um instrumento validado, freqüentemente utilizado em estudos epidemiológicos, capaz de avaliar a ingestão atual de indivíduos, em geral bem aceito pelos entrevistados, de baixo custo e não demanda muito tempo na aplicação, mas requer um nutricionista ou entrevistador bem treinado para a realização de coleta de dados<sup>16</sup>.

A aplicação do método recordatório 24 horas consiste em obter informações escritas ou verbais sobre a ingestão alimentar das últimas 24 horas, com dados sobre os alimentos atualmente consumidos e informações sobre peso/tamanho das porções, que deveriam ser, em tese, fornecidas com o auxílio de fotografias ou modelos de porções<sup>8</sup>.

As informações dos alimentos consumidos foram anotadas seguindo a ordem das refeições principais, intercaladas pelos lanches, incluindo a primeira até a última refeição. Registraram-se o tipo de alimento, a quantidade, a forma de preparação, bem como a hora do consumo. Após registrados em medidas caseiras, os alimentos foram transformados em gramas ou mililitros, com o auxílio de uma tabela para avaliação de consumo alimentar apropriada para esse fim<sup>12</sup>.

Um álbum composto de desenhos de alimentos nas três dimensões normais - pequena, média e grande - e utensílios e medidas-padrão foram utilizados como recursos, para auxiliar o entrevistado a recordar a porção do alimento servido à criança e aumentar a confiabilidade das informações fornecidas<sup>17</sup>.

Os cálculos para quantificar o consumo de energia, proteína, carboidrato, lipídio, ferro, vitaminas A e C foram realizados com o auxílio do *software* DietPRO4 versão 4.0. A avaliação da ingestão dietética foi realizada com base nas Ingestões Dietéticas de Referência (*Dietary Reference Intakes* - DRI). As DRI são valores de referência de ingestão de nutrientes que reúnem conceitos e conhecimentos científicos mais atualizados e, basicamente, são utilizadas no planejamento e avaliação das dietas, estimando a ingestão alimentar de indivíduos e de grupos populacionais<sup>18-20</sup>.

O peso das crianças com idade inferior a 24 meses foi aferido em balança eletrônica digital infantil, com capacidade máxima de 15kg e sensibilidade de 5g. Para aquelas com idade igual ou maior que 24 meses, utilizou-se balança com capacidade máxima de 150kg e precisão de 100g. O comprimento foi obtido utilizando-se antropômetro infantil de madeira, do tipo horizontal, com régua graduada em centímetros e subdividida em milímetros, com extensão de 1,5 metros. A estatura foi verificada com fita métrica metálica (*Microtoiose - Stanley Ltda/CMS Weighting Equipment Ltd*) com extensão de 2,0 metros, dividida em centímetros e subdividida em milímetros, com visor plástico e esquadro acoplado em uma das extremidades.

As crianças foram pesadas e medidas segundo técnicas preconizadas por Jelliffe, em 1966<sup>21</sup>. Os índices antropométricos P/E (peso/estatura), E/I (estatura/idade) e P/I (peso/idade) foram adotados para avaliar o estado nutricional das crianças e foram expressos em escore-Z ou unidades de desvio-padrão de afastamento da mediana da população de referência do *Center for Disease Control and Prevention/National Center for Health Statistics*, considerando-se: desnutrição (<-2 escore-Z), risco nutricional ( $\geq -2$  e <-1) e eutrofia ( $\geq -1$  a  $\leq +1$ ). Especificamente para os índices P/I e P/E considerou-se: risco de sobrepeso (>+1 até  $\leq +2$ ) e sobrepeso (>+2). Para o índice E/I valores >-1 escore-Z foram considerados como eutrofia<sup>22</sup>.

Na análise descritiva dos dados de consumo alimentar foram calculadas: média, desvio-padrão, mediana, mínimo e máximo. Por meio do Teste "t" Student foram verificadas as diferenças entre as médias do consumo de energia e nutrientes, segundo sexo. Para analisar as associações entre as variáveis empregou-se o teste Qui-quadrado. Calculou-se a *Odds Ratio* (Razão de Chances), para avaliar os fatores de risco envolvidos na ocorrência de déficits nutricionais entre as crianças do estudo. Os cálculos estatísticos foram realizados com o auxílio do programa Epi Info versão 6.04. O nível de rejeição da hipótese de nulidade foi 0,05 ou 5%.

## RESULTADOS E DISCUSSÃO

As análises descritivas de consumo habitual de energia, micro e macronutrientes, estimadas

pela média dos inquéritos dietéticos (Tabela 1), mostraram consumo de energia e nutrientes superior, com diferenças estatisticamente significantes entre meninos ( $p < 0,05$ ), quando comparado ao das meninas, exceto para a vitamina C.

Analisando a necessidade estimada de energia observou-se que a média de ingestão de energia das crianças pesquisadas (Tabela 1) excedeu as necessidades calculadas, utilizando-se as equações do *Institute of Medicine*<sup>23</sup>, sendo esta diferença estatisticamente significativa entre os sexos, de acordo com as faixas etárias ( $p < 0,05$ ).

Resultados semelhantes aos deste estudo foram encontrados em investigações ocorridas no México e nos Estados Unidos, que também utilizaram as novas equações do *Institute of Medicine*<sup>23</sup>, encontrando diferenças sempre

**Tabela 1.** Consumo habitual de energia, macro e micronutrientes estimado pela média de dois inquéritos dietéticos em crianças, segundo sexo. Viçosa, 2004.

Nutrientes	Sexo	n	Média ± DP	Mediana	Mínimo	Máximo	Estatística
Energia (kcal)	Masculino	96	1058,04 ± 326,50	978,50	482,00	1796,00	$p < 0,0001^*$
	Feminino	78	955,00 ± 314,72	943,00	340,00	1710,00	
	Total	174	1009,10 ± 324,06	961,00	340,00	1796,00	
Carboidrato (g)	Masculino	96	151,22 ± 50,60	144,00	62,00	291,00	$p < 0,0001^*$
	Feminino	78	132,17 ± 41,31	127,00	39,00	224,00	
	Total	174	142,69 ± 47,50	133,50	39,00	291,00	
Proteína (g)	Masculino	96	34,03 ± 13,38	34,50	6,00	65,00	$p < 0,0001^*$
	Feminino	78	32,98 ± 17,00	31,00	0,00	98,00	
	Total	174	33,60 ± 15,07	32,50	0,00	98,00	
Lipídio (g)	Masculino	96	36,44 ± 14,66	37,00	0,00	97,00	$p < 0,0001^*$
	Feminino	78	33,77 ± 12,70	33,00	4,00	71,00	
	Total	174	35,24 ± 13,83	35,00	0,00	97,00	
Vitamina A (µgER)	Masculino	96	459,36 ± 497,91	313,00	0,00	2987,00	$p < 0,0001^*$
	Feminino	78	319,21 ± 311,81	236,50	0,00	1511,00	
	Total	174	396,54 ± 429,30	280,50	0,00	2987,00	
Vitamina C (mg)	Masculino	96	2,72 ± 17,00	0,00	0,00	163,00	$p = 0,116$
	Feminino	78	1,92 ± 10,04	0,00	0,00	81,00	$p = 0,090$
	Total	174	2,36 ± 14,27	0,00	0,00	163,00	$p = 0,028$
Ferro (mg)	Masculino	96	5,94 ± 2,66	6,00	2,00	14,00	$p < 0,0001^*$
	Feminino	78	4,91 ± 2,47	4,00	0,00	14,00	
	Total	174	5,47 ± 2,62	5,00	0,00	14,00	

\*Teste "t" Student  $p < 0,05$ .

superiores entre os Requerimentos Estimados de Energia (EER) e a média de ingestão habitual de energia<sup>24,25</sup>.

A composição de macronutrientes da dieta, em termos de contribuição percentual dos macronutrientes, *Acceptable Macronutrient Distribution Ranges* (AMDR), com relação à energia proveniente das ingestões de lipídios, carboidratos e proteínas, foi calculada considerando o percentual de energia fornecido por cada um desses macronutrientes (30% - 40% para lipídio, 45% - 65% para carboidrato, 5% - 20% para proteína)<sup>20</sup>.

Neste estudo, embora a proporção de crianças com ingestão de energia proveniente dos lipídios abaixo dos valores recomendados, tenha sido maior entre aquelas entre 12 a 23 meses de idade (45,0%), se observou, nas duas faixas etárias (12 a 23 e 24 a 35 meses), uma elevada proporção de crianças abaixo do limite mínimo recomendado, 45,0% e 36,5%, respectivamente.

Estes dados são importantes, particularmente com relação às faixas etárias estudadas, e evidenciam comprometimento no aporte de ácidos graxos essenciais dessas crianças. Os ácidos graxos, nos primeiros 18 meses de idade e, posteriormente, até os três anos de vida, desempenham papel fundamental na promoção do desenvolvimento físico e mental das crianças.

Ainda com relação à energia proveniente dos lipídios, se encontrou uma proporção relativamente elevada de crianças, em ambas as faixas etárias (12 a 23 e 24 a 35 meses de idade), consumindo acima do limite máximo permitido para lipídios pela AMDR, sendo 12,6% e 15,7%, respectivamente. Estes resultados, provavelmente, possam refletir uma introdução precoce e inadequada de alimentos da família. Observou-se, nas faixas etárias de 12 a 23 meses e 24 a 35 meses de idade, uma acentuada tendência de inadequação de energia proveniente dos lipídios, visto que cerca de 81,5% das crianças estudadas não alcançaram o limite mínimo da recomendação para esse macronutriente, que é 30,0%.

Para carboidratos, uma grande proporção de crianças, em ambas as faixas etárias, 80,2% e 87,3%, permaneceu dentro do recomendado. Considerando o limite máximo de energia proveniente de carboidratos (65,0%) foram identificadas crianças, em ambas as faixas etárias, 17,1% e 11,1%, respectivamente, ultrapassando esse limite. Essa diferença é biologicamente significativa, pois reflete o não prolongamento do aleitamento materno até o final do segundo ano de vida, com precoce e inadequada introdução de alimentos da família.

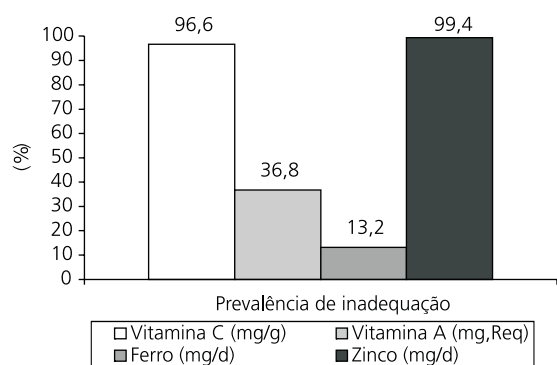
A alimentação complementar das crianças menores de dois anos, em países em desenvolvimento, tem, freqüentemente, focalizado os aspectos de adequação nutricional. Embora se saiba que as crianças no segundo e terceiro anos de vida apresentam maior estabilidade no crescimento, devido à diminuição da velocidade de ganho de peso e estatura, condicionando perda de apetite, assim mesmo a alimentação deve ser capaz de suprir as necessidades de energia, macronutrientes e micronutrientes, de maneira equilibrada<sup>26</sup>.

Com relação ao consumo de energia proveniente da ingestão de proteínas, a maior parte das crianças, de 12 a 23 e 24 a 35 meses de idade, (96,4% e 96,8%) encontrava-se nos limites recomendados da AMDR (5,0% - 20,0%), embora 3,6% de crianças de 12 a 23 meses apresentassem ingestão abaixo do limite mínimo recomendado.

Conforme os resultados encontrados, as crianças deste estudo apresentaram risco de inadequação para micronutrientes essenciais, a exemplo do zinco, vitamina A, vitamina C e ferro (Figura 1).

Embora se possa apenas constatar que o risco de inadequação está presente entre as crianças pesquisadas, a deficiência de micronutrientes, como a vitamina A, o ferro e o zinco, comprometem o crescimento e desenvolvimento normais das crianças e diminui a resistência às doenças, especialmente às infecções.





**Figura 1.** Ingestão de micronutrientes pelas crianças. Viçosa, 2004.

Alguns estudos reconhecem que as deficiências de micronutrientes são, ainda, os maiores problemas de saúde pública, com conseqüências diretas sobre o estado de saúde infantil. A deficiência de vitamina A pode aumentar as taxas de morbidade e mortalidade por diarreia e sarampo, a deficiência de zinco comprometer o funcionamento do sistema imunológico, bem como interferir no crescimento

e desenvolvimento, uma vez que é um mineral essencial para este fim. A deficiência de ferro é considerada a carência nutricional mais prevalente em todo o mundo, especialmente nos países em desenvolvimento, afetando lactentes, pré-escolares, adolescentes e gestantes. Quando essas deficiências se manifestam nos primeiros dois anos de vida têm sido largamente associadas ao retardo de crescimento, retardo do desenvolvimento psicomotor e diminuição da capacidade de aprendizagem<sup>2,27,28</sup>.

Buscando associar o consumo alimentar ao estado nutricional, verificaram-se algumas associações e fatores de risco entre estas variáveis. Com relação ao consumo de ferro (Tabela 2), os resultados indicam que há associação estatisticamente significativa entre a ocorrência de déficit nutricional (peso/idade e estatura/idade) e consumo inadequado do referido mineral ( $p < 0,05$ ). Pelo valor da *Odds Ratio* (Tabela 2), os resultados indicam que crianças com consumo inadequado de ferro apresentaram maior risco de déficit de peso e estatura para a idade.

**Tabela 2.** Associação entre ocorrência de desnutrição e risco nutricional em crianças com consumo inadequado de ferro. Viçosa, 2004.

Índices antropométricos	Inadequação (%)	OR (IC 95%)	$\chi^2$	Valor de <i>p</i>
P/I		2,84		
( $\leq -2$ < -1)	9,8	(1,13 < OR < 7,25)	6,14	$p = 0,01^*$
P/E		2,18		
( $\leq -2$ < -1)	5,7	(0,80 < OR < 5,93)	2,95	$p = 0,08$
E/I		3,37		
( $\leq -2$ < -1)	6,9	(1,37 < OR < 10,27)	8,67	$p = 0,01^*$

\* $p < 0,05$ . P/I= peso/idade; P/E= peso/estatura; E/I= estatura/idade.

**Tabela 3.** Associação entre ocorrência de desnutrição e risco nutricional em crianças com consumo inadequado de retinol. Viçosa, 2004.

Índices antropométricos	Inadequação (%)	OR (IC 95%)	$\chi^2$	Valor de <i>p</i>
P/I		1,85		
( $\leq -2$ < -1)	19,0	(0,95 < OR < 3,63)	3,77	$p = 0,05$
P/E		1,20		
( $\leq -2$ < -1)	12,1	(0,58 < OR < 2,46)	0,29	$p = 0,58$
E/I		2,21		
( $\leq -2$ < -1)	14,4	(1,07 < OR < 4,59)	5,44	$p = 0,01^*$

\* $p < 0,05$ .

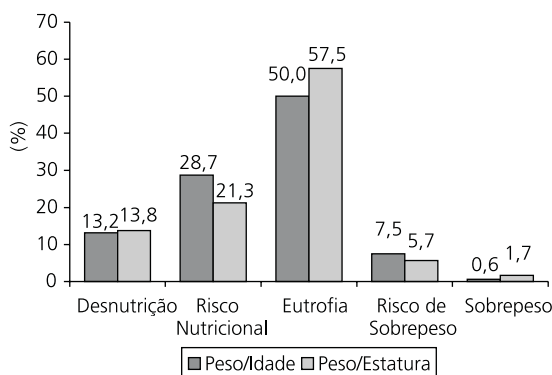
Observou-se uma associação estatisticamente significativa entre desnutrição e risco nutricional das crianças estudadas e o consumo inadequado de retinol, apenas para o índice estatura/idade ( $p < 0,05$ ), mostrando que a inadequação de retinol se constituiu em fator de risco para a ocorrência de déficit estatural (Tabela 3).

Analisando-se o estado nutricional pelo índice antropométrico peso/idade (Figura 2) verificou-se que 13,2% das crianças estudadas estavam desnutridas, 28,7% encontravam-se em risco nutricional, 50,0% estavam eutróficas, 7,5% encontravam-se em risco de sobrepeso e apenas 0,6% apresentaram sobrepeso.

Ainda na Figura 2, o estado nutricional avaliado pelo índice peso/estatura, mostrou 13,8% das crianças desnutridas, 21,3% em risco nutricional, 57,5% encontravam-se eutróficas, 5,7% em risco de sobrepeso e 1,7% apresentaram sobrepeso.

Analisando o estado nutricional pelo índice estatura/idade verificou-se que, apesar da maioria das crianças (75,9%) apresentarem-se eutróficas, uma proporção significativa estava em risco nutricional.

Com relação à prevalência de desnutrição, os resultados são bem inferiores aos encontrados por Lima<sup>29</sup> no ano de 2001, que encontrou prevalências de desnutrição, pelo índice peso/idade, de 31,0% e 22,1% e pelo índice de estatura/idade



**Figura 2.** Estado nutricional das crianças, de acordo com os índices peso/idade e peso/estatura. Viçosa, 2004.

27,6% e 8,6%, nas faixas etárias de 12% a 24 e 24% a 36 meses de idade, respectivamente, ao avaliar a evolução do estado nutricional de crianças menores de 5 anos de Viçosa (MG). Entretanto, os resultados deste estudo revelaram que os déficits nutricionais ainda representam um problema importante entre as crianças de 12% a 36 meses de idade do município de Viçosa e, embora estas prevalências sejam consideradas pela Organização Mundial da Saúde<sup>30</sup> como de baixa magnitude (10,0% a 19,9%), encontram-se ainda mais elevadas que a média verificada em estudos brasileiros (10,7%)<sup>31</sup>, pela Pesquisa Nacional sobre Saúde e Nutrição (PNSN) (6,7%), em 1989<sup>32</sup>, e pela Pesquisa Nacional sobre Demografia e Saúde (PNDS) (5,7%), em 1996<sup>33</sup>, segundo o índice peso/idade.

Para todos os índices antropométricos avaliados, metade ou mais das crianças encontravam-se eutróficas. No entanto, as elevadas prevalências de crianças em risco nutricional para os índices estatura/idade e peso/idade, sobretudo entre as crianças de 24 a 35 meses de idade, mostram que, historicamente, essas crianças não vêm obtendo os meios necessários para promover adequadamente seu crescimento, podendo refletir, também, as condições vividas no momento atual, como a ocorrência de morbidades (diarréia, pneumonia, infecções da garganta, olhos e nariz) relatadas pelas mães ou responsáveis pela criança, no momento da avaliação.

As prevalências de risco de sobrepeso encontradas neste estudo pelos índices peso/idade e peso/estatura, evidenciam a preocupação mundial de que excesso de peso é um problema de saúde na infância e pode persistir pela vida adulta, fase na qual a morbidade e a mortalidade irão se manifestar com maior intensidade.

As prevalências de sobrepeso, pelo índice peso/idade e peso/estatura foram inferiores ao esperado para uma população saudável (2,3%), mas devem se constituir em alerta para futuro risco de obesidade na população estudada<sup>22</sup>.

## CONCLUSÃO

Considerando a variabilidade referente ao consumo alimentar das crianças pode-se concluir que, apesar do fornecimento de energia por meio da dieta ter excedido a recomendação para a grande maioria das crianças estudadas, foram observadas elevadas prevalências de inadequação para a maior parte dos micronutrientes, a exemplo das vitaminas A e C e minerais ferro e zinco, essenciais para prevenir a morbimortalidade nos primeiros anos de vida. Uma significativa proporção de crianças encontrava-se fora dos limites de distribuição aceitável de energia proveniente dos macronutrientes, o que, possivelmente, expõe esse grupo aos efeitos e consequências adversos para a saúde e nutrição. Ao relacionar o consumo alimentar ao estado nutricional, identificaram-se associações estatisticamente significantes entre inadequação de ferro e retinol e os déficits nutricionais.

A situação alimentar avaliada contribuiu para deteriorar a saúde e o estado nutricional das crianças, sendo recomendável a realização continuada de estudos de consumo alimentar nessa população, para conhecer melhor a sua prática alimentar.

Especialmente entre as crianças menores de 24 meses de idade, reforço na vigilância alimentar e nutricional, orientação nutricional adequada, com ênfase no estímulo ao prolongamento do aleitamento materno, fortalecimento dos atuais programas de suplementação alimentar e planejamento de mensagens educativas de saúde pública, deverão ser estratégias continuamente estimuladas para prevenir distúrbios alimentares decorrentes do consumo alimentar excessivo ou deficiente.

Enfim, na análise dos dados de consumo de novos estudos, recomenda-se a utilização dos valores de referência *Dietary Reference Intakes* (DRI), do Instituto de Medicina (*Institute of Medicine/Food and Nutrition Board*). As DRI, como são nominadas, constituem um grupo de quatro

novas recomendações de valores de ingestão representando um importante avanço no modo de analisar e interpretar a ingestão dietética. Esse aspecto é relevante, dada a dificuldade de identificar trabalhos similares, em termos de método de análise, que permitam comparar os dados.

## AGRADECIMENTOS

Os autores agradecem a preciosa colaboração da nutricionista Poliana Cardoso Martins; às mães e suas crianças, pela participação.

## REFERÊNCIAS

1. Margetts BM, Nelson M. Design Concepts in Nutritional Epidemiology. 2nd ed. New York: Oxford University Press; 1997.
2. Silva DG, Franceschini SCC, Priore SE, Ribeiro SMR, Szarfarc SC, Souza SB, et al. Anemia ferropriva em crianças de 6 a 12 meses atendidas na rede pública de saúde do município de Viçosa, Minas Gerais. *Rev Nutr.* 2002; 15(3):301-8.
3. Miranda AS, Franceschini SCC, Priore SE, Euclides MP, Araújo RMA, Ribeiro SMR, et al. Anemia ferropriva e estado nutricional de crianças com idade de 12 a 60 meses do município de Viçosa, MG. *Rev Nutr.* 2003; 16(2):163-9.
4. Rotenberg S, De Vargas S. Práticas alimentares e o cuidado com a saúde: da alimentação da criança à alimentação da família. *Rev Bras Saúde Matern Infant.* 2004; 4(1):85-94.
5. Castro TG, Campos FM, Priore SE, Coelho FMG, Campos MTF, Franceschini SCC, et al. Saúde e nutrição de crianças de 0 a 60 meses de um assentamento de reforma agrária, Vale do Rio Doce, MG, Brasil. *Rev Nutr.* 2004; 17(2):167-76.
6. Post CL, Victora CG, Barros AJD. Baixa prevalência de déficit de peso para estatura: comparação de crianças brasileiras com e sem déficit estatural. *Rev Saúde Pública.* 1999; 33(6):575-85.
7. Oliveira SP, Thébaud-Mony A. Estudo do consumo alimentar: em busca de uma abordagem multidisciplinar. *Rev Saúde Pública.* 1997; 31(2):201-8.
8. Bonomo E. Como medir a ingestão alimentar? In: Dutra de Oliveira JE. Obesidade e anemia carencial na adolescência. São Paulo: Instituto Danone; 2000.

9. Cintra IP, von Der Heyde Med, Schimitz BAS, Franceschini SCC, Taddei JA, Sigulem DM. Métodos de inquéritos dietéticos. *Cad Nutr Soc Bras Alim Nutr.* 1997; 13:11-23.
10. Sigulem DM, Devincenzi UM, Lessa AC. Diagnóstico do estado nutricional da criança e do adolescente. *J Pediatría.* 2000; 76(Supl 3): S275-84.
11. Sales RL, Eckhard VF, Costa NMB, Silva MMS, Euclydes MP, Coelho AIM. Desenvolvimento e validação de instrumentos para avaliação da ingestão alimentar de grupos populacionais. In: *Anais do VII Simpósio de Iniciação Científica*; 1997; Viçosa, Minas Gerais. Viçosa: Universidade Federal de Viçosa; 1997.
12. Pinheiro ABV, Lacerda EMA, Benzecry EH, Gomes MCS, Costa VM. Tabela para avaliação de consumo alimentar em medidas caseiras. Grupo de Pesquisa em Nutrição Materno-Infantil. Rio de Janeiro: UFRJ; 2004. 63p.
13. Sichieri R. Epidemiologia da obesidade. Coleção Saúde e Sociedade. Rio de Janeiro: UERJ; 1998. p.98.
14. Salvo VLMA, Gimeno SGA. Reprodutibilidade e validade do questionário de frequência de consumo alimentar. *Rev Saúde Pública.* 2002; 36(4):505-12.
15. Crispim SP, Franceschini SCC, Priore SE, Fisberg RM. Validação de inquéritos dietéticos: uma revisão. *Rev Nutrire.* 2003; 26(2):127-41.
16. Salvo VLMA, Gimeno SGA. Métodos de investigação do consumo alimentar [entrevista]. [acesso 21 nov 2003]. Disponível em: [www.nutricaoempauta.com.br](http://www.nutricaoempauta.com.br)
17. Galeazzi MAM, Meireles AJA, Viana RPT, Zabotto CB, Domene SAM. Registro fotográfico para inquéritos dietéticos: utensílios e porções. Goiânia: Unicamp; 1996.
18. Institute of Medicine. Food and Nutrition Board. Dietary Reference Intakes for Vitamin C, Vitamin E, Selenium and Carotenoids. Washington (DC): National Academy Press; 2000.
19. Institute of Medicine. Food and Nutrition Board. Dietary Reference Intakes for Vitamin A, Vitamin K, Arsenic, Boron, Chromium, Copper, Iodine, Iron, Manganese, Molybdenum, Nickel, Vanadium, and Zinc. Washington (DC): National Academy Press; 2001.
20. Institute of Medicine. Food and Nutrition Board. Dietary Reference Intakes for Energy, Carbohydrate, Fiber, Fat, Fatty Acids, Cholesterol, Protein, and Amino Acids. Washington (DC): National Academy Press; 2002.
21. Organización Mundial de la Salud. Medición del cambio del estado nutricional. Ginebra; 1983.
22. CDC Growth Charts for the United States. Methods Development Vital Health Statistic Series. 2000; 11(246):1-190.
23. Institute of Medicine. Dietary Reference Intakes: applications in dietary assessment. Washington (DC): National Academy Press; 2002.
24. Barquera S, Rivera JA, Safdie M, Flores M, Campos-Nonato I, Campirano F. Energy and nutrient intake in preschool and school age Mexican children: National Nutrition Survey 1999. *Salud Publica México.* 2003; 45(Supl 4):S540-50.
25. Devaney B, KALB L, Zavitsky-Novak T, Clusen N, Ziegler P. Feeding infants and toddlers study: overview of the study design. *J Am Diet Assoc.* 2004; 104(Suppl 1):S8-S13.
26. Philippi ST, Cruz ATTR, Colucci ACA. Pirâmide alimentar para crianças de 2 a 3 anos. *Rev Nutr.* 2003; 16(1):5-9.
27. Fundo das Nações Unidas para a Infância. Relatório da Situação da Infância Brasileira. Brasília: Unicef; 2001.
28. Osório MM. Fatores determinantes da anemia em crianças. *J Pediat* 2002; 72(4):269-78.
29. Lima NMML. Evolução do estado nutricional de crianças menores de 5 anos, após Implantação do sistema de vigilância alimentar e nutricional no município de Viçosa, MG [monografia de especialização]. Viçosa: Universidade Federal de Viçosa; 2002.
30. World Health Organization. Global database on child growth and malnutrition. Program of Nutrition Family and Reproductive Health. Geneve; 1997a.
31. Victora CG, Gigante DP, Barros AJD, Monteiro CA, Onis M. Estimativa da prevalência de déficit de altura/idade a partir da prevalência de déficit de peso/idade em crianças brasileiras. *Rev Saúde Pública.* 1998; 32(4):321-7.
32. Brasil. Pesquisa Nacional Sobre Saúde e Nutrição. Brasília: Ministério da Saúde; 1986.
33. Brasil. Pesquisa Nacional de sobre Demografia e Saúde. Indicadores e dados básicos, 1998. Brasília: Benfam; 1999.

Recebido em: 28/9/2004  
 Versão final reapresentada em: 6/5/2005  
 Aprovado em: 2/6/2005

# Comportamento alimentar de adolescentes em relação ao consumo de frutas e verduras

## *Adolescent eating behavior regarding fruit and vegetable intakes*

Natacha TORAL<sup>1</sup>  
Betzabeth SLATER<sup>2</sup>  
Isa de Pádua CINTRA<sup>3</sup>  
Mauro FISBERG<sup>3</sup>

### RESUMO

---

#### **Objetivo**

Este estudo avaliou o comportamento alimentar pelo Modelo Transteorético e o estado nutricional de adolescentes de escolas de ensino técnico de São Paulo, quanto a seu consumo habitual de frutas e verduras.

#### **Métodos**

Investigaram-se o consumo alimentar habitual e a classificação nos estágios de mudança de comportamento, utilizando-se um questionário. Foram aferidos peso e altura para avaliação do estado nutricional pelo Índice de Massa Corporal. Para análise estatística, adotaram-se os testes "t" Student, Qui-Quadrado, Mann-Whitney e HSD-Tukey, com grau de significância de 5%.

#### **Resultados**

Observou-se baixa prevalência de desvios nutricionais entre os 234 participantes: 3,8% foram classificados como baixo peso e 12,4% apresentavam excesso de peso. Apenas 12,4% e 10,3% consumiam frutas e verduras, respectivamente, conforme o recomendado pela Pirâmide Alimentar. Cerca de um terço da amostra foi classificada tanto em pré-contemplação como em manutenção. Observou-se uma discrepância entre o consumo referido e a percepção alimentar, tendo em vista que 79,7% e 83,7% dos adolescentes acreditavam, erroneamente, que seu consumo de frutas e verduras, respectivamente, era saudável.

#### **Conclusão**

O alto percentual de adolescentes em pré-contemplação evidencia a importância do desenvolvimento de estratégias específicas contra a maior resistência desses a modificações dietéticas. A percepção errônea quanto às características de uma dieta saudável e o baixo consumo de frutas e verduras classificam os adolescentes

---

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

<sup>2</sup> Departamento de Nutrição, Faculdade de Saúde Pública, Universidade de São Paulo. São Paulo, SP, Brasil.

<sup>3</sup> Centro de Atendimento e Apoio ao Adolescente, Universidade Federal de São Paulo. São Paulo, SP, Brasil.

como grupo de risco, exigindo atenção especial para a promoção de hábitos alimentares saudáveis e garantia de qualidade de vida.

**Termos de indexação:** adolescente; comportamento do adolescente; consumo de alimentos; estado nutricional.

## ABSTRACT

### Objective

*The purpose of this study was to evaluate the eating behavior using the Transtheoretical Model and the nutritional status of adolescents from technical schools of São Paulo regarding their usual fruit and vegetable intakes.*

### Methods

*A questionnaire was used to collect data on the usual fruit and vegetable intakes and to classify the stages of change. Weight and height were measured to assess nutritional status using the body mass index. The statistical analysis comprised the Student's T-test, chi-square test, Mann-Whitney test and the HSD-Tukey test, all calculated using a significance level of 5%.*

### Results

*Low prevalence of nutritional disorders was observed among the 234 participants: 3.8% were classified as low weight and 12.4% were overweight. Only 12.4% and 10.3% had usual fruit and vegetable intakes, respectively, as recommended by the Food Guide Pyramid. Approximately one third of the sample was in the precontemplation and maintenance stages. A discrepancy was seen between self-rated food consumption and dietary perception, taking into account that 79.7% and 83.7% of the adolescents had a misperception about their fruit and vegetable intakes, respectively, considering them healthy.*

### Conclusion

*The high prevalence of adolescents in the precontemplation stage shows the importance of developing specific strategies against their resistance to dietary changes. Their misperception related to the characteristics of a healthy diet and the low fruit and vegetable intakes classify adolescents as a risk group that needs special attention in order to promote healthy dietary habits and to guarantee quality of life.*

**Indexing terms:** adolescent; adolescent behavior; food consumption; nutritional status.

## INTRODUÇÃO

As dificuldades para motivar os indivíduos a alterar o seu consumo alimentar têm sido muito estudadas, devendo-se considerar a complexa gama de fatores ambientais, nutricionais, psicológicos, sociais e culturais envolvidos nesse comportamento. Uma das maiores barreiras para a prática de mudanças na dieta é a crença de que não há necessidade de alteração dos hábitos alimentares, decorrente, na maioria das vezes, de uma interpretação errada do próprio consumo. Em diversos países foi observada alta prevalência de indivíduos que acreditam não ser necessário alterar sua dieta, por já possuírem uma alimentação saudável<sup>1-3</sup>. Contudo, restam dúvidas quanto aos reais meios de que a população dispõe

para avaliar sua própria dieta, e se as supostas alterações dietéticas realizadas para a adoção de hábitos saudáveis correspondem às recomendações dos guias alimentares.

Esses dados representam um desafio para os nutricionistas em relação à busca de intervenções de sucesso, as quais sejam capazes de mobilizar os indivíduos para a adoção de práticas alimentares saudáveis. Um dos determinantes para que os indivíduos levem em consideração os comportamentos relacionados à saúde é a percepção da necessidade de praticar tal ação<sup>4</sup>. Pode-se inferir, portanto, que reconhecer a necessidade de alteração dos hábitos alimentares é um requisito fundamental para iniciar uma mudança dietética.



A capacidade de avaliação individual dos aspectos dietéticos é um fator indispensável a ser considerado no delineamento de orientações para adolescentes. O consumo alimentar adotado nesse estágio de vida tem sérias implicações no crescimento, na promoção de saúde, a longo prazo, e no desenvolvimento do comportamento alimentar durante a vida adulta<sup>5</sup>. Porém, o estilo de vida nessa fase, ao sofrer diversas influências, como as exercidas pelo convívio familiar, amigos, mídia e pressão social, freqüentemente não proporcionam meios para o suprimento adequado das necessidades nutricionais, as quais estão aumentadas devido ao rápido crescimento e desenvolvimento ocorridos nesse período.

Como instrumento de auxílio à compreensão da mudança comportamental relacionada à saúde, diversos estudos têm aplicado o Modelo Transteorético de Mudança de Comportamento<sup>6,7</sup>. De acordo com esse modelo, as alterações no comportamento relacionado à saúde ocorrem por meio de cinco estágios distintos: pré-contemplação, contemplação, decisão, ação e manutenção<sup>6</sup>. No estágio pré-contemplativo, a mudança comportamental ainda não foi considerada pelo indivíduo, ou seja, não foram realizadas alterações no comportamento e não há intenção de adotá-las num futuro próximo. No estágio de contemplação, o indivíduo começa a considerar a mudança comportamental. Na decisão, o indivíduo já decidiu alterar seu comportamento no próximo mês, apesar de nenhuma mudança ter sido cumprida até o momento. O estágio de ação está relacionado ao indivíduo que alterou seu comportamento recentemente, nos últimos seis meses. No estágio de manutenção, o indivíduo já mudou seu comportamento e o manteve por mais de seis meses.

Foi observado que os indivíduos classificados nos estágios mais avançados constantemente apresentavam um consumo menor de gordura e maior de frutas, vegetais e fibras<sup>8</sup>. Nos Estados Unidos, constatou-se que adultos classificados no estágio de manutenção consumiam 0,99 e 0,68 porções diárias a mais de

frutas e vegetais, respectivamente, quando comparados àqueles nos estágios de mudança alimentar anteriores ao da ação<sup>9</sup>.

Foi demonstrado que o desenvolvimento de intervenções específicas para cada estágio de mudança de comportamento alimentar é mais eficaz para a motivação dos indivíduos a adotar e manter o comportamento alterado<sup>10</sup>. Portanto, os programas de educação nutricional direcionados à população adolescente podem ser muito beneficiados se considerarem os diferentes estágios de mudança comportamental, tendo em vista que cada um deles corresponde a diferentes atitudes e percepções perante a nutrição e a saúde.

A proposta deste estudo foi avaliar o comportamento alimentar e o estado nutricional de alunos adolescentes de escolas profissionalizantes do Serviço Nacional de Aprendizagem Industrial (SENAI) de São Paulo, em relação ao seu consumo habitual de frutas e verduras.

## MÉTODOS

Trata-se de um estudo observacional, de corte transversal. A amostra foi constituída por estudantes de duas escolas do (SENAI) de São Paulo, selecionadas por conveniência. A coleta de dados foi realizada no período de novembro a dezembro de 2003. Foram entrevistados, por meio de um questionário, todos os alunos voluntários que se encontravam na faixa etária correspondente à adolescência, isto é, de 10 a 19 anos<sup>11</sup>.

Foram coletadas as seguintes informações de cada participante: sexo, idade e dados antropométricos (peso e altura), seguindo procedimentos recomendados por Frisancho<sup>12</sup>. Tais dados foram utilizados 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 ( $\text{kg/m}^2$ ). Este índice possibilitou a classificação do estado nutricional de acordo com a Organização Mundial da Saúde<sup>13</sup>, a partir da tabela de Must et al.<sup>14</sup>.

O consumo de frutas e verduras foi avaliado, respectivamente, por meio das seguintes perguntas: “Com que frequência você consome frutas ou suco de frutas natural?” e “Com que frequência você consome verduras e/ou legumes”? O adolescente foi orientado a optar por uma das cinco alternativas: consumo diário, semanal, mensal, menos de uma vez por mês, raramente e nunca. Caso o consumo fosse diário, semanal ou mensal, o participante era questionado sobre quantas vezes por dia, semana ou mês consumia o citado alimento e, em seguida, quantas porções do mesmo eram habitualmente consumidas em cada vez. Para facilitar o entendimento dessa questão e a obtenção de sua resposta, o adolescente foi informado sobre o conceito de “porção” com o auxílio de um folheto explicativo, contendo alguns exemplos.

Em seguida, foi calculado o consumo médio de porções diárias de frutas, bem como o de verduras. No caso de consumo diário, foi feita a multiplicação do número de porções pelo número de vezes ao dia em que as mesmas eram consumidas. Para o semanal, foi feita a multiplicação entre o número de vezes por semana e o número de porções consumidas por vez, dividindo-se, então, o valor obtido por 7. Caso fosse referido consumo mensal desses alimentos, o resultado da multiplicação entre o número de vezes por mês e o número de porções consumidas em cada ocasião era dividido por 30.

O consumo médio de porções diárias, assim obtido, foi comparado às recomendações de consumo de frutas e verduras sugeridas pela Pirâmide Alimentar proposta por Philippi et al.<sup>15</sup>. Sugere-se como adequado o consumo de 4 a 5 porções diárias de verduras e de 3 a 5 porções diárias de frutas. Por questões metodológicas, foi considerada uma casa decimal para o número de porções consumidas: estabeleceu-se que a faixa adequada em relação a frutas seria de 2,5 a 5,4 porções e para as verduras, de 3,5 a 5,4 porções.

Além da comparação com os parâmetros da Pirâmide Alimentar, adotou-se um segundo

critério para avaliar a adequação do consumo de frutas e verduras. Para aumentar a capacidade de identificação de grupos expostos a maior risco de inadequação de consumo, foi estabelecida, como ponto de investigação, a prevalência de indivíduos que consumiam menos de 1,0 porção ao dia, para ambos os grupos alimentares. Os adolescentes assim classificados estariam muito aquém das recomendações propostas pela Pirâmide, constituindo um importante grupo em zona de vigilância para inadequação.

Foram excluídos os adolescentes que referiram consumo superior a 15 porções diárias (n=3), quando somadas frutas e verduras.

Além disso, cada adolescente foi questionado a respeito de seu comportamento alimentar em relação ao consumo de frutas e verduras, de forma a classificá-lo nos cinco estágios de mudança: pré-contemplação, contemplação, decisão, ação, manutenção<sup>6</sup>. Tal classificação foi realizada de forma independente para cada um dos grupos alimentares estudados, por meio de um algoritmo (Anexo) adaptado de publicações prévias<sup>8,16</sup>.

Avaliou-se a aderência das variáveis quantitativas à distribuição normal, utilizando-se o teste *Kolmogorov-Smirnov*. Teste paramétrico (“*t*” *Student*) foi utilizado para as análises que envolveram a variável idade e testes não-paramétricos (*Qui-Quadrado* e *Mann-Whitney*) para as que incluíram consumo alimentar de frutas e verduras. Utilizou-se o teste *HSD-Tukey* (*Tukey Honest Significant difference test*) para análise de comparações múltiplas do consumo alimentar entre os estágios de mudança de comportamento. A análise estatística foi realizada com o auxílio do programa de computador *Statistical Package for the Social Sciences*<sup>17</sup>, versão 10.0, sendo adotado o grau de significância de 5% ( $p < 0,05$ ).

A realização deste trabalho foi analisada e aprovada pelo Comitê de Ética em Pesquisa da Universidade Federal de São Paulo (protocolo nº 1374/03).

## RESULTADOS

A amostra foi constituída por 234 alunos do Senai, sendo 21,8% do sexo feminino e 78,2% do sexo masculino, com média (e desvio-padrão) de idade de 16,16 (0,7) anos.

Em relação ao estado nutricional, verificou-se baixa prevalência de desvios nutricionais entre os adolescentes do estudo, sendo que não foram encontradas diferenças significativas entre os sexos quanto ao estado nutricional ( $p>0,05$ ). Observou-se que 3,8% da amostra apresentava baixo peso, enquanto que o excesso de peso foi encontrado em menos de 13,0% da amostra: 9,8% e 2,6% dos adolescentes apresentavam sobrepeso e obesidade, respectivamente.

A mediana de consumo dos grupos alimentares estudados entre os adolescentes foi de 0,97 e 1,2 porções diárias para frutas e verduras, respectivamente. Observou-se diferença significativa ( $p=0,020$ ) entre o consumo de frutas de acordo com o sexo (Tabela 1). O mesmo não foi observado em relação ao consumo de verduras ( $p=0,124$ ), apesar das meninas terem apresentado consumo maior desses alimentos.

Em relação ao consumo recomendado pela Pirâmide Alimentar, foi observado consumo inferior ao proposto, tanto para frutas como para verduras. Isso foi observado em aproximadamente 89% dos

alunos avaliados e não houve diferenças estatisticamente significativas entre os sexos (Figura 1). Entre esses, verificou-se que o consumo inferior a uma porção diária representava 50,0% da amostra total, em relação ao consumo de frutas, e 38,9% para verduras.

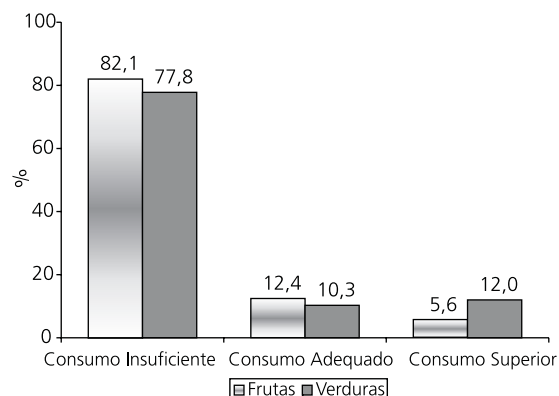
A classificação dos adolescentes, segundo o estágio de mudança de comportamento alimentar, revelou que cerca de um terço da amostra encontrava-se em pré-contemplação e outro terço em manutenção (Figura 2). Não foram observadas diferenças entre estágios de mudança e o sexo ou estado nutricional dos participantes ( $p>0,05$ ). Por outro lado, constatou-se a associação de tais estágios e o consumo de frutas e verduras (Tabela 2).

A comparação do percentual de indivíduos classificados no estágio de manutenção (29,5% e 38,9% para o consumo de frutas e verduras, respectivamente) com a constatação de que 12,4% e 10,3% dos adolescentes entrevistados apresentaram consumo adequado de frutas e verduras, respectivamente, incitou uma avaliação da frequência de respostas à primeira pergunta do algoritmo utilizado para a classificação nos diferentes estágios de mudança de comportamento. Observou-se que, dos 79 adolescentes que acreditavam ter consumo saudável de frutas,

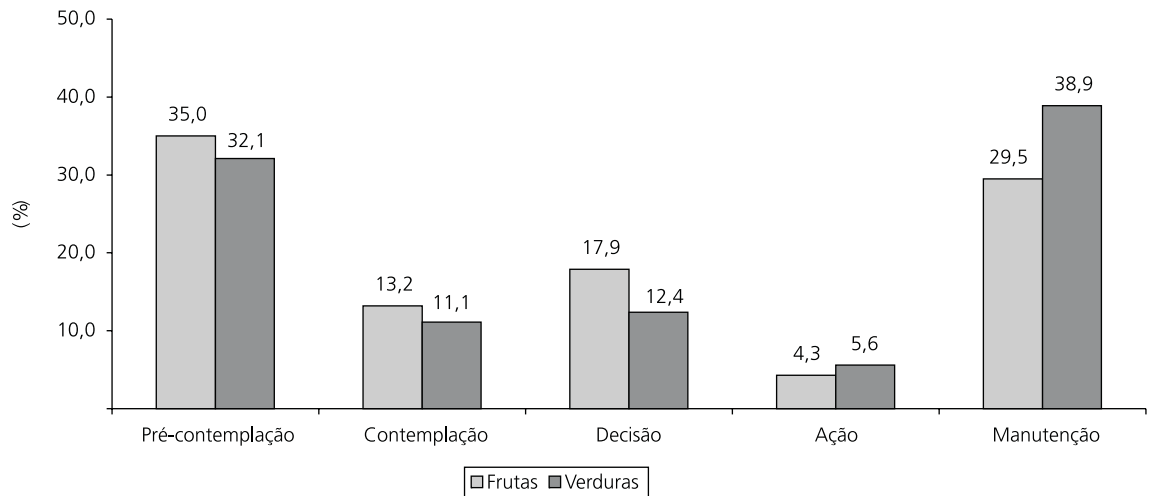
**Tabela 1.** Estatística descritiva do consumo de frutas e verduras (resultados em porções diárias), segundo sexo dos adolescentes entrevistados. Escolas do SENAI, São Paulo, 2003.

Variável	n	Mediana	Mínimo	Máximo	p-valor
<b>Consumo de frutas</b>					
Meninos	183	1,00	0	12	
Meninas	51	0,86	0	4	
Total	234	0,97	0	12	0,020*
<b>Consumo de verduras</b>					
Meninos	183	1,10	0	12	
Meninas	51	1,70	0	12	
Total	234	1,20	0	12	0,124*

\*Comparação de médias de consumo entre os sexos pelo teste de Mann-Whitney.



**Figura 1.** Distribuição percentual da adequação do consumo de frutas e verduras em relação às recomendações da Pirâmide Alimentar entre os adolescentes entrevistados. Escolas do SENAI, São Paulo, 2003.



**Figura 2.** Distribuição percentual dos adolescentes entrevistados, de acordo com os estágios de mudança de comportamento alimentar em relação ao consumo de frutas e verduras. Escolas do SENAI, São Paulo, 2003.

**Tabela 2.** Comparação do consumo médio diário de frutas e verduras em porções ingeridas de acordo com os estágios de mudança de comportamento alimentar dos adolescentes entrevistados (resultados apresentados como média±desvio-padrão)\*. Escolas do SENAI, São Paulo, 2003.

Estágio de mudança de comportamento	Consumo médio (porção/dia)	
	Frutas	Verduras
Pré-contemplação	0,9 ± 1,3 <sup>a</sup>	0,8 ± 1,0 <sup>a, c</sup>
Contemplação	1,1 ± 1,3 <sup>b</sup>	1,1 ± 1,1 <sup>a, c</sup>
Decisão	1,5 ± 1,6	1,7 ± 1,7 <sup>a, c</sup>
Ação	2,0 ± 1,6	4,7 ± 3,3
Manutenção	2,2 ± 2,0	4,2 ± 4,4

\*Comparação de médias de consumo entre os estágios pelo teste *HSD-Tukey*; <sup>a</sup>: diferença significativa em relação ao estágio de manutenção ( $p \leq 0,001$ ); <sup>b</sup>: diferença significativa em relação ao estágio de manutenção ( $p = 0,025$ ); <sup>c</sup>: diferença significativa em relação ao estágio de ação ( $p \leq 0,001$ ).

somente 16, de fato, consumiam esses alimentos de forma adequada. A mesma análise, para o consumo de verduras, evidenciou que, dos 104 adolescentes que afirmaram consumir esses alimentos de forma saudável, 17 indivíduos estavam verdadeiramente corretos. Dessa forma, verificou-se que 79,7% e 83,7% da amostra estava errada ao acreditar que possuía hábitos alimentares adequados em relação ao consumo de frutas e verduras, respectivamente.

## DISCUSSÃO

Trata-se de um estudo realizado em escolas profissionalizantes caracterizadas pelo percentual elevado de alunos do sexo masculino, o que pode decorrer da preferência destes pelos cursos oferecidos, como automobilística e eletroeletrônica.

Entre os adolescentes avaliados, verificou-se uma taxa de excesso de peso inferior à encontrada em outros estudos realizados no Brasil, que apontam para uma prevalência de mais de 20% nesse estágio de vida<sup>18,19</sup>. Pesquisas de base populacional destacam um aumento alarmante das taxas de excesso de peso na adolescência<sup>20</sup>. Dados do Estudo Nacional de Despesa Familiar (ENDEF), realizado em 1974-75, indicavam que 2,6% dos meninos e 5,8% das meninas apresentavam excesso de peso. Tais percentuais atingiram 11,8% e 15,3%, respectivamente, segundo a Pesquisa sobre Padrões de Vida (PPV), de 1996-1997.

Esse quadro epidemiológico é atribuído ao sedentarismo e à adoção de práticas alimentares inadequadas na adolescência. É freqüente o consumo excessivo de refrigerantes, açúcares e *fast food*, além da baixa ingestão de frutas e verduras na adolescência<sup>21-23</sup>. Contudo, a baixa prevalência de obesidade, encontrada neste

estudo, pode ser atribuída a um estilo de vida diferenciado de grande parte dos alunos avaliados, os quais realizam uma jornada tripla, que inclui um turno na escola, um turno no SENAI e um turno de trabalho. Tal característica difere de muitos adolescentes, que se restringem às atividades escolares e dispõem de longos períodos de ociosidade.

O baixo consumo de frutas e verduras relatado na literatura, tanto entre adolescentes como na população adulta, é semelhante ao encontrado neste estudo. Glanz et al.<sup>8</sup> e Stables et al.<sup>24</sup> observaram que o número de porções de frutas e verduras consumidas diariamente entre adultos americanos aumentou de 2,10, em 1990, para 3,98, em 1997. Tal melhora tem sido atribuída à implementação do programa *5-A-Day for a Better Health*, em 1991, uma campanha de educação nutricional, cuja finalidade é aumentar a conscientização quanto à importância do consumo adequado de frutas e vegetais nos EUA, representado por, no mínimo, 5 porções diárias.

O consumo de menos de uma porção diária de frutas e verduras foi próximo aos valores encontrados pelo *Minnesota Adolescent Health Survey* em 1996, o qual mostrou que cerca de 40,0% dos adolescentes americanos apresentava esse hábito<sup>25</sup>. Da mesma forma, observou-se, neste estudo, que o percentual de adolescentes que apresentaram consumo igual ou superior a cinco porções diárias de frutas e verduras (somadas) foi de 28,3% (dados não apresentados), enquanto que nos Estados Unidos, o *Youth Risk Behavior Surveillance*, realizado em 2001, identificou que apenas 21,4% dos jovens avaliados havia consumido tal quantidade no dia anterior à entrevista<sup>26</sup>.

Há controvérsias na literatura quanto à melhor adequação de consumo de frutas e verduras entre os sexos: Grunbaum et al.<sup>26</sup> atribuem essa prática aos homens, enquanto que Stables et al.<sup>24</sup> e Neumark-Sztainer et al.<sup>25</sup> afirmam o mesmo para as mulheres. Neste estudo, os meninos apresentaram maior consumo de frutas em comparação com as meninas. Isso pode

ser atribuído ao fato de que 7,0% dos adolescentes do sexo masculino apresentavam consumo de frutas superior ao recomendado (5,5 porções/dia ou mais), sendo que nenhuma menina encontrava-se nessa condição.

A alta prevalência de indivíduos no estágio de pré-contemplação indica a importância do desenvolvimento de estratégias específicas para os mesmos, tendo em vista que são caracterizados por mostrar maior resistência frente a possíveis mudanças na dieta. Deve-se ter em mente que motivá-los exigirá grande dedicação dos profissionais de saúde, os quais deverão focalizar os programas de educação nutricional no fornecimento de informações básicas sobre hábitos alimentares adequados, aumentando o conhecimento sobre seus benefícios e destacando sua relevância para a saúde<sup>16</sup>. Logo, sugere-se que sejam planejadas intervenções específicas, diferenciadas segundo o grau de motivação, para a prática de mudanças na dieta.

A associação entre os estágios de mudança de comportamento e o consumo de frutas e verduras está de acordo com o descrito em diversos estudos<sup>8,27,28</sup>. Esse fato foi mais significativo, quando comparado o consumo observado em pré-contemplação e manutenção, evidenciando que os estágios mais avançados mostram maior consumo de frutas e verduras e representam comportamentos alimentares distintos em relação aos estágios iniciais.

O fato de, aproximadamente, um terço dos adolescentes terem sido classificados no estágio mais avançado (manutenção) contrastou com o baixo percentual de consumo adequado de frutas e verduras. A análise detalhada das respostas ao algoritmo de classificação nos estágios de mudança de comportamento, quando comparadas ao consumo alimentar referido de frutas e verduras, possibilitou a identificação de uma percepção errônea dos aspectos salútares da dieta entre os adolescentes. Assim como observado neste estudo, Kristal et al.<sup>16</sup> afirmam que outros autores constataram discrepância entre as classificações nos diferentes estágios, realizadas por intermédio

da avaliação do consumo alimentar, em comparação com os resultados obtidos a partir da percepção do indivíduo sobre sua própria dieta.

## CONCLUSÃO

Evidenciou-se a importância da avaliação do consumo alimentar em associação com o Modelo Transteorético, possibilitando a identificação de discrepâncias entre a percepção dos aspectos referentes à própria dieta e a adoção de hábitos em concordância com as recomendações dietéticas. Dessa forma, é possível eliminar a ambigüidade existente no auto-relato do hábito alimentar. A associação observada entre o consumo de frutas e verduras e os estágios de mudança de comportamento justifica a utilização do modelo, além de ter evidenciado dados fundamentais para a melhor compreensão do comportamento alimentar de adolescentes.

Esses dados mostram que os participantes deste estudo não reconhecem suas práticas alimentares inadequadas, o que representa um obstáculo aos programas de educação nutricional, tendo em vista que esses indivíduos não estarão motivados a realizar alterações dietéticas. Tal constatação, associada ao baixo consumo de frutas e verduras, observado na amostra, possibilita a classificação dos adolescentes como um grupo de risco, que exige atenção especial para a promoção de hábitos alimentares saudáveis e garantia de qualidade de vida futura.

## REFERÊNCIAS

1. Reid DJ, Conrad SA, Hendricks SM. Tracking nutrition trends, 1989-1994: an update on Canadians' attitudes, knowledge and reported actions. *Can J Public Health*. 1996; 87(2):113-8.
2. Kearney M, Gibney MJ, Martinez JA, Almeida MDV, Friebe D, Zunft HJF, et al. Perceived need to alter eating habits among representative samples of adults from all member states of the European Union. *Eur J Clin Nutr*. 1997; 51(Suppl 2):S30-S5.
3. Biloukha O, Utermohlen V. Healthy eating in Ukraine: attitudes, barriers and information sources. *Public Health Nutr*. 2001; 4(2):207-15.
4. Janz NK, Becker MH. The Health Belief Model: a decade later. *Health Educ Q*. 1984; 11(1):1-47.
5. Neumark-Sztainer D, Story M, Perry C, Casey MA. Factors influencing food choices of adolescents: findings from focus-groups discussions with adolescents. *J Am Diet Assoc*. 1999; 99(8): 929-34, 7.
6. Prochaska JO, Di Clemente CC, Norcross JC. In search of how people change: applications to addictive behaviors. *Am Psychol*. 1992; 47(9): 1102-14.
7. Ni-Mhurchu C, Margetts BM, Speller VM. Applying the stages-of-change model to dietary change. *Nutr Rev*. 1997; 55(1 Pt 1):10-6.
8. Glanz K, Kristal AR, Heimendinger J, Linnan L, McLerran DF. Stages of change in adopting healthy diets: fat, fiber, and correlates of nutrient intake. *Health Educ Q*. 1994; 21(4):499-519.
9. Trudeau E, Kristal AR, Li S, Patterson RE. Demographic and psychosocial predictors of fruit and vegetable intakes differ: implications for dietary interventions. *J Am Diet Assoc*. 1998; 98(12):1412-7.
10. Brug J, Glanz K, van Assema P, Kok G, van Breukelen GJ. The impact of computer-tailored feedback and iterative feedback on fat, fruit, and vegetable intake. *Health Educ Behav*. 1998; 25(4):517-31.
11. Organización Mundial de la Salud. La salud de los jóvenes: un reto y una esperanza. Ginebra; 1995.
12. Frisancho AR. Anthropometric standards for the assessment of growth and nutritional status. Ann Arbor, Michigan: Univesity of Michigan Press; 1990.
13. World Health Organization. Physical status: the use and interpretation of antropometry. Geneva; 1995. WHO Technical Report Series, n. 854.
14. Must A, Dallal GE, Dietz WH. Reference data for obesity: 85th and 95th percentiles of body mass index (wt/ht<sup>2</sup>): a correction. *Am J Clin Nutr*. 1991; 53(4):839-46.
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. Kristal AR, Glanz K, Curry SJ, Patterson RE. How can stages of change be best used in dietary interventions? *J Am Diet Assoc*. 1999; 99(6): 679-84.
17. Statistical Package for the Social Sciences for Windows Student Version/ SPSS. Release 10.0 Chicago: Marketing Departament; 2000.
18. Fonseca VM, Sichieri R, Veiga GV. Fatores associados à obesidade em adolescentes. *Rev Saúde Pública*. 1998; 32(6):541-9.



19. Monteiro POA, Victora CG, Barros FC, Tomasi E. Diagnóstico de sobrepeso em adolescentes: estudo do desempenho de diferentes critérios para o Índice de Massa Corporal. *Rev Saúde Pública*. 2000; 34(5):506-13.
20. 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.
21. Fisberg M, Bandeira CRS, Bonilha EA, Halpern G, Hirschbruch MD. Hábitos alimentares na adolescência. *Pediatr Mod*. 2000; 36(11):724-34.
22. Pedrinola F. Nutrição e transtornos alimentares na adolescência. *Pediatr Mod*. 2002; 38(8):377-80.
23. Fisberg M. Atualização em obesidade na infância e adolescência. São Paulo: Atheneu; 2004.
24. Stables GJ, Subar AF, Patterson BH, Dodd K, Heimendinger J, Duyn MAV, et al. Changes in vegetable and fruit consumption and awareness among US adults: results of the 1991 and 1997 5 A day for better health program surveys. *J Am Diet Assoc*. 2002; 102(6):809-17.
25. Neumark-Sztainer D, Story M, Resnick MD, Blum RW. Correlates of inadequate fruit and vegetable consumption among adolescents. *Prev Med*. 1996; 25(5):497-505.
26. Grunbaum JO, Kann L, Kinchen SA, Williams B, Ross JG, Lowry R, et al. Youth risk behavior surveillance- united states, 2001. *CDC Surveillance Summaries. Morb Mortal Wkly Rep*. 2002; 51(SS-4):1-68.
27. Laforge RG, Greene GW, Prochaska JO. Psychosocial factors influencing low fruit and vegetable consumption. *J Behav Med*. 1994; 17(4):361-74.
28. Campbell MK, Symons M, Demark-Wahnefried W, Polhamus B, Bernhardt JM, McClelland JW, et al. Stages of change and psychosocial correlates of fruit and vegetable consumption among rural african-american church members. *Am J Health Promot*. 1998; 12(3):185-91.

Recebido em: 21/12/2004

Versão final reapresentada em: 10/8/2005

Aprovado em: 26/8/2005

**ANEXO****ALGORITMO UTILIZADO PARA A CLASSIFICAÇÃO DOS INDIVÍDUOS NOS ESTÁGIOS DE MUDANÇA DE COMPORTAMENTO EM RELAÇÃO AO CONSUMO DE FRUTAS E VERDURAS****Comportamento alimentar: consumo de frutas**

1. Você acha que seu consumo de frutas, atualmente, pode ser considerado adequado ou saudável?  
(1) Sim (próxima questão) (2) Não (questão 3)
2. Há quanto tempo você acha que seu consumo de frutas pode ser considerado adequado ou saudável?  
(1) Menos de 1 mês / Entre 1 e 5 meses (AÇÃO) (2) Entre 6 e 11 meses / Há 1 ano ou mais (MANUTENÇÃO)
3. Você tem pensado seriamente em aumentar seu consumo de frutas nos próximos meses?  
(1) Sim (próxima questão) (2) Não (PRÉ-CONTEMPLAÇÃO)
4. Como está o seu grau de confiança quando você pensa que aumentará seu consumo de frutas em breve (nos próximos dias ou no próximo mês)?  
(1) Confiante ou muito confiante (DECISÃO/ PREPARAÇÃO)  
(2) Pouco confiante ou não muito confiante (CONTEMPLAÇÃO)

**Comportamento alimentar: consumo de verduras**

1. Você acha que seu consumo de verduras e legumes, atualmente, pode ser considerado adequado ou saudável?  
(1) Sim (próxima questão) (2) Não (questão 3)
2. Há quanto tempo você acha que seu consumo de verduras e legumes pode ser considerado adequado ou saudável?  
(1) Menos de 1 mês / Entre 1 e 5 meses (AÇÃO)  
(2) Entre 6 e 11 meses / Há 1 ano ou mais (MANUTENÇÃO)
3. Você tem pensado seriamente em aumentar seu consumo de verduras e legumes nos próximos meses?  
(1) Sim (próxima questão) (2) Não (PRÉ-CONTEMPLAÇÃO)
4. Como está o seu grau de confiança quando você pensa que aumentará seu consumo de verduras e legumes em breve (nos próximos dias ou no próximo mês)?  
(1) Confiante ou muito confiante (DECISÃO/ PREPARAÇÃO)  
(2) Pouco confiante ou não muito confiante (CONTEMPLAÇÃO)

# Dieta hiperlipídica e capacidade secretória de insulina em ratos

## *High-fat diet and secretory capacity of insulin in rats*

Ana Cláudia Garcia de Oliveira DUARTE<sup>1</sup>

Débora Faria FONSECA<sup>1</sup>

Marla Simone Jovenasso MANZONI<sup>1</sup>

Camila Frenedo SOAVE<sup>1</sup>

Marcela SENE-FIORESE<sup>1</sup>

Ana Raimunda DÂMASO<sup>1</sup>

Nadia Carla CHEIK<sup>1</sup>

### RESUMO

---

#### Objetivos

Este estudo investigou, em ratos, os efeitos da administração crônica de uma dieta hiperlipídica palatável sobre: ganho de peso, adiposidade, conteúdos de glicogênio hepático e muscular, glicemia e insulinemia, morfologia do pâncreas e secreção de insulina por ilhotas isoladas, incubadas *in vitro*.

#### Métodos

Ratos *Wistar* machos (21 dias de idade) foram alimentados com dieta hiperlipídica palatável ou com dieta padrão, durante 15 semanas. Peso corporal e consumo de ração foram avaliados diariamente, glicose e insulina plasmática foram avaliadas semanalmente. Após o sacrifício, pâncreas, fígado, gastrocnêmio e tecidos adiposos foram coletados e pesados. Cortes do pâncreas foram analisados por microscopia ótica comum. Insulina plasmática e a secretada por ilhotas isoladas, após incubação na presença de diferentes concentrações de glicose, foram avaliadas por radioimunoensaio.

#### Resultados

A dieta hiperlipídica palatável aumentou a adiposidade, a percentagem do ganho de peso corporal e o conteúdo do glicogênio hepático, quando comparada à dos animais alimentados com dieta padrão. Glicemias e insulinemias de jejum não diferiram entre os grupos. A secreção de insulina das ilhotas isoladas dos ratos aumentou, nos tratados com dieta hiperlipídica, apenas em presença de concentrações fisiológicas de glicose ( $G = 8,3\text{mM}$ ). A dieta hiperlipídica reduziu o tamanho do pâncreas, mas aumentou o número de células beta. Além disso, o lúmen dos vasos sanguíneos pancreáticos apresentou-se reduzido, quando comparado aos controles.

---

<sup>1</sup> Laboratório de Nutrição e Metabolismo Aplicados ao Exercício, Departamento de Educação Física e Motricidade Humana, Universidade Federal de São Carlos. Rodovia Washington Luís, km 235, Monjolinho, Caixa Postal 676, 13565-905, São Carlos, SP, Brasil. Correspondência para/Correspondence to: A.C.G.O. DUARTE. E-mail: <anaclau@power.ufscar.br>.

## Conclusão

A obesidade provocada pela dieta hiperlipídica não alterou os níveis de glicose e insulina de jejum desses animais. Apesar das alterações morfológicas do pâncreas, a manutenção da normoglicemia dos ratos tratados com dieta hiperlipídica, provavelmente, deveu-se à capacidade preservada de suas ilhotas em secretar insulina.

**Termos de indexação:** dieta; Ilhotas de Langerhans; obesidade; pâncreas.

---

## ABSTRACT

### Objectives

*This study investigated the effects of continuous feeding of rats with a palatable high-fat diet on: body weight gain, adiposity, liver and muscle glycogen content, blood glucose and insulin levels, and pancreatic morphology and insulin secretion by in vitro isolated pancreatic beta cells.*

### Methods

*Male Wistar rats (21 days old) were fed with a palatable high-fat diet or a chow diet during 15wk. Body weight and food intake were recorded daily whereas blood glucose and insulin were analyzed weekly. After they were killed, pancreas, liver, gastrocnemius muscle and adipose tissues were removed and weighted. Morphology analysis of pancreatic tissue sections was performed using light microscopy. Serum insulin and the insulin secreted by isolated pancreatic islets, incubated for 90min under different concentrations of glucose, were analyzed by radioimmunoassay.*

### Results

*The palatable high-fat diet increased adiposity, body weight gain and liver glycogen content when compared with the animals fed with a chow diet. Blood glucose and insulin levels did not differ between groups. The insulin secretion from isolated islets increased in the high-fat diet group only at physiological concentrations of glucose ( $G= 8.3mM$ ). The size of the pancreas of rats receiving the high-fat diet decreased, although the number of beta cells increased. In addition, the lumen of pancreatic vessels was narrower compared with control islets.*

### Conclusion

*The obesity resulting from a high-fat diet did not alter the blood glucose and insulin levels of fasted rats. Despite the morphological alterations of the pancreas, normal blood glucose concentration in rats receiving a high-fat diet remained at physiological range due to a preserved secretory capacity of the pancreatic islets.*

**Indexing terms:** diet; Islets of Langerhans; obesity; pancreas.

---

## INTRODUÇÃO

Dietas hipercalóricas têm sido utilizadas com sucesso para a reprodução de modelos experimentais de obesidade e síndrome plurimetabólica. Ratos submetidos à dieta hiperlipídica palatável mostram, a partir de três semanas, um aumento na quantidade dos tecidos adiposos retroperitoneal (RET) e epididimal (EPI)<sup>1</sup>, com tendências a distúrbios no perfil lipídico<sup>2</sup> e alterações nas etapas iniciais da sinalização de insulina<sup>3</sup>. O Diabetes tipo 2, associado à obesidade e à síndrome plurimetabólica, caracteriza-se por resistência periférica dos tecidos à ação da insulina, hiperglicemia e incapacidade relativa de

secreção de insulina pelas células beta do pâncreas<sup>4</sup>.

Um sinalizador clínico importante para a presença de resistência à insulina e hiperinsulinemia, mesmo na ausência de obesidade, é o padrão central de distribuição da gordura corpórea (adiposidade central ou visceral). Outros indicadores clínicos de resistência à insulina e hiperinsulinemia são; hipertrigliceridemia e concentrações reduzidas de HDL colesterol, intolerância à glicose, hipertensão e aterosclerose<sup>5</sup>.

A ingestão aumentada de lipídeos pode levar ao aparecimento de obesidade, diabetes tipo

2 e doenças cardiovasculares<sup>6</sup>. Em face do exposto, neste estudo verificamos as alterações provocadas por uma dieta hiperlipídica palatável, administrada a ratos por período prolongado. Esta proposição foi avaliada a partir da análise do ganho de peso corporal, da quantidade e localização do tecido adiposo, do conteúdo de glicogênio, da morfologia do pâncreas, da glicemia e insulinemia e da capacidade secretória de ilhotas isoladas.

## MÉTODOS

Ratos *Wistar* machos, com 21 dias de vida, procedentes do Biotério da Universidade Federal de São Carlos, SP, foram alimentados com dieta hiperlipídica palatável (grupo H, n=32) ou com dieta padrão (grupo C, n=32), por 15 semanas. Durante o período de experimentação, os animais foram mantidos em gaiolas individuais, em ambiente com temperatura constante de  $23 \pm 1^\circ\text{C}$ , foto período artificial de 12/12 horas, tendo livre acesso à água e ao alimento. Todos os experimentos foram realizados em conformidade com a legislação vigente sobre o assunto no país<sup>7</sup>.

A dieta normocalórica (Controle) consistiu de ração comercial para ratos (Nuvilab<sup>®</sup>), contendo por peso: 19,0% de proteína, 56,0% de carboidrato, 3,5% de lipídeos, 4,5% de celulose, 5,0% de vitaminas e minerais, totalizando 17,03kJ/g. A dieta hiperlipídica, previamente padronizada<sup>2</sup>, consistiu de uma mistura de alimentos hipercalóricos, na seguinte proporção: 15g de ração padrão (Nuvilab<sup>®</sup>), 10g de amendoim torrado, 10g de chocolate ao leite e 5g de biscoito maisena. Estes ingredientes foram moídos, misturados e oferecidos na forma de péletes, contendo por peso: 20% de proteína, 48,0% de carboidrato, 20,0% de lipídeos, 4,0% de celulose, 5,0% de vitaminas e minerais. O conteúdo energético da dieta hiperlipídica é de 21,40kJ/g.

Peso corporal, consumo de água e ração foram avaliados diariamente. Glicemia e insulinemia dos ratos, mantidos em jejum por 10

horas, foram avaliadas semanalmente, com as amostras de sangue coletadas através de pequena incisão da ponta da cauda dos ratos. Após 15 semanas de dieta, os animais foram sacrificados por decapitação em guilhotina. Imediatamente após sacrifício, os tecidos adiposos brancos retroperitoneal (RET), epididimal (EPI) e visceral (VIS), o fígado (FIG), o músculo gastrocnêmio (GAST) e o pâncreas (PANC) foram retirados, pesados e mantidos a  $-20^\circ\text{C}$  para análises posteriores<sup>8</sup>. O sangue foi coletado em tubos heparinizados sendo, posteriormente, centrifugado e armazenado a  $-20^\circ\text{C}$  para a determinação da concentração de glicose e insulina plasmática.

Ilhotas de Langerhans, isoladas pela digestão do pâncreas com colagenase, foram incubadas, em grupos de 5, em solução de Krebs - bicarbonato, contendo 5,6mM de glicose, por 45min a  $37^\circ\text{C}$  e pH 7.4. A seguir, o meio foi descartado e as ilhotas incubadas por período suplementar de 60 a 90min, também em Krebs - bicarbonato, contendo 2,8, 8,3 ou 16,7mM de glicose (G). Após a incubação, amostras dos meios de incubação (secreção estática) foram armazenadas a  $-20^\circ\text{C}$  para posterior avaliação da insulina.

A glicemia foi determinada pelo método enzimático colorimétrico da glicose oxidase, utilizando-se o *kit Celm*<sup>®</sup> (Barueri, Brasil), com leitura em espectrofotômetro modelo UV-1601PC (*Shimadzu Corp.*, Kyoto, Japan). As insulinas plasmática e secretada *in vitro* foram avaliadas por radioimunoensaio<sup>9</sup>, com curva padrão confeccionada com insulina de rato. Os conteúdos de glicogênio muscular e hepático foram mensurados pelo método colorimétrico de Dubois et al.<sup>9</sup>, sendo que a concentração de glicosilglicose foi estimada contra um padrão contendo 100nmols de glicose, de acordo com Bidinotto et al.<sup>10</sup>. A leitura foi realizada em espectrofotômetro (480nm) modelo UV-1601PC (*Shimadzu Corp.*, Kyoto, Japan).

Após o sacrifício dos ratos, os pâncreas foram imersos em Fixador de Bouin (20ml formol; 5ml ácido acético glacial; 75ml ácido pícrico; 1,5g

ácido crômico). Após 24 horas, esses órgãos foram transferidos para álcool 70%. Esta solução foi renovada periodicamente, conforme a eliminação dos resíduos de fixador. Os órgãos permaneceram em álcool 70% até a desidratação e inclusão em parafina. Os blocos de parafina contendo os pâncreas foram seccionados (7µm de espessura), sendo os cortes transferidos para lâminas e corados com Hematoxilina-Eosina. A análise das estruturas foi feita com a utilização de microscópio óptico Olympus BX 51, com câmara de vídeo acoplada a um computador, contendo um programa para análise de imagens, especializado em estereologia, denominado C.A.S.T. System, Olympus, Denmark.

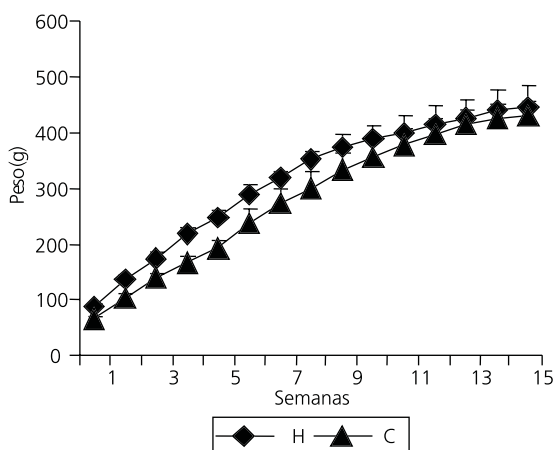
Os dados estão apresentados como média  $\pm$  desvio-padrão. Os valores foram avaliados estatisticamente por análise de variância (ANOVA) e foi aplicado o Teste de Tukey-Kramer, para verificação da existência de diferenças estatísticas entre as médias, com nível de significância de 0,05 para as variáveis analisadas. Para a análise dos dados utilizou-se o software *Instat 3.0 for Windows 95* (GraphPad, San Diego, CA, USA, 1998).

## RESULTADOS E DISCUSSÃO

*Peso corporal e consumo alimentar:* resultados referentes à massa corporal de ratos mantidos sob dieta hipercalórica são conflitantes na literatura<sup>1,2,11-13</sup>. Neste trabalho, observamos que os ratos submetidos à dieta hipercalórica, por período prolongado (grupo H), apresentaram maior índice de ganho de peso, comparado a ratos controles (grupo C). Ao final de 15 semanas de experimentação, os ratos do grupo H apresentaram massa corporal  $815 \pm 18\%$ , maior que no início do período, enquanto no grupo C o aumento foi de  $720 \pm 20\%$  ( $p < 0.01$ , entre os grupos) (Figura 1). O consumo diário de ração não diferiu entre os grupos, atingindo  $31 \pm 1,9$  e  $31,5 \pm 2,6$  nos grupos C e H, respectivamente. Provavelmente, a discrepância entre os resultados de diferentes trabalhos encontrados na literatura se deve ao

tempo de manutenção dos ratos na referida dieta, bem como ao momento do início do tratamento<sup>14,15</sup>. Embora as dietas que apresentam alto teor de gordura estejam associadas a hiperfagia<sup>16</sup>, não observamos alterações significativas no consumo de ração entre os ratos dos grupos H e C, a exemplo do relatado por Oscail<sup>17</sup>. No entanto, estes achados são conflitantes, uma vez que a redução do consumo de ração em animais submetidos à dieta rica em gordura foi também relatada por Kretschmer et al.<sup>18</sup>. Mesmo sem alterar o padrão de consumo, a dieta hipercalórica aumentou significativamente o ganho de peso corporal nos ratos, promovendo a obesidade. É provável que o maior ganho de peso nos ratos do grupo H esteja ligado ao aumento da quantidade de gordura (Tabela 1) e glicogênio (Tabela 2) armazenados.

Nesse sentido, observou-se que a dieta hiperlipídica aumentou, significativamente, a quantidade dos tecidos adiposos epididimal (EPI), retroperitoneal (RET) e do tecido adiposo marrom (TAM) nos ratos do grupo H, quando comparados aos do grupo C (Tabela 2). Tais achados são similares aos encontrados por Bernardes et al.<sup>19</sup> e Rozen et al.<sup>20</sup>. Contudo, mais importante foi o aumento da massa do tecido adiposo visceral (VIS)



**Figura 1.** Evolução do peso corporal dos ratos (g). Variação semanal (3 a 15 semanas). Os valores estão expressos em média  $\pm$  desvio-padrão.



nos ratos do grupo H, uma vez que o acúmulo de gordura na região abdominal tem sido relatado como fator determinante no desenvolvimento da resistência à insulina, e por ser este tecido metabolicamente mais ativo do que o tecido adiposo periférico<sup>21,22</sup>. O aumento do peso relativo do TAM nos ratos alimentados com a dieta hiperlipídica (Tabela 1), comparado aos controles, é concordante com outros estudos da literatura<sup>19,23,24</sup>. Tal fato tem sido explicado considerando que a hipertrofia do tecido adiposo branco está em direta associação com a secreção da leptina, hormônio que exacerba a expressão de proteínas desacopladoras (UCPs) no TAM, ocasionando o aumento no peso deste tecido<sup>25</sup>.

*Glicemia plasmática de jejum:* a Figura 2 mostra a evolução temporal da glicemia de jejum ao longo das 15 semanas de experimentação. Observa-se um ligeiro aumento da glicemia dos ratos do grupo H, em relação ao grupo C, nas primeiras 10 semanas. Contudo, valores estatisticamente diferentes não foram observados em nenhum dos pontos indicados. Estes resultados estão em concordância com os resultados de Estadella et al.<sup>2</sup>, mas discordam daqueles obtidos por Duarte<sup>1</sup>, Bernardes et al.<sup>19</sup> e Cheik.<sup>26</sup>, que

registraram ocorrência de hiperglicemias em ratos tratados com dieta hipercalórica. Todavia, todos os estudos que tiveram como resultados a hiperglicemia foram desenvolvidos em ratos alimentados. Interessante notar, ainda pela Figura 2, que a tendência à hiperglicemia, observada nas primeiras semanas de estudo, tendeu à normalização nas etapas finais de experimentação.

*Conteúdo de glicogênio muscular e hepático:* a dieta hiperlipídica palatável não alterou o peso relativo do músculo gastrocnêmio e do fígado, em conformidade com estudos anteriores<sup>2,19,26</sup>. Embora a dieta hiperlipídica esteja associada à diminuição na taxa de glicólise e da síntese de glicogênio<sup>15,19,27</sup>, o conteúdo de glicogênio hepático aumentou após 15 semanas da dieta hiperlipídica (Tabela 1), similarmente aos dados de Estadella et al.<sup>2</sup> e Cheik<sup>26</sup>. A dieta não alterou o peso relativo do músculo gastrocnêmio e o conteúdo de glicogênio muscular, diferentemente do relatado por Estadella et al.<sup>2</sup> e Bernardes et al.<sup>19</sup> - cujos estudos exibiram valores de glicogênio reduzidos - e dos resultados de Cheik<sup>26</sup>, segundo os quais os animais alimentados com dieta hiperlipídica tiveram aumento significativo do conteúdo de glicogênio no gastrocnêmio.

**Tabela 1.** Peso Relativo dos Tecidos Adiposos Brancos Epididimal (EPI) e Retroperitoneal (RET), Tecido Adiposo Visceral (VIS), Tecido Adiposo Marrom (TAM) e Pâncreas (PANC) dos Ratos. Valores expressos em média  $\pm$  desvio-padrão (g/100g de peso corporal).

Grupos dos animais	EPI		RET		VIS		TAM		PANC	
	M	$\pm$ DP	M	$\pm$ DP	M	$\pm$ DP	M	$\pm$ DP	M	$\pm$ DP
C	0,99	$\pm$ 0,08	1,50	$\pm$ 0,14	1,30	$\pm$ 0,07	0,075	$\pm$ 0,004	0,56	$\pm$ 0,03
H	1,72	$\pm$ 0,64 <sup>†</sup>	3,11	$\pm$ 0,20 <sup>*</sup>	1,93	$\pm$ 0,10	0,130	$\pm$ 0,004 <sup>#</sup>	0,51	$\pm$ 0,06

<sup>†</sup> $p < 0,001$ ; <sup>#</sup> $p < 0,01$ ; <sup>\*</sup> $p < 0,05$ , em relação ao controle.

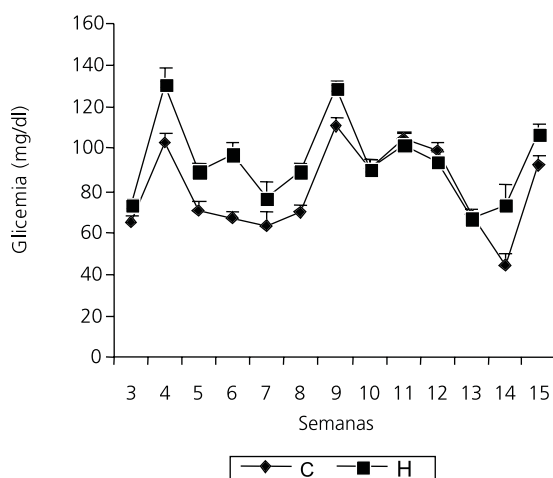
**Tabela 2.** Peso Relativo (g/100g de Peso Corporal) e conteúdo de glicogênio (mg/g de tecido) do músculo e do fígado de ratos.

Grupos dos animais	Peso relativo		Glicogênio		Peso relativo		Glicogênio	
	M	$\pm$ DP	M	$\pm$ DP	M	$\pm$ DP	M	$\pm$ DP
C	0,43	$\pm$ 0,07	16,82	$\pm$ 0,65	2,75	$\pm$ 0,86	22,50	$\pm$ 3,98
H	0,39	$\pm$ 0,03	16,76	$\pm$ 1,04	2,75	$\pm$ 0,17	45,16	$\pm$ 5,17 <sup>#</sup>

<sup>#</sup> $p < 0,01$  em relação ao controle.

**Concentração de insulina plasmática:** no jejum, os valores de insulinemia foram similares entre os dois grupos atingindo  $1,1 \pm 0,35$  e  $0,61 \pm 0,08 \mu\text{U/ml}$  no grupo C e H, respectivamente. Contudo, a administração da dieta por período prolongado tendeu a reduzir os valores de insulina circulantes sem alterar significativamente a glicemia de jejum dos ratos. Embora Cruciani-Guglielmacchi et al.<sup>28</sup> tenham registrado hiperinsulinemia como efeito agudo da administração de dieta hiperlipídica, a insulinemia, após dois meses de dieta, se normalizou. Resultados similares a esses foram relatados por Estadella et al.<sup>2</sup> e Chen & Nyomba<sup>29</sup>, mas são contrários àqueles observados por Cheik<sup>26</sup>, nos quais a dieta hipercalórica promoveu aumento significativo nas concentrações plasmáticas de insulina.

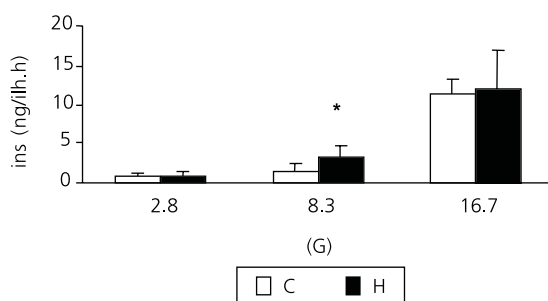
A insulina parece exercer *feedback* positivo na sua secreção, pela interação com seu receptor nas células beta pancreáticas. Alterações nos mecanismos moleculares da via de sinalização insulínica<sup>3,30</sup> sugerem uma associação entre a resistência à insulina e a diminuição da secreção deste hormônio, semelhante ao observado em diabetes tipo 2 em estágio adiantado, sendo que esta secreção ainda é modulada pela hiperlipidemia e pelo aumento de ácidos graxos livres circulantes<sup>31</sup>.



**Figura 2.** Distribuição dos resultados da glicemia de jejum em ratos (mg/dl). Variação Semanal (3 a 15 semanas). Os valores estão expressos em média  $\pm$  desvio-padrão (md/dl).

**Secreção de insulina por ilhotas isoladas:** na Figura 3, observa-se que a secreção de insulina pelas ilhotas pancreáticas isoladas de ratos do grupo C foi de  $0,9 \pm 0,1$ ;  $1,60 \pm 0,2$  e  $11,2 \pm 0,5 \text{ ng/ilhota.h}$ , e de  $0,9 \pm 0,2$ ;  $3,4 \pm 0,4$  e  $12 \pm 1,3 \text{ ng/ilhota.h}$  nas ilhotas do grupo H, respectivamente, na presença de 2,8, 8,3 e 16,7mM de glicose (Figura 2). Ou seja, tanto em concentrações sub (2,8mM) quanto supra-fisiológicas (16,7mM) de glicose, a secreção de insulina não foi modificada pela dieta hiperlipídica. Em concentrações fisiológicas de glicose (8,3mM), entretanto, a secreção de insulina pelas ilhotas provenientes do grupo H foi significativamente maior, em relação àquela das ilhotas do grupo C ( $p < 0,01$ ), diferentemente do observado por Haber et al<sup>31</sup>. Não obstante tal discrepância, as diferenças na secreção de insulina, induzida pela glicose, nessas situações, têm sido explicadas pela maior concentração de ácidos graxos na circulação. É observado que, na maioria dos indivíduos que apresentam aumentos progressivos de glicemia, oriundos da resistência periférica à insulina, ocorre (até determinados níveis de glicemia) um aumento da produção e secreção de insulina<sup>32</sup>.

**Análise histológica dos pâncreas:** diferentemente do observado por Chen & Nyomba<sup>29</sup>, a dieta hiperlipídica não alterou o peso relativo dos pâncreas do grupo H, em relação ao grupo C, embora uma tendência de redução no peso tenha sido registrada (NS). Por outro lado, a dieta



**Figura 3.** Secreção estática de insulina por ilhotas isoladas de ratos nas concentrações G 2,8, 8,3 e 16,7mM. Os valores estão expressos em média  $\pm$  desvio-padrão (ng/ilh.h). \* $p < 0,001$  em relação ao controle.

hiperlipídica promoveu o aparecimento no pâncreas de células com menor diâmetro, mas em maior número e vasos sanguíneos com lúmen reduzido. Segundo Buchanan<sup>32</sup> e Seica et al.<sup>33</sup>, a redução na massa de células beta e a perda progressiva da função das mesmas, em indivíduos com aumento crescente da resistência à insulina, têm sido responsáveis pela indução do diabetes mellitus tipo 2.

## CONCLUSÃO

Mesmo sem alterar a quantidade diária de ração ingerida, a dieta hiperlipídica promoveu obesidade, representada pelo aumento significativo no ganho de peso corporal dos ratos e pela deposição abdominal de maior quantidade de gordura, quando comparado à dieta padrão. Estas observações comprovam a eficiência do modelo experimental aqui aplicado. As alterações morfológicas observadas nas ilhotas de ratos submetidos à dieta hiperlipídica prolongada, não foram suficientes para provocar alterações significativas no processo de produção e reconhecimento da glicose e de secreção de insulina, a qual foi suficiente para preservar a normoglicemia desses ratos. Novos estudos devem ser realizados para melhor compreensão das alterações identificadas.

## AGRADECIMENTOS

Agradecimentos ao Prof. Dr. Antônio Carlos Boschero - Universidade Estadual de Campinas (Unicamp) pela contribuição, que, efetivamente, permitiu a realização deste trabalho.

## REFERÊNCIAS

- Duarte FO. Adaptações metabólicas a dois tipos de treinamento moderado de natação, contínuo e intermitente, em ratos machos adultos alimentados com dieta normocalórica e hipercalórica [dissertação]. São Carlos: Universidade Federal de São Carlos; 2001.
- Estadella D, Oyama LM, Dâmaso AR, Ribeiro EB, Oller do Nascimento CM. Effect of palatable hyperlipidic diet on lipid metabolism of sedentary and exercised rats. *Nutrition*. 2004; 20(2):218-24.
- Prada PO, Zechin HG, Gasparetti AL, Torsoni MA, Ueno M, Hirata AE, et al. Western diet modulates insulin signaling, activity and IRS-1ser307 phosphorylation in a tissue-specific fashion. *Endocrinology*. 2005; 146(3):1576-87.
- Christi AW, McCormick DK, Emmison N, Kraemer FB, Alberti KG, Yeaman SJ. Mechanism of anti-lipolytic action of acipimox in isolated rat adipocytes. *Diabetologia*. 1996; 39(1):45-53.
- Fujimoto WY. The importance of insulin resistance in the pathogenesis of Type 2 Diabetes Mellitus. *Am J Med*. 2000; 108(6A):9S-14S.
- Hardman A E. Physical activity, obesity and blood lipids. *Int J Obes*. 1999; 23(3):S64-S7.
- National Research Council. Guide for Care and Use of Laboratory Animals. Washington, DC: National Academy of Sciences; 1985. National Institute of Health Publication nº 85-23.
- Manzoni MS, Duarte AC, Rossi EA, Carlos IZ, Vendramini RC, Dâmaso AR. Fermented soy product supplemented with isoflavones affected fat depots in juvenile rats. *Nutrition*. 2005; 21(10):1018-24.
- Duboie M, Gilles HA, Hamilton JK, Roberts PA, Smith F. Colorimetric methods for determinations of sugars and related substances. *Anal Chem*. 1956; 28:350-8.
- Bidinotto PM, Moraes G, Souza RHS. Hepatic glycogen in light tropical fresh water teleost fish: A procedure for field determinations of micro samples. *Boletim Técnico do CEPT*. 1997; 10: 53-60.
- Mendonça AC, Carneiro EM, Bosqueiro JR, Crepaldi-Alves SC, Boschero AC. Development of the insulin secretion mechanism in fetal and neonatal rat pancreatic B-cells: response to glucose, K+, theophylline, and carbamylcholine. *Braz J Med Biol Res*. 1998; 31(6):841-6.
- Ferreira FC. Adaptações somáticas a programa de exercício moderado em natação, em ratos machos jovens alimentados com dieta hipercalórica [monografia]. São Carlos: Universidade Federal de São Carlos; 2002.
- Schrauwen P, Westerterp KR. The role of high-fat diets and physical activity in the regulation of body weight. *Br J Nutr*. 2000; 84(4):417.
- Kusunoki M, Storlien LH, MacDessi J, Oakes ND, Kennedy C, Crisholm DJ, et al. Muscle glucose uptake during and after exercise is normal in insulin-resistant rats. *Am J Physiol*. 1993; 264(27):E167-72.

15. Kim CH, Youn JH, Park JY, Hong SK, Park KS, Park SW, et al. Effects of high fat diet and exercise training on intracellular glucose metabolism in rats. *Am J Physiol.* 2000; 278(6):E977-84.
16. Kim EM, Welch CC, Grace MK, Billington CJ, Levine AS. Effects of palatability-induced hyperphagia and food restriction on mRNA levels of neuropeptide Y in the arcuate nucleus. *Brain Res.* 1998; 806(1):117-21.
17. Oscai LB, Miller WC, Arnall DA. Effects of dietary sugar and of dietary fat on food intake and body fat content in rats. *Growth.* 1987; 51(1):64-73.
18. Kretschmer BD, Schelling P, Beier N, Liebscher C, Treutel S, Krüger N, et al. Modulatory role of food, feeding regime and physical exercise on body weight and insulin resistance. *Life Science.* 2005; 76(14):1553-73.
19. Bernardes D, Manzoni MSJ, Souza CP, Tenório N, Dâmaso AR. Efeitos da dieta hiperlipídica e do treinamento de natação sobre o metabolismo de recuperação ao exercício em ratos. *Rev Bras Educ Fis Esp.* 2004; 18(2):191-200.
20. Rozen R, Brigant L, Apfelbaun M. Effects of cycles of food restriction followed by ad libitum refeeding on body composition and energy expenditure in obese rats. *Am J Clin Nutr.* 1994; 59(3):560-5.
21. Lange LA, Norris JM, Langefeld CD, Nicklas BJ, Wagenknecht LE, Saad MF, et al. Association of adipose tissue deposition and beta-2 adrenergic receptor variants: the IRAS family study. *Int J Obes.* 2005.
22. Perez-Martin A, Raynaud E, Mercier J. Insulin resistance and associated metabolic abnormalities in muscle: effects of exercise. *Obes Rev.* 2001; 2(1):47-59.
23. Rothwell NJ, Stock MJ, Trayhurn P. Reduced lipogenesis in cafeteria: fed rats exhibiting diet-induced thermogenesis. *Biosci Rep.* 1983; 3(3):217-24.
24. Smith SR, Jonge L, Zachwieja JJ, Roy H, Rood JC, Windhauser MM, et al. Fat and carbohydrate balances during adaptation to a high-fat diet. *Am J Clin Nutr.* 2000; 71(2):450-7.
25. Margareto J, Marti A, Martinez JA. Changes in UCP mRNA expression levels in brown adipose tissue and skeletal muscle after feeding a high-energy diet and relationships with leptin, glucose and PPARgamma. *J Nutr Biochem.* 2001; 12(3):130-7.
26. Cheik, N. Efeitos de diferentes intervenções nutricionais e do exercício físico sobre a regulação hormonal da ingestão alimentar e do metabolismo lipídico em ratos [tese]. São Carlos: Universidade Federal de São Carlos; 2005.
27. Straczkowski M, Kowalska I, Dzeienis-Straczowska S, Kinalski M, Gorski J, Kinalska I. The effect of exercise training on glucose tolerance and skeletal muscle triacylglycerol content in rats fed with a high fat diet. *Diabetes & Metabolism.* 2001; 27(1):19-23.
28. Cruciani-Guglielmacci C, Vincent-Lamon M, Rouch C, Orozco M, Magnan C. Early changes in insulin secretion and action induced by high fat diet are related to a decreased sympathetic tone. *Am J Physiol Endocrinol Metab.* 2005; 288(1):E1 48-54.
29. Chen L, Nyomba BLG. Glucose intolerance and resistin expression in rat offspring exposed to ethanol in utero: modulation by postnatal high-fat diet. *Endocrinology.* 2003; 144(2):500-8.
30. Araújo EP, Souza CT, Gasparetti AL, Ueno M, Boschero AC, Saad MJ, et al. Short-term *in vivo* inhibition of IRS-1 expression leads to insulin resistance, hyperinsulinemia and increased adiposity. *Endocrinology.* 2005; 146(3):1428-37.
31. Harber E, Curi R, Carvalho CRO, Carpinelli AR. Secreção da Insulina: efeito autócrino da insulina e modulação por ácidos graxos. *Arq Bras Endocrinol Metab.* 2001; 45(3):19-23.
32. Buchanan TA. Pancreatic Beta-cell loss and preservation in type 2 Diabetes. *Clin Ther.* 2003; 25(B):B32-46.
33. Seica RM, Martins MJ, Pessa PB, Santos RM, Rosario LI, Suzuki KI, et al. Morphological changes of islet of Langerhans in an animal model of type 2 diabetes. *Acta Med Port.* 2003; 16(6):381-8.

Recebido em: 15/4/2005

Versão final reapresentada em: 26/8/2005

Aprovada em: 22/9/2005

# Desperdício de alimentos intra-hospitalar

## *Food wastage in a hospital*

Carla Barbosa NONINO-BORGES<sup>1</sup>

Estela Iraci RABITO<sup>1</sup>

Karla da SILVA<sup>1</sup>

Clarice Aparecida FERRAZ<sup>2</sup>

Paula Garcia CHIARELLO<sup>3</sup>

José Sebastião dos SANTOS<sup>4</sup>

Júlio Sérgio MARCHINI<sup>1</sup>

### RESUMO

---

#### Objetivo

Verificar a ocorrência do desperdício, na forma de resto de alimentos, na Unidade de Alimentação e Nutrição da Unidade de Emergência do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto, da Universidade de São Paulo.

#### Métodos

Realizou-se análise descritiva de dados, levantados em um período de 14 dias, sobre os restos de alimentos deixados pelos clientes/pacientes, assim como dos custos estimados do total da produção e do resto de alimentos.

#### Resultados

Foram analisadas 650 dietas, totalizando 402kg de alimentos, tendo retornado à Unidade de Alimentação e Nutrição 123kg (31%) de alimentos. Das dietas distribuídas, 71 (15%) retornaram intactas. Desconsiderando as dietas intactas, o peso total de alimentos produzidos foi de 353kg e o resto de 77kg (22%). O custo total mensal estimado das dietas foi de US\$25,000.00 e o custo estimado dos restos foi de US\$7,580.00.

#### Conclusão

Os resultados demonstram uma perda excessiva de alimentos, incompatível com as normas operacionais de uma Unidade de Alimentação e Nutrição hospitalar, o que nos remete à necessidade de reflexão acerca das

<sup>1</sup> Divisão de Nutrologia, Hospital das Clínicas, Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto, Universidade de São Paulo. Av. Bandeirantes, 3900, 14049-900, Ribeirão Preto, SP, Brasil. Correspondência para/Correspondence to: C.B. NONINO-BORGES. E-mail: <cnoni@hotmail.com>.

<sup>2</sup> Escola de Enfermagem, Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto, Universidade de São Paulo. Ribeirão Preto, SP, Brasil.

<sup>3</sup> Curso de Nutrição e Metabolismo, Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto, Universidade de São Paulo. Ribeirão Preto, SP, Brasil.

<sup>4</sup> Departamento de Cirurgia e Anatomia e Unidade de Emergência, Hospital das Clínicas, Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto, Universidade de São Paulo. Ribeirão Preto, SP, Brasil.

possibilidades de ajustes, introduzindo revisões nas práticas gerenciais e operacionais do serviço com enfoque nas ações interdisciplinares.

**Termos de indexação:** desperdício de alimentos; serviços de alimentação; unidade de alimentação e nutrição hospitalares.

## ABSTRACT

### Objective

*The aim of the current study was to assess food wastage in the Hospital Emergency Section of the Clinical Hospital of the School of Medicine of Ribeirão Preto, University of Sao Paulo and to propose a strategy to face this problem.*

### Methods

*Food wastage by patients and hospital staff was analyzed. The cost of all the food, supplied and wasted, was estimated.*

### Results

*The results were calculated based on descriptive analytical data collected during a 14d period. A total of 650 meals were analyzed, totaling 402kg of food, from which 123kg (31%) returned to the Division. From the delivered meals, 71 (15%) were returned intact, that is, they had not been tried by the patient. Disregarding the returned-intact meals, 353kg of food were offered and 77kg (22%) were wasted. The estimated cost of the total food provision and wastage was US\$25,000 and US\$7,580.00 respectively.*

### Conclusion

*The results reveal large food wastage, unacceptable by the operational rules of a nutrition service in a hospital. Corrective measures, as administrative and operational changes, are necessary. Interdisciplinary actions may be mandatory to reduce food wastage.*

**Indexing terms:** waste of food; food services; hospital food and nutrition services.

## INTRODUÇÃO

Uma alimentação equilibrada é um recurso importante e, muitas vezes, vital para o restabelecimento de enfermos, e a dietoterapia tem papel na recuperação e conservação da saúde<sup>1</sup>. Dentro de um hospital, a unidade de alimentação e nutrição (UAN) é a área de produção de refeições que tem a finalidade de comprar, receber, armazenar e processar alimentos, para posterior distribuição de refeições aos diferentes tipos de clientes/pacientes.

É responsabilidade do nutricionista adequar a oferta dos alimentos à prescrição dietética de cada cliente/paciente, devendo respeitar não somente suas preferências, mas também as limitações impostas pelas doenças, assim como a disponibilidade de pessoal e financeira do serviço<sup>2</sup>.

Na instituição hospitalar, a compatibilidade entre a oferta e as necessidades nutricionais e

terapêuticas dos clientes/pacientes, assim como as responsabilidades econômico-administrativas da UAN, são processos complexos, adicionados à programação e execução das refeições. Existem estudos demonstrando a subavaliação do estado nutricional e da capacidade de ingestão alimentar dos clientes/pacientes, resultando em ingestão inadequada de proteínas e calorias, bem como na produção superestimada de alimentos, resultando em desperdício<sup>3,4</sup>.

Há o entendimento de que o equilíbrio entre as necessidades nutricionais dos clientes/pacientes e os custos da dieta pode ser garantido no planejamento dos cardápios, por meio da determinação dos tipos de alimentos e da quantidade a ser adquirida, considerando aspectos como sazonalidade e perenidade, do mesmo modo que as preparações a serem executadas. O controle da produção, da distribuição das refeições, a verificação dos restos e o



conhecimento das grandes áreas ou variáveis que devam ser melhoradas, por meio de mão de obra e supervisão especializada, podem contribuir para a eficiência da UAN, gerando racionalização com qualidade<sup>5,6</sup>. No gerenciamento de uma UAN, o controle de desperdício é um fator de grande relevância, pois se trata de uma questão não somente ética, mas também econômica e com reflexos políticos e sociais para o profissional nutricionista, tendo em vista que o Brasil é um país onde a fome e a miséria são consideradas como alguns dos problemas de saúde pública<sup>7</sup>.

Dentro do custo mensal de uma UAN estão incluídos os custos da sobra limpa (alimentos produzidos e não distribuídos à clientela) e de resto (alimentos distribuídos e não consumidos pela clientela)<sup>8</sup>. Isto posto, espera-se que os restos produzidos pelos serviços não ultrapassem 5% da produção de alimentos, o que os classifica na condição de ótimos. Aqueles serviços cujo desperdício de alimentos varia entre 5% e 10% são classificados como bons e na faixa regular estão os serviços que perdem entre 10% e 15%. As perdas alimentares que superam 15% da produção representam um indicativo de péssimo desempenho do serviço<sup>9</sup>.

Apesar da disponibilidade de alimentos para oferta ao cliente/paciente, uma boa parte deles pode ingerir uma quantidade insuficiente para o suprimento de suas necessidades. A ingestão insuficiente é sempre atribuída, primeiramente, aos aspectos clínicos, mas há outras causas não ligadas diretamente à doença e/ou tratamento, por exemplo, as inadequações do serviço de alimentação e nutrição. Algumas situações, como oferta insuficiente de alimentos, rejeição de alimentos por falta de sabor, inexistência de opções de escolha no cardápio, falta de porções menores e energeticamente mais densas para grupos especiais (idosos e crianças) e a pouca conscientização da equipe para a prescrição de dietas muito restritas, apenas em casos estritamente necessários, são algumas das causas geralmente levantadas para a ingestão insuficiente<sup>10</sup>.

Teoricamente, a dieta prescrita ao cliente/paciente seria a mais adequada ao suprimento de suas necessidades nutricionais, porém, em muitos casos, ela parece se apresentar de forma não facilmente aceita pelos clientes/pacientes com apetite diminuído<sup>4</sup>.

O desperdício de alimentos pode ser influenciado por uma série de fatores, como: planejamento inadequado de refeições, preferências alimentares, treinamento dos funcionários para produção e porcionamento dos alimentos<sup>8</sup>. A padronização de porções alimentares dietéticas demanda pesquisa e avaliação individual do cliente/paciente, a fim de garantir as quantidades adequadas<sup>11</sup> e se espera que isso resulte em melhor qualidade do serviço, além de melhor atenção nutricional.

Considerando-se que o desperdício de alimentos pode ser fator limitante dentro de uma UAN, os objetivos deste trabalho foram verificar sua ocorrência na Unidade de Alimentação e Nutrição da Unidade de Emergência do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto, da Universidade de São Paulo (UEHCFMRP-USP), e discutir os pontos mais relevantes que envolvem o problema.

## MÉTODOS

---

A Unidade de Emergência do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto é um Hospital com 163 leitos de internação e 46 leitos de observação. Entre os leitos, 22 são destinados a pacientes críticos, 17 a pacientes em cuidados semi-intensivos e 18 a pacientes com doenças infecto-contagiosas. Esta unidade está vinculada, administrativamente, ao Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto, da Universidade de São Paulo (HCFMRP - USP) e funciona como referência para as urgências e emergências de média e, sobretudo, de alta complexidade para uma região de 4 milhões de habitantes.

A UAN da UEHCFMRP-USP é responsável pela produção de refeições e, atualmente, conta

com 9 cozinheiras, 48 auxiliares de cozinha e 5 funcionários de armazenagem. O trabalho de acondicionamento e despensa é apoiado por 11 copeiras e 8 auxiliares de nutrição, dividido em 3 turnos. A supervisão de todo o processo é feita por 6 nutricionistas: sendo 2 para produção, 2 para gerenciamento e coordenação e 2 nutricionistas clínicos. A título de ilustração, a média anual de internação é de cerca de 12 mil pacientes; a taxa de ocupação média de 91,0%, a média de permanência de 4 dias, o coeficiente de mortalidade de 6% e a taxa de infecção hospitalar de 3,3%.

A prescrição da dieta é feita pela equipe médica (médicos residentes com supervisão dos médicos assistentes ou docentes) e repassada, para a produção da UAN, pelos auxiliares de nutrição.

A oferta da dieta aos clientes/pacientes é auxiliada pelos seus acompanhantes e auxiliares de enfermagem, com supervisão dos enfermeiros. Desde o ano 2000, as visitas aos leitos de observação e enfermarias são diárias, das 13 às 21 horas, e é garantida a presença do acompanhante em tempo integral para crianças, adolescentes, idosos e pacientes com necessidades especiais, o que tem ampliado os esforços no incentivo aos pacientes quanto à aceitação alimentar.

Durante um período de 14 dias, foram realizadas, na UEHCFMRP-USP, além das habituais medidas do porcionamento das dietas oferecidas aos clientes/pacientes da UAN, a pesagem dos restos alimentares deixados nas bandejas ou pratos.

O procedimento foi realizado nas enfermarias que abrigam crianças e adultos, das clínicas pediátrica, médica, neurológica e cirúrgica, tendo sido igualmente desenvolvido no refeitório utilizado pelos médicos e servidores da UAN lotados no Hospital. O sistema de distribuição de refeições para pacientes é centralizado e, no refeitório, o sistema utilizado é *self-service*.

As medidas foram feitas por nutricionistas em dois momentos: na esteira, imediatamente

após a montagem das dietas pela UAN, e no retorno, para verificação do respectivo resto alimentar. Os recipientes vazios e os intactos também retornavam à UAN. O mesmo procedimento foi utilizado no cálculo dos restos provenientes do refeitório dos servidores.

Todas as dietas foram oferecidas em pratos rasos de porcelana ou em recipientes de alumínio descartáveis. Para pesagem dos alimentos foi utilizada balança eletrônica marca Filizola®, com capacidade para 2kg e precisão de 1g, com estorno dos pesos dos recipientes.

Com base no levantamento do número de refeições servidas mensalmente e no custo da refeição, calculado pelo setor administrativo da instituição, levando em consideração os gastos envolvidos com matéria prima, mão de obra, e material de consumo para preparo e acondicionamento, foi calculado o custo mensal total do almoço e jantar, bem como o custo dos restos alimentares. Os dados apresentados são provenientes de uma análise descritiva dos dados levantados durante 14 dias na UAN da UEHCFMRP-USP.

## RESULTADOS

Das 650 dietas verificadas, 477 (correspondentes a 237 almoços e 240 jantares) foram distribuídas nas diferentes unidades assistenciais da UEHCFMRP-USP, e 173 (119 almoços e 54 jantares) foram destinadas ao refeitório dos servidores (Tabela 1).

**Tabela 1.** Distribuição dos dias, locais da coleta e número de dietas analisadas para o cálculo do resto alimentar na UEHCFMRP-USP. Ribeirão Preto.

Ordem dos dias da coleta	Local (enfermaria)	Dietas (n=650)
1, 5, 6 e 7	Sala de Urgência	166
10 e 11	UQ e MI*	73
12 e 13	Clínica Cirúrgica e CTI **	112
14 e 17	Clínica Médica e Neurologia	69
18 e 19	Pediatria	57
20 e 21	Refeitório	173

\*Unidade de Queimados e Moléstias Infecciosas; \*\*Centro de Terapia Intensiva.

Levando em conta as 650 dietas, foi produzido um total de 402kg de alimentos, sendo 220kg no almoço e 182kg no jantar. Retornou à UAN um total de 123kg (33%) de alimentos, sendo 58kg no almoço (27%) e 65kg no jantar (35%), que foram considerados restos alimentares.

Das 477 dietas distribuídas nas unidades assistenciais, 71 (15%) voltaram à UAN intactas. A enfermaria que compreende à Clínica Médica e à Neurologia teve os maiores percentuais de retorno (31% no almoço e 24% no jantar). O

percentual de retorno foi maior no jantar (17%) que no almoço (13%), e se observa, ainda, grande variação entre as diversas clínicas (Tabela 2). Desconsiderando-se as dietas intactas e analisando-se apenas as dietas consumidas, a produção de alimentos foi de 353kg, (202kg no almoço e 151kg no jantar). O resto encontrado foi de 77kg, 40kg (20%) no almoço e 37kg (25%) no jantar.

A Tabela 3 mostra a produção total de alimentos (em kg), separados por refeição (almoço

**Tabela 2.** Número de dietas intactas que retornaram à Unidade de Alimentação e Nutrição (UAN) da UEHCFMRP-USP, de acordo com as enfermarias. Ribeirão Preto.

Enfermarias	Dietas distribuídas (n)		Dietas intactas					
	Almoço	Jantar	Almoço		Jantar		Média diária (%)	
	n	n	n	%	n	%	n	%
Sala de urgência	85	81	7	8	12	15	5	11
UQ + MI*	32	41	4	13	1	2	3	7
Clínica cirúrgica e CTI **	59	53	3	5	15	28	9	16
Clínica médica e neurológica	35	34	11	31	8	24	10	28
Pediatria	26	31	5	19	5	16	5	18
Total	237	240	30	13	41	17	36	15

\* Unidade de queimados e moléstias infecciosas; \*\*Centro de terapia intensiva.

**Tabela 3.** Quantidade média ( $\pm$  DP) de resto alimentar desconsiderando as dietas íntegras que retornaram à Unidade de Alimentação e Nutrição (UAN), de acordo com a enfermaria da UEHCFMRP-USP. Ribeirão Preto.

Dietas	Sala de urgência	UQ/MI *	Clínica médica e neurologia	Clínica cirúrgica	Pediatria	Refeitório	Total
Almoço = 326 dietas							
Número de dietas	78	28	56	24	21	119	326
Produção total (kg)	48	17	35	15	13	74	201
Resto total (kg)	8	7	8	5	3	9	40
Resto <i>per capita</i> (kg)	0,11	0,25	0,15	0,20	0,13	0,07	0,15 $\pm$ 0,07
Resto (%)	17	41	24	32	21	11	26 $\pm$ 11
Jantar = 245 dietas							
Número de dietas	69	40	38	18	26	54	245
Produção total (kg)	43	25	23	11	16	33	151
Resto total (kg)	13	5	6	4	2	7	37
Resto <i>per capita</i> (kg)	0,18	0,12	0,17	0,21	0,09	0,13	0,15 $\pm$ 0,04
Resto (%)	30	20	27	33	15	20	23 $\pm$ 7
Almoço + Jantar = 571 dietas							
Número de dietas	147	68	94	42	47	173	571
Produção total (kg)	91	42	58	26	29	107	353
Resto total (kg)	21	12	15	9	5	16	77
Resto <i>per capita</i> (kg)	0,14	0,18	0,16	0,20	0,11	0,09	0,15 $\pm$ 0,04
Resto (%)	23	29	25	33	18	14	24 $\pm$ 7

\*Unidade de queimados e moléstias infecciosas.

**Tabela 4.** Caracterização do custo total de dietas oferecidas e do desperdício, durante um mês, da Unidade de Alimentação e Nutrição (UAN) da UEHCFMRP - USP. Ribeirão Preto.

	Clientes	Refeitório*	Total	Custo mensal total (US\$)**	Desperdício mensal (US\$)**
Almoço	5 376	4 290	9 666	14,925.44	3,880.61
Jantar	4 698	2 856	7 554	9,997.94	3,699.24
Total	10 074	7 146	17 220	24,923.38	7,579.85

\*Refeitório do pessoal técnico, dentro da Unidade de Emergência; \*\* cotação do dia: US\$1.00= R\$3,4.

e jantar), e o resto alimentar conforme as diferentes áreas analisadas, desconsiderando o peso das dietas intactas que retornam à UAN. Verifica-se que há elevado percentual de restos, em média  $24\pm 7\%$  *per capita*, com variações significantes entre as diversas unidades, independentemente da refeição. Comparativamente, no refeitório, onde há seleção da quantidade pelo usuário, o percentual de restos foi menor (14%). A pediatria também apresentou baixo percentual de restos (18%) em relação às diversas unidades assistenciais.

De acordo com a Tabela 4, foram distribuídas um total de 17 220 dietas, considerando-se almoço e jantar, atendendo, tanto os clientes/pacientes quanto o pessoal técnico. Verifica-se também, o custo mensal estimado dessas dietas e dos restos, com base em projeção, a partir dos dados coletados.

## DISCUSSÃO

Neste trabalho constatou-se que existe, na UAN da UEHCFMRP-USP, uma quantidade excessiva de restos alimentares. Considerando a perda média de 33% da quantidade total dos alimentos oferecidos, o desempenho efetivo do serviço pode ser classificado como de baixa qualidade<sup>9</sup>. Estes resultados apontam para a necessidade de reorganização dos processos de trabalho do serviço em questão.

Constatamos que as perdas alimentares são mais expressivas nas enfermarias, sobretudo na que agrega a Clínica Médica e a Neurologia, nas quais o número de refeições que retornam intactas atinge 28%. Esta enfermaria concentra

os pacientes idosos e com dependência para se alimentarem, com várias comorbidades que são associadas à anorexia ou hiporexia. Todavia, a ineficiência atinge também o refeitório dos servidores, denotando o caráter sistemático do problema.

Foram observadas, durante o estudo, inadequações que podem ser segmentadas em duas categorias: aquelas ligadas à prescrição e outras relacionadas à produção e distribuição das dietas, tais como: a prescrição médica de dieta geral para clientes/pacientes sem dentição e com alterações no nível de consciência; o preparo de dieta para clientes/pacientes que estavam em jejum ou haviam recebido alta; a coleta incorreta da prescrição médica por parte dos auxiliares de nutrição; a falta de ajuste da prescrição dietética à prescrição médica; a falta de padrão durante o porcionamento e a baixa assistência aos clientes/pacientes que não conseguem se alimentar sozinhos.

Também foram constatados, na UAN, a baixa qualificação da mão de obra existente, por falta de treinamento, motivação e atualização do pessoal; a inadequação e falta de equipamentos e espaço físico e um alto índice de afastamentos por licenças dos servidores. É importante ressaltar que, em uma Unidade de Alimentação e Nutrição, os funcionários são responsáveis pela prestação de serviços e devem estar comprometidos com as metas institucionais<sup>9</sup>.

De acordo com a resolução do CFN 223/99, do Conselho Federal de Nutricionistas, é de competência do nutricionista avaliar a dieta, por meio de diferentes métodos, diagnosticando sua adequação frente às necessidades nutricionais

e dietoterápicas, considerando os hábitos alimentares, incluindo padrão alimentar quanto ao número, tipo e composição das refeições, rotinas, restrições, preferências alimentares e apetite<sup>2</sup>. Na prática, o que acontece nesta instituição e, em muitos outros serviços hospitalares, é o não atendimento ao previsto pela Resolução nº 63/2000 da Agência Nacional de Vigilância Sanitária (Anvisa), segundo a qual a prescrição dietética deve ser feita por um nutricionista, inserido na equipe multiprofissional envolvida na responsabilidade do atendimento ao cliente/paciente<sup>12</sup>. A disponibilidade de nutricionistas com treinamento e competência clínica para se responsabilizarem pela prescrição dietética, de modo a atender as necessidades do cliente/paciente, como parte geral do tratamento proposto, é condição fundamental para o bom funcionamento de um serviço de alimentação e nutrição.

Os ajustes da prescrição da dieta, por meio do aperfeiçoamento da anamnese médica e nutricional, com inclusão das observações do enfermeiro e outros profissionais acerca do apetite e do padrão de ingestão, poderiam diminuir o desperdício em decorrência da aproximação da dieta às necessidades e à preferência dos clientes/pacientes<sup>13</sup>. No entanto, as responsabilidades desses profissionais, perante a assistência nutricional, na UEHCFMRP-USP, são representadas pela justaposição dos cuidados formulados pelas respectivas categorias, e distantes de ser um produto da cooperação interdisciplinar, centrada nas necessidades do usuário. Existe uma fragmentação do trabalho dentro da instituição, uma vez que a UAN consignou que, entre as suas próprias atribuições estavam apenas a produção de alimentos com qualidade e a elaboração de dietas, de acordo com a prescrição médica, enquanto os problemas de execução e distribuição deveriam recair sobre a enfermagem.

Fica evidente que a orientação da prática gerencial e assistencial da UAN está centrada na prescrição médica da dieta, e não na prescrição dietética, como seria o ideal. Ademais, o contexto é desfavorável ao desenvolvimento da assistência nutricional a partir da abordagem interdisciplinar, visto que o número de nutricionistas, na maioria

dos hospitais, ainda é inferior às necessidades. Um incremento de nutricionistas, capacitados para a prática clínica, participando ativamente e desenvolvendo seu papel junto à equipe multiprofissional, incluindo a avaliação nutricional e a anamnese alimentar, são medidas que podem minimizar este problema.

Além disso, abordagens que procurem atender às expectativas do cliente/paciente, em busca de sua satisfação, são essenciais. Informações sobre o serviço de alimentação para toda a equipe de atendimento, e mesmo para o paciente, diminuiriam a distância entre o mesmo e o cuidado nutricional. A capacitação da equipe para a prescrição de dietas e a implantação de uma padronização das mesmas seriam úteis para minimizar erros e otimizar as prescrições<sup>14</sup>.

No atual contexto gerencial e operacional da produção de refeições, dificilmente serão executados os serviços necessários para o bom funcionamento da UAN. Tampouco, a capacitação dos profissionais da UAN, como estratégia isolada, causará impacto<sup>3</sup>. A fixação de nutricionistas nas distintas unidades assistenciais, certamente, fortalecerá a ação interdisciplinar e, conseqüentemente, a revisão da assistência nutricional. Reportamo-nos ao conceito de produtividade, segundo o qual os processos hospitalares estão sendo revistos, na tentativa de se adequar à melhor forma de rendimento, garantindo efetividade e eficiência. Na Tabela 4 analisamos que os recursos financeiros investidos e, posteriormente, descartados, na forma de restos de alimentos, impõem restrições ao aumento da produtividade hospitalar.

A resolução dos problemas apontados depende do esforço coletivo das unidades gerenciais da instituição, a partir de diagnósticos embasados, como, por exemplo, os dados aqui apresentados. Devido à magnitude do problema, sugerimos, para o seu enfrentamento, a otimização da gestão dos insumos, o aprimoramento no preparo e distribuição das dietas, a capacitação e adequação de recursos humanos e a introdução de mecanismos de coordenação sincronizada entre os produtos ofertados pela UAN e as áreas de

consumo. Destacamos que, nas unidades assistenciais, o cliente/paciente, o nutricionista, o médico e os profissionais da enfermagem são parte de um círculo de produtividade e qualidade dos produtos dietoterápicos.

No que se refere à prescrição dietética, esta deveria ser definida por um nutricionista, minimizando erros em estimativas de porcionamento, fracionamento de refeições, seleção de alimentos e individualização da dieta.

Perseguindo a eficiência em todos os níveis da assistência nutricional, a equipe de atendimento ao cliente/paciente deveria ser estimulada a trabalhar efetivamente, concretizando a interdisciplinaridade. Isso significa a tomada de consciência, por parte dos profissionais envolvidos, da importância do trabalho de cada categoria, em prol do melhor tratamento do paciente. É óbvio que este objetivo só seria atingido com um número adequado de profissionais em cada unidade, possibilitando a prescrição da dieta e a revisão do cuidado nutricional.

Em conclusão, os resultados apontam uma perda excessiva de alimentos, incompatível com as normas operacionais de um serviço de alimentação hospitalar. Frente a estes resultados, fazem-se necessárias medidas corretivas, como revisão das práticas gerenciais e operacionais deste serviço, com enfoque nas ações interdisciplinares.

## REFERÊNCIAS

1. Mezomo IB. O serviço de alimentação. In: Mezomo IB. Os serviços de alimentação planejamento e administração. Barueri: Manole; 2002. p.81-273.
2. Brasil Conselho Federal de Nutricionistas. Resolução nº 223/1999 de 13 de jul 1999. Dispõe sobre o exercício profissional do nutricionista na área de nutrição clínica e dá outras providências. Diário Oficial da União [Internet]. 1999 set. Disponível em: <http://www.cfn.org.br/legislação/resolução/res223.htm>
3. Almdal T, Viggers L, Beck AM, Jensen K. Food production and wastage in relation to nutritional intake in a general district hospital-wastage is not reduced by training the staff. *Clin Nutr.* 2003; 22(1):47-51.
4. Barton AD, Beigg CL, MacDonald IA, Allison SP. High food wastage and low nutritional intakes in hospital patients. *Clin Nutr.* 2000; 19(6):445-9.
5. Giaconi GJ. Algunos aspectos de la productividad em salud. *Cuad Med Soc.* 1995; 36(1):19-23.
6. Proença RPC, Souza AA, Veiros MB, Hering B. Gestão de cardápios na produção de refeições. In: Proença RPC, Souza AA, Veiros MB, Hering B. Qualidade nutricional e sensorial na produção de refeições. Florianópolis: Editora da UFSC; 2005. p.55-122.
7. Pereira GS, Castro IR. Considerações sobre o plano de combate à fome e à miséria. *Cad Saúde Pública.* 1993; 9(Supl 1):106-13.
8. Hirschbruch MD. Unidades de alimentação e nutrição: desperdício de alimentos qualidade da produção. *Rev Hig Alim.* 1998; 12(55):12-4.
9. Castro FAF, Queiroz VMV. Cardápios: planejamento, elaboração e etiqueta. Viçosa: Universidade Federal de Viçosa; 1998. p.1-29.
10. Dupertuis YM, Kossovsky MP, Kyle WUG, Raguso CA, Genton L, Pichard C. Food intake in 1707 hospitalized patients: a prospective comprehensive hospital survey. *Clin Nutr.* 2003; 22(2): 115-23.
11. McWhirter JP, Pennington CR. Incidence and recognition of malnutrition in hospital. *BMJ.* 1994; 308(6934):945-8.
12. Brasil. Agência Nacional de Vigilância Sanitária. Resolução nº 63 de 6 de julho de 2000. Diário Oficial da União [Internet]. 1999 jul. Disponível em: [http://www.anvisa.gov.br/legis/resol/2000/63\\_00rdc.htm](http://www.anvisa.gov.br/legis/resol/2000/63_00rdc.htm)
13. Gall MJ, Grimble GK, Reeve NJ, Thomas SJ. Effect of providing fortified meals and between-meal snacks on energy and protein intake of hospital patients. *Clin Nutr.* 1998; 17(6):259-64.
14. Watters CA, Sorensen J, Fiala A, Wismer W. Exploring patient satisfaction with foodservice through focus groups and meal rounds. *J Am Dietetic Assoc.* 2003; 103(10):1347-49.

Recebido em: 10/3/2005  
Versão final reapresentada em: 29/9/2005  
Aprovado em: 26/10/2005



# Aplicabilidade de equações na avaliação da composição corporal da população brasileira

## *Applicability of equations in assessing the body composition of the Brazilian population*

Fabiane Aparecida Canaan REZENDE<sup>1</sup>

Lina Enriqueta Frandsen Paez Lima ROSADO<sup>2</sup>

Silvia Eloiza PRIORE<sup>2</sup>

Sylvia do Carmo Castro FRANCESCHINI<sup>2</sup>

### RESUMO

---

O excesso de gordura corporal está, freqüentemente, associado a alterações metabólicas importantes e às doenças crônicas, como diabetes, hipertensão arterial e dislipidemias. A disponibilidade de métodos que permitam estimar a composição corporal é fundamental para avaliação de atletas e do estado de saúde de indivíduos. Entre os métodos existentes, as medidas de dobras cutâneas são habitualmente utilizadas na população brasileira, devido à sua facilidade e relativa precisão em estimar a gordura corporal. Entretanto, existem limitações quanto à utilização desse método, que podem implicar em erros de estimativas da gordura corporal importantes. A proposta deste trabalho é descrever os estudos que validaram essas equações e os principais fatores que influenciam a acurácia das mesmas na população em geral. Também são discutidos aspectos quanto à aplicabilidade dessas equações na população brasileira.

**Termos de indexação:** composição corporal; dobras cutâneas; validade.

### ABSTRACT

---

*An excess of body fat is frequently associated with important metabolic alterations and chronic diseases, such as diabetes, hypertension and dyslipidemia. The availability of methods to assess body composition is essential to evaluate athletes and the health status of individuals. Among the existent methods, the skinfold measurement is broadly used among the Brazilian population, due to its ease-of-use and relative precision to estimate body fat. However, there are some limitations related to the use of this method as it may result in gross mistakes when estimating body fat. The aim of this review is to describe the studies that validated those equations and the main factors that have influenced their accuracy in the general population. Some aspects related to the application of those equations in the Brazilian population are also discussed.*

**Indexing terms:** body composition; skinfold thickness; validity.

<sup>1</sup> Mestranda em Ciência da Nutrição, Departamento de Nutrição e Saúde, Universidade Federal de Viçosa. Viçosa, MG, Brasil.

<sup>2</sup> Departamento de Nutrição e Saúde, Universidade Federal de Viçosa. Av. P.H. Rolfs, s/n, 36571-000, Campus Universitário. Viçosa, MG, Brasil. Correspondência para/Correspondence to: S.C.C. FRANCESCHINI.

## INTRODUÇÃO

A determinação da composição corporal tem grande importância na prática clínica e na avaliação de populações, devido, principalmente, à associação da gordura corporal com diversas alterações metabólicas. Vários estudos demonstram que a quantidade de tecido adiposo e sua distribuição estão associadas a elevados valores de pressão arterial, dislipidemias, com concentrações elevadas de triglicerídeos e reduzidas de colesterol de alta densidade (HDL), intolerância à glicose e resistência insulínica, os quais contribuem para a elevação do risco cardiovascular<sup>1,2</sup>.

Diante da influência da quantidade de gordura corporal no estado de saúde dos indivíduos, são necessários métodos capazes de avaliar, de forma precisa e confiável, a quantidade de gordura corporal em relação à massa corporal total.

Há uma variedade de técnicas para a avaliação da composição corporal, como a tomografia computadorizada, ressonância magnética, impedância bioelétrica, dobras cutâneas, medida de absorção de raios X de dupla energia (DEXA) e pesagem hidrostática, sendo estes dois últimos considerados como “padrões-ouro” nos estudos de validação<sup>3</sup>. A escolha do método a ser utilizado dependerá de quais compartimentos corporais se pretende determinar e de aspectos como, custo, validade, aplicabilidade do método e grau de treinamento necessário ao avaliador<sup>4</sup>.

Testes estatísticos, como correlação linear de Pearson e Teste “t” de *student*, são utilizados para verificar a validade dos métodos. Além disso, a capacidade do avaliador de reproduzir as medidas, a padronização das técnicas e a utilização de instrumentos calibrados e precisos são fatores determinantes para a obtenção de dados confiáveis<sup>3</sup>.

Entre os métodos antropométricos, as dobras cutâneas são habitualmente utilizadas para determinação do percentual de gordura corporal, devido ao baixo custo operacional e à relativa simplicidade de utilização<sup>3</sup>.

Existem, na literatura, mais de 100 equações que utilizam as medidas de dobras cutâneas e outras medidas antropométricas, como circunferências, para determinação da composição corporal<sup>4</sup>. Entretanto, a validade de equações que utilizam medidas de dobras cutâneas para prever a composição corporal é restrita para a população da qual essas equações foram derivadas. Portanto, a validade e acurácia dessas equações precisam ser cuidadosamente avaliadas no momento da sua escolha<sup>5</sup>.

Para selecionar o método e a equação mais adequados, fatores como, idade, sexo, etnia, nível de atividade física e quantidade de gordura corporal, precisam ser levados em consideração. O ideal é que as características da população que se quer avaliar sejam similares às da amostra utilizada no processo de validação da equação escolhida<sup>6</sup>.

Esse trabalho se propõe a descrever os artigos de validação das equações mais utilizadas no Brasil: Durnin & Wormersley<sup>7</sup>, Jackson & Pollock<sup>8</sup> e Jackson et al.<sup>9</sup>, e discutir aspectos relacionados à validade e aplicabilidade dessas equações para a população brasileira.

### Durnin & Wormersley<sup>7</sup>

Em 1967, Durnin & Rahaman conduziram um estudo na Inglaterra com o objetivo de formular equações simples para prever a quantidade de gordura corporal. Participaram da pesquisa, indivíduos com idade entre 12 e 34 anos, sendo 105 adultos jovens e 86 adolescentes. Medidas antropométricas, de dobras cutâneas e de densidade corporal por pesagem hidrostática foram obtidas para a elaboração das equações<sup>10</sup>.

Os resultados confirmaram diferentes percentuais de gordura corporal segundo o sexo, sendo que mulheres, independentemente da faixa etária, apresentaram valores percentuais mais elevados, quando comparadas aos homens. Os coeficientes de correlação entre as medidas de dobras cutâneas e de densidade corporal variaram de 0,760 - 0,835<sup>10</sup>.

A partir desses resultados, em 1974, Durnin & Wormersley<sup>7</sup> examinaram novamente a relação entre medidas de dobras cutâneas e de densidade corporal em indivíduos de diferentes faixas etárias, e determinaram a acurácia com a qual a densidade corporal poderia ser estimada por medidas de dobras cutâneas.

A amostra do estudo foi composta por 209 homens e 272 mulheres, com idade entre 16 e 72 anos, sendo que os indivíduos eram, em sua maioria, sedentários e pertencentes à classe média<sup>7</sup>. Foram aferidas medidas de dobras cutâneas (bicipital, tricípital, subescapular e supra-íliaca) e circunferências (do braço, da coxa e da panturrilha). O percentual de gordura corporal foi calculado a partir da densidade corporal obtida por pesagem hidrostática<sup>7</sup>.

Os coeficientes de correlação entre a soma de duas ou mais dobras cutâneas (na transformação logarítmica) e a densidade corporal, variaram entre 0,7 e 0,9 para os diferentes grupos de idade de ambos os sexos<sup>7</sup>. O que foi observado com esse resultado, em relação ao primeiro estudo realizado por Durnin & Rahaman<sup>10</sup>, é que a correlação obtida nesta amostra apresentou maior variação, justificada pela grande amplitude da faixa etária.

Utilizando a transformação logarítmica da soma de quatro dobras cutâneas, o erro padrão da estimativa da densidade corporal foi de 0,0084kg/m<sup>3</sup> (0,0073-0,0092) para homens e 0,0102kg/m<sup>3</sup> (0,0082-0,0125) para as mulheres, valores menores do que aqueles encontrados com o valor absoluto das medidas no sexo masculino, enquanto nenhuma diferença consistente foi encontrada no sexo feminino. A incorporação das outras medidas, junto às dobras cutâneas para a elaboração de equações mais complexas, resultou em um aumento mínimo da acurácia<sup>7</sup>.

A densidade corporal apresentou diferença significativa entre os grupos de idade, sendo que o aumento da idade foi acompanhado por uma redução da densidade corporal em ambos os sexos. Essa diminuição foi ligeiramente maior nos homens, com uma redução de 0,005x10<sup>3</sup>kg/m<sup>3</sup>

por década, sendo mais observada em indivíduos obesos<sup>7</sup>.

Os autores discutem que essa diminuição da densidade da massa livre de gordura ocorreria devido a mudanças no compartimento ósseo, e que a diminuição da gordura subcutânea com a idade estaria ocorrendo devido a uma maior localização interna do tecido adiposo. Além disso, discutem que a compressibilidade da dobra cutânea pode tornar-se maior em indivíduos mais velhos, levando a uma estimativa menor do percentual de gordura corporal<sup>7</sup>.

Ao final das análises foi gerada uma tabela contendo ampla faixa do somatório das quatro dobras com o equivalente percentual de gordura corporal, de acordo com idade e sexo (Tabela 1)<sup>7</sup>.

## **Jackson & Pollock<sup>8</sup>**

### **Equações generalizadas para prever densidade corporal em homens**

Neste estudo, os autores buscaram derivar equações de regressão generalizadas que pudessem fornecer estimativas de densidade corporal para homens, variando em idade e composição corporal. Maior atenção foi dada à relação curvilínea entre as medidas de dobras cutâneas e de densidade corporal, e também à influência da idade sobre as mesmas<sup>8</sup>.

Foram incluídos 403 homens adultos com idade entre 18 e 61 anos, os quais variaram, consideravelmente, na estrutura corporal, composição corporal e prática de atividade física. A amostra total foi aleatoriamente dividida em amostra de regressão (n=308) e de validação (n=95). Não houve diferenças significantes entre as características das duas amostras<sup>8</sup>.

Foram obtidas as medidas de peso, estatura, circunferências (do antebraço e da cintura) e dobras cutâneas (torácica, axilar, tricípital, subescapular, abdominal, supra-íliaca e da coxa). O compasso modelo Lange foi utilizado para a medição das dobras cutâneas. A densidade

corporal foi determinada pelo método de pesagem hidrostática, para posterior cálculo do percentual de gordura corporal<sup>8</sup>.

As análises desse estudo incluíram a soma de sete e de três dobras cutâneas (torácica, abdominal e da coxa). O método de transformação logarítmica também foi aplicado para a soma

dessas medidas e usado na comparação com o trabalho de Durnin & Wormersley<sup>7,8</sup>.

Nesse estudo, idade e composição corporal variaram amplamente, com elevados valores de desvio-padrão, mostrando que existiam diferenças consideráveis entre os homens de ambas as amostras<sup>8</sup>.

**Tabela 1.** Percentual de gordura corporal de acordo com a soma de quatro dobras cutâneas (bíceps, tríceps, subescapular, supra-iliaca) de homens e mulheres de diferentes idades.

Dobras Cutâneas	Homens (idade em anos)				Mulheres (idade em anos)			
	17-29	30-39	40-49	≥50	16-29	30-39	40-49	≥50
15	4,8	-	-	-	10,5	-	-	-
20	8,1	12,2	12,2	12,6	14,1	17,0	19,8	21,4
25	10,5	14,2	15,0	15,6	16,8	19,4	22,2	24,0
30	12,9	16,2	17,7	18,6	19,5	21,8	24,5	26,6
35	14,7	17,7	19,6	20,8	21,5	23,7	26,4	28,5
40	16,4	19,2	21,4	22,9	23,4	25,5	28,2	30,3
45	17,7	20,4	23,0	24,7	25,0	26,9	29,6	31,9
50	19,0	21,5	24,6	26,5	26,5	28,2	31,0	33,4
55	20,1	22,5	25,9	27,9	27,8	29,4	32,1	34,6
60	21,2	23,5	27,1	29,2	29,1	30,6	33,2	35,7
65	22,2	24,3	28,2	30,4	30,2	31,6	34,1	36,7
70	23,1	25,1	29,3	31,6	31,2	32,5	35,0	37,7
75	24,0	25,9	30,3	32,7	32,2	33,4	35,9	38,7
80	24,8	26,6	31,2	33,8	33,1	34,3	36,7	39,6
85	25,5	27,2	32,1	34,8	34,0	35,1	37,5	40,4
90	26,2	27,8	33,0	35,8	35,6	35,8	38,3	41,2
95	26,9	28,4	33,7	36,6	36,4	36,5	39,0	41,9
100	27,6	29,0	34,4	37,4	37,1	37,2	39,7	42,6
105	28,2	29,6	35,1	38,2	37,8	37,9	40,4	43,3
110	28,8	30,1	35,8	39,0	38,4	38,6	41,0	43,9
115	29,4	30,6	36,4	39,7	39,0	39,1	41,5	44,5
120	30,0	31,1	37,0	40,4	39,6	39,6	42,0	45,1
125	30,5	31,5	37,6	41,1	40,2	40,1	42,5	45,7
130	31,0	31,9	38,2	41,8	40,8	40,6	43,0	46,2
135	31,5	32,3	32,7	42,4	41,3	41,1	43,5	46,7
140	32,0	32,7	39,2	43,0	41,8	41,6	44,0	47,2
145	32,5	33,1	39,7	43,6	42,3	42,1	44,5	47,7
150	32,9	33,5	40,2	44,1	42,8	42,6	45,0	48,2
155	33,3	33,9	40,7	44,6	43,3	43,1	45,4	48,7
160	33,7	34,3	41,2	45,1	43,7	43,6	45,8	49,2
165	34,1	34,6	41,6	45,6	44,1	44,0	46,2	49,6
170	34,5	34,8	42,0	46,1	-	44,4	46,6	50,0
175	34,9	-	-	-	-	44,8	47,0	50,4
180	35,3	-	-	-	-	45,2	47,4	50,8
185	35,6	-	-	-	-	45,6	47,8	51,2
190	35,9	-	-	-	-	45,9	48,2	51,6
195	-	-	-	-	-	46,2	48,5	52,0
200	-	-	-	-	-	46,5	48,8	52,4
205	-	-	-	-	-	-	49,1	52,7
210	-	-	-	-	-	-	49,4	53,0

Fonte: Durnin & Wormersley<sup>7</sup>.

A correlação entre a soma de três e sete dobras cutâneas foi alta ( $r=0,98$ ), demonstrando que as dobras cutâneas torácica, abdominal e da coxa podem ser utilizadas na avaliação desses indivíduos, devido à maior facilidade e rapidez na obtenção dessas medidas<sup>8</sup>.

Foram derivadas oito equações que diferiram quanto ao número de dobras cutâneas, somadas ao modelo matemático utilizado e à inclusão da circunferência da cintura e do antebraço. A idade foi levada em consideração para todas as equações (Tabela 2)<sup>8</sup>.

Após a derivação das equações, as mesmas foram validadas em uma segunda amostra, e as análises mostraram que essas equações foram capazes de prever com acurácia a densidade corporal em diferentes idades e a quantidade de gordura corporal<sup>8</sup>.

## Jackson & Pollock<sup>9</sup>

### Equações generalizadas para prever densidade corporal em mulheres

A proposta desse estudo foi derivar equações de regressão generalizadas que

pudessem fornecer estimativas da densidade corporal com erro mínimo para mulheres, variando em idade e composição corporal. A relação curvilínea entre as medidas de dobras cutâneas e a densidade corporal foi investigada, assim como a influência da idade sobre a densidade corporal<sup>9</sup>.

Foram avaliadas 331 mulheres entre 18 e 55 anos, que apresentaram considerável variabilidade quanto à estrutura e composição corporal e à prática de exercícios. Essa amostra foi dividida aleatoriamente em amostra de regressão (249 mulheres), para derivar as equações generalizadas, e amostra de validação (82 mulheres), para verificar a acurácia das equações geradas<sup>9</sup>.

A avaliação antropométrica incluiu as medidas de peso, estatura, circunferência do quadril e sete dobras cutâneas (tricipital, axilar, subescapular, abdominal, supra-ílica, torácica e da coxa). O compasso modelo Lange foi utilizado para a medição das dobras cutâneas. A pesagem hidrostática foi utilizada para determinar a densidade corporal e, a partir daí, calculou-se o percentual de gordura corporal<sup>9</sup>.

As equações foram derivadas utilizando a soma de sete, quatro (tricipital, supra-ílica, abdominal e da coxa) e três dobras cutâneas

**Tabela 2.** Equações de regressão generalizadas para predição da densidade corporal (DC) de homens adultos com idade entre 18 e 61 anos.

Número	Equação de regressão	r	EP
<b>Soma de sete dobras cutâneas</b>			
1	$DC = 1,11200000 - 0,00043499 (X_1) + 0,00000055 (X_1)^2 - 0,00028826 (X_3)$	0,902	0,0078
2	$DC = 1,10100000 - 0,00041150 (X_1) + 0,00000069 (X_1)^2 - 0,00022631 (X_3) - 0,0059239 (X_4) + 0,0190632 (X_5)$	0,916	0,0073
3	$DC = 1,21394 - 0,03101 (\log X_1) - 0,00029 (X_3)$	0,893	0,0082
4	$DC = 1,17615 - 0,02394 (\log X_1) - 0,00029 (X_3) - 0,0070 (X_4) + 0,02120 (X_5)$	0,917	0,0073
<b>Soma de três dobras cutâneas</b>			
5	$DC = 1,1093800 - 0,0008267 (X_2) + 0,0000016 (X_2)^2 - 0,0002574 (X_3)$	0,905	0,007
6	$DC = 1,0990750 - 0,0008209 (X_2) + 0,0000026 (X_2)^2 - 0,0002017 (X_3) - 0,005675 (X_4) + 0,018586 (X_5)$	0,918	0,0072
7	$DC = 1,18860 - 0,03049 (\log X_2) - 0,00027 (X_3)$	0,888	0,0083
8	$DC = 1,15737 - 0,02288 (\log X_2) - 0,00019 (X_3) - 0,0075 (X_4) + 0,0223 (X_5)$	0,915	0,0073

Fonte: Jackson & Pollock<sup>9</sup>;  $X_1$ = Soma das dobras cutâneas: torácica, axilar, tricipital, subescapular, abdominal, supra-ílica, coxa frontal;  $X_2$ = Soma das dobras cutâneas da coxa, tórax e abdômen;  $X_3$ = Idade;  $X_4$ = Circunferência da cintura;  $X_5$ = Circunferência do antebraço; r= Coeficiente de correlação; EP= Erro-padrão.

(tricipital, suprailíaca e da coxa) por intermédio de análises de regressão múltipla. Foram utilizadas a forma quadrática e a transformação logarítmica, para comparação com as equações de Durnin & Wormersley<sup>7</sup>. A soma de quatro e três dobras foi utilizada devido à maior facilidade em trabalho de campo<sup>9</sup>.

As médias de dobras cutâneas, densidade corporal e percentual de gordura, na amostra de validação, exibiram uma tendência não linear por grupo de idade (17-19, 20-29, 30-39, 40-49, 50-59 anos) e nenhuma diferença significativa foi encontrada entre as faixas etárias<sup>9</sup>.

Foram geradas 18 equações que diferiram quanto ao número de dobras cutâneas, ao modelo matemático utilizado e quanto à inclusão das variáveis idade e circunferência do quadril (Tabela 3)<sup>9</sup>.

Os coeficientes de correlação entre a soma de sete, de quatro e de três dobras na amostra de regressão foram altos ( $r > 0,966$ ), entretanto, as

correlações dessas medidas com os valores de densidade corporal variaram entre 0,838 e 0,867, com erro-padrão entre 3,6% e 4,0% de gordura corporal. Nessa amostra de validação as correlações entre densidade corporal, obtida por pesagem hidrostática, e por dobras cutâneas foram menores (0,799 - 0,827), com erro-padrão entre 3,7% e 4,0% de gordura corporal<sup>9</sup>.

Os valores de erro-padrão foram maiores para as categorias de idade acima de 40 anos e percentual de gordura corporal abaixo de 20%, evidenciando uma acurácia menor dessas equações para prever a gordura corporal em grupos com essas características. A transformação logarítmica produziu valores de erros-padrão ainda mais elevados<sup>9</sup>.

### Fatores Determinantes da Acurácia das Equações

A aplicabilidade dessas fórmulas de maneira generalizada vem sendo bastante

**Tabela 3.** Equações de regressão generalizadas para predição de densidade corporal de mulheres adultas de 18 a 55 anos.

Número	Equação de regressão	r	EP
<b>Soma de sete dobras cutâneas</b>			
1	DC= 1,0970 - 0,00046971 (X <sub>1</sub> ) + 0,00000056 (X <sub>1</sub> ) <sup>2</sup> - 0,00012828 (X <sub>4</sub> )	0,852	0,0083
2	DC= 1,23173 - 0,03841 (log X <sub>1</sub> ) - 0,00015 (X <sub>4</sub> )	0,850	0,0084
3	DC= 1,1470 - 0,00042359 (X <sub>1</sub> ) + 0,00000061 (X <sub>1</sub> ) <sup>2</sup> - 0,00065200 (X <sub>5</sub> )	0,865	0,0080
4	DC= 1,25475 - 0,03100 (log X <sub>1</sub> ) - 0,00068 (X <sub>5</sub> )	0,864	0,0080
5	DC= 1,1470 - 0,00042930 (X <sub>1</sub> ) + 0,00000065 (X <sub>1</sub> ) <sup>2</sup> - 0,00009975 (X <sub>4</sub> ) - 0,00062415 (X <sub>5</sub> )	0,867	0,0079
6	DC= 1,25186 - 0,03048 (log X <sub>1</sub> ) - 0,00011 (X <sub>4</sub> ) - 0,00064 (X <sub>5</sub> )	0,867	0,0079
<b>Soma de sete dobras cutâneas</b>			
7	DC= 1,0960950 - 0,0006952 (X <sub>2</sub> ) + 0,0000011 (X <sub>2</sub> ) <sup>2</sup> - 0,0000714 (X <sub>4</sub> )	0,849	0,0084
8	DC= 1,21993 - 0,03936 (log X <sub>2</sub> ) - 0,00011 (X <sub>4</sub> )	0,845	0,0085
9	DC= 1,1443913 - 0,0006523 (X <sub>2</sub> ) + 0,0000014 (X <sub>2</sub> ) <sup>2</sup> - 0,0006053 (X <sub>5</sub> )	0,861	0,0081
10	DC= 1,24374 - 0,03162 (log X <sub>2</sub> ) - 0,00066 (X <sub>5</sub> )	0,859	0,0081
11	DC= 1,1454464 - 0,0006558 (X <sub>2</sub> ) + 0,0000015 (X <sub>2</sub> ) <sup>2</sup> - 0,0000604 (X <sub>4</sub> ) - 0,0005981 (X <sub>5</sub> )	0,862	0,0081
12	DC= 1,241721 - 0,031069 (log X <sub>2</sub> ) - 0,000077 (X <sub>4</sub> ) - 0,000635 (X <sub>5</sub> )	0,861	0,0081
<b>Soma de sete dobras cutâneas</b>			
13	DC= 1,0994921 - 0,0009929 (X <sub>3</sub> ) + 0,0000023 (X <sub>3</sub> ) <sup>2</sup> - 0,0001395 (X <sub>4</sub> )	0,842	0,0086
14	DC= 1,21389 - 0,04057 (log X <sub>3</sub> ) - 0,00016 (X <sub>4</sub> )	0,838	0,0087
15	DC= 1,1466399 - 0,0009300 (X <sub>3</sub> ) + 0,0000028 (X <sub>3</sub> ) <sup>2</sup> - 0,0006171 (X <sub>5</sub> )	0,851	0,0084
16	DC= 1,23824 - 0,03248 (log X <sub>3</sub> ) - 0,00067 (X <sub>5</sub> )	0,849	0,0084
17	DC= 1,1470292 - 0,0009376 (X <sub>3</sub> ) + 0,0000030 (X <sub>3</sub> ) <sup>2</sup> - 0,0001156 (X <sub>4</sub> ) - 0,0005839 (X <sub>5</sub> )	0,854	0,0083
18	DC= 1,23530 - 0,03192 (log X <sub>3</sub> ) - 0,00013 (X <sub>4</sub> ) - 0,00062 (X <sub>5</sub> )	0,853	0,0083

Fonte: Jackson et al.<sup>9</sup>; X<sub>1</sub>= Soma de sete dobras cutâneas; X<sub>2</sub>= Soma das dobras cutâneas do tríceps, abdômen, coxa e supra-íliaca; X<sub>3</sub>= Soma das dobras cutâneas do tríceps, coxa e supra-íliaca; X<sub>4</sub> = Idade; X<sub>5</sub>= Circunferência do quadril; r= Coeficiente de correlação; EP= Erro-padrão.



questionada, e vários estudos têm avaliado a acurácia dessas equações em prever a gordura corporal em diferentes populações. Os resultados têm mostrado a inadequação dessas fórmulas em vários grupos populacionais, considerando que aspectos como sexo, etnia, idade, quantidade de gordura corporal e nível de atividade física, influenciam de maneira importante a capacidade preditiva dessas equações. Alguns desses fatores serão descritos a seguir.

De maneira geral, as diferenças quanto à composição corporal entre os sexos compreendem elevada quantidade de massa magra em homens e maiores percentuais de gordura corporal em mulheres. Esse padrão pode apresentar-se alterado, de acordo com os níveis de atividade física praticados pelos indivíduos. Essa diferença de composição corporal entre os gêneros já está bem estabelecida e sempre deve ser considerada em estudos em que a composição corporal é avaliada<sup>11,12</sup>.

A idade é um dos fatores determinantes para as alterações da composição corporal. Com o avançar da idade, ocorrem mudanças na mineralização óssea e hidratação da massa magra, além de redistribuição e aumento da gordura corporal, com redução da gordura corporal periférica e subcutânea e acúmulo intra-abdominal<sup>13</sup>.

Estudos compreendendo amostras representativas com ampla faixa de idade mostram que ocorre um aumento progressivo da gordura corporal com o aumento da idade e uma redução da massa magra e da gordura corporal em torno de 50 a 60 anos, dependendo do sexo<sup>11,12,14</sup>.

Diante dos dados existentes na literatura, percebe-se que equações muito generalizadas, que compreendem amplas faixas etárias, devem ser utilizadas com cautela. A inclusão de indivíduos de várias idades é justificada pelo fato de obter uma amostra mais heterogênea e representativa, mas por outro lado, as diferenças de composição corporal, ocorridas em função da idade, podem contribuir para um maior erro de estimativa da gordura corporal. Portanto, além de avaliar o tipo de população utilizada na validação, a magnitude

do erro padrão deve ser observada ao optar pelo uso dessas equações.

As características étnicas de uma população são outro fator que pode explicar diferenças quanto à composição corporal.

Existem, na literatura, numerosos estudos buscando avaliar essas diferenças e a validade das equações disponíveis em diferentes etnias. A maioria desses estudos tem demonstrado que mulheres negras apresentam maior percentual de gordura corporal, em relação às de etnia branca, que os homens negros possuem maior densidade corporal<sup>12,15</sup> e que as equações de Durnin & Wormersley<sup>7</sup> e de Jackson et al.<sup>9</sup> apresentam menor acurácia quando aplicadas à população negra<sup>15-17</sup>.

Alguns estudos não encontraram diferenças nos valores de percentual de gordura corporal, mas demonstraram que existem diferenças quanto à localização da gordura. Mulheres brancas apresentaram maior área de tecido adiposo intra-abdominal do que negras<sup>18</sup>. Outros resultados contraditórios têm sido encontrados, como no estudo de Jones et al.<sup>19</sup>, em que mulheres de etnia negra possuíam maior quantidade de massa esquelética do que as de etnia branca de similar idade, peso e estatura. Ressalta-se que resultados diferentes são decorrentes da utilização de métodos de avaliação da composição corporal e de protocolos diferentes.

Diante dos estudos encontrados na literatura está bem documentado que o padrão de composição corporal difere entre as etnias e que as equações existentes de dobras cutâneas, quando aplicadas na população negra, resultam em estimativas de gordura corporal com erros sistemáticos, portanto com baixa acurácia<sup>20,21</sup>. Além disso, é importante ressaltar que as equações utilizadas para converter a densidade corporal em valores percentuais de gordura corporal foram derivadas de populações de etnia branca, justificando, portanto, a realização de estudos com o objetivo de estabelecer equações específicas para essa população.

## Quantidade de gordura corporal

Além da etnia e idade, a quantidade de gordura corporal é outro fator que pode implicar em erros sistemáticos na estimativa do percentual de gordura corporal<sup>22,23</sup>. Diante do fato de que as equações existentes foram derivadas de amostras incluindo indivíduos eutróficos e com moderado excesso de peso, estudos buscando avaliar a acurácia dessas equações em indivíduos com sobrepeso e obesidade, têm sido realizados.

Estudo realizado no Brasil<sup>22</sup> determinou a aplicabilidade e a acurácia da equação de Jackson et al.<sup>9</sup> em prever o percentual de gordura corporal em 44 mulheres com idade entre 20 e 40 anos. A média do índice de massa corporal (IMC) na amostra foi de  $29,39 \pm 5,52 \text{ kg/m}^2$ . Medida de absorção de raios X de dupla energia (DEXA) foi utilizada como método de referência. Os resultados mostraram que o erro padrão foi aceitável, tanto para a soma de três quanto para a de sete dobras cutâneas, não excedendo 3,5%. Apesar disso, as equações subestimaram o percentual de gordura corporal comparado aos valores obtidos pelo DEXA. Os autores concluíram que essas equações seriam válidas na avaliação de mulheres eutróficas com percentual de gordura inferior a 30,0%.

Teran et al.<sup>23</sup> propõem, para mulheres obesas, equações específicas capazes de prever com maior acurácia o percentual de gordura corporal.

## Nível de atividade física

O nível de atividade física de um indivíduo influencia diretamente seu perfil de composição corporal. A prática de exercícios físicos é capaz de reduzir a quantidade de gordura corporal e aumentar ou preservar a massa livre de gordura, sendo a magnitude desses efeitos afetada diretamente pela intensidade do exercício<sup>24</sup>.

Quantidades reduzidas de gordura, achado comum em indivíduos com alto nível de atividade física, podem ser estimadas erroneamente,

principalmente quando equações generalizadas são utilizadas. A necessidade de equações para grupos populacionais específicos tem sido discutida, e a validade das equações existentes tem sido estudada.

Estudos mostram que a equação de Durnin & Wormersley<sup>7</sup> tende a superestimar o percentual de gordura corporal e que a equação de Jackson & Pollock<sup>8</sup>, que utiliza a soma de três dobras cutâneas, seria a mais adequada para a avaliação de atletas<sup>25</sup>.

No Brasil, Silva et al.<sup>26</sup> avaliaram a composição corporal de 23 culturistas com idade entre 20 e 56 anos. Os resultados do estudo demonstraram que, apesar da ampla faixa etária da amostra, houve pequena variabilidade nas medidas de dobras cutâneas e perímetros. A média de percentual de gordura corporal encontrada foi de  $9,65\% \pm 0,51$ , mostrando a baixa quantidade de gordura nesse grupo.

## Desenvolvimento e Validação de Equações no Brasil

Geralmente as equações são utilizadas na avaliação de indivíduos ou grupos populacionais, sem a realização de validação prévia na amostra que se propõe avaliar. Esse procedimento pode implicar em erros sistemáticos e levar à obtenção de estimativas menos confiáveis. Portanto, verificar a validade das equações para a população que se pretende avaliar é de extrema importância para a obtenção de estimativas mais confiáveis.

Alguns estudos brasileiros têm verificado a validade dessas equações em grupos específicos da população e os resultados mostram que as estimativas da quantidade de gordura corporal, obtidas pela grande maioria das equações disponíveis, diferem muito dos valores encontrados pelo método da pesagem hidrostática<sup>27,28</sup>. Esse fato poderia ser esperado, já que a composição corporal difere segundo uma série de fatores, como discutido anteriormente. Melhores estimativas podem ser alcançadas quando são utilizadas

equações validadas em população semelhante àquela que se quer avaliar. No entanto, uma validação prévia é recomendada para a aplicação dessas equações.

Estudo realizado na cidade de Santos descreveu o comportamento da quantidade e distribuição da gordura corporal, de acordo com o sexo e idade, por meio de curvas de percentis. A partir das análises realizadas foram propostos, como faixa normal de gordura corporal, os valores de percentis dispostos entre 25 e 75. Indivíduos classificados entre o P75 e o P90, seriam alvo de intervenções dietéticas e/ou prática de atividade física para redução da gordura corporal e aqueles acima do P90 necessitariam de avaliação mais detalhada, para verificar a presença de possíveis fatores de risco associados à obesidade<sup>3</sup>.

Outros pesquisadores têm se empenhado no desenvolvimento e validação, tanto de equações específicas quanto generalizadas, em grupos da população brasileira<sup>29,30</sup>.

Salem et al.<sup>29</sup> estudaram a composição corporal de mulheres militares do Exército Brasileiro com idade entre 18 e 45 anos. Utilizando a pesagem hidrostática como método de referência, foram desenvolvidas e validadas 10 equações a partir de medidas antropométricas, que apresentaram valores de R entre 0,595 e 0,804. Os autores recomendam novos estudos para a validação dessas equações em outros grupos de mulheres brasileiras.

Diante da escassez, no Brasil, de estudos de validação das equações utilizadas para estimar a gordura corporal, a aplicabilidade dessas fórmulas é questionável, portanto mais estudos são necessários para assegurar uma avaliação da composição corporal mais fidedigna.

Devido à enorme variedade de etnias no nosso país e ao crescente aumento da obesidade e da população idosa, as estimativas obtidas na prática clínica e em estudos populacionais, por meio das equações existentes na literatura, podem apresentar erros sistemáticos importantes, influenciando a precisão do diagnóstico. Aspectos como

calibração e precisão dos equipamentos utilizados, padronização das técnicas e grau de treinamento do avaliador, devem sempre ser definidos cuidadosamente nos estudos, a fim de minimizar os erros de medidas.

### **Pesagem Hidrostática: “Padrão-Ouro” para a Validação de Equações?**

A pesagem hidrostática é o método freqüentemente mais utilizado nos estudos de validação de métodos da composição corporal<sup>31-34</sup>, entretanto críticas têm sido feitas quanto ao seu uso<sup>33</sup>. Entre as principais limitações desse método, o uso do modelo de dois compartimentos corporais tem sido a mais citada.

Nesse modelo assume-se que as densidades da massa magra e massa gorda seriam constantes em todos os indivíduos. Portanto, as quantidades de água corporal, massa protéica e óssea não sofreriam alterações segundo o sexo, etnia, idade e nível de atividade física<sup>7</sup>. Como visto anteriormente, todos esses fatores contribuem para diferenças importantes no padrão de composição corporal e, dessa maneira, deveriam ser levados em consideração. Além disso, os procedimentos exigidos para a realização desse método são complexos e exigem laboratório e equipamentos específicos para a avaliação<sup>6</sup>.

Diante do exposto acima, outros métodos vêm sendo utilizados para avaliar a composição corporal e para testar a validade das equações usadas nas estimativas da densidade corporal, como é o caso do uso de isótopos marcados, DEXA e impedância bioelétrica<sup>35,36</sup>. Os resultados desses estudos mostram, em sua maioria, que a utilização das equações na avaliação da composição corporal implica em estimativas errôneas<sup>31</sup> e apresenta baixa sensibilidade e especificidade<sup>37</sup>.

Outros estudos, além de questionarem o método de pesagem hidrostática, questionam também a análise de somente dois compartimentos corporais e propõem novas equações utilizando medidas de dobras cutâneas para

predizer a gordura corporal, baseadas no modelo de quatro compartimentos corporais.

Os percentuais de gordura corporal estimado por essas novas equações foram bem próximos aos observados com a equação de quatro compartimentos corporais em ambos os sexos, com diferença média de 0,15%. Já as equações de Durnin & Womersley<sup>7</sup> e de Jackson & Pollock<sup>8</sup>, subestimaram o percentual de gordura, obtido com o método de referência, em 2,40% a 6,60%. Portanto, as novas equações podem predizer com melhor acurácia a gordura corporal nessa população<sup>38</sup>.

## CONCLUSÃO

Analisando os dados encontrados na literatura, e diante da importância da composição corporal sobre os aspectos de saúde dos indivíduos, é necessário que os profissionais de saúde disponham de métodos confiáveis e de fácil utilização para sua avaliação. Conhecer a validade desses métodos é imprescindível para a aplicação dos mesmos, com objetivo de obter estimativas mais precisas da gordura corporal.

No Brasil, percebe-se uma escassez de estudos nesse sentido e a aplicação de equações de forma indiscriminada na população. Diante da grande variabilidade dos compartimentos corporais entre as populações, é provável que as estimativas da gordura corporal, obtidas com as equações disponíveis, sejam distorcidas dos valores reais.

Verifica-se, portanto, a necessidade de pesquisas, com o objetivo de avaliar a validade das fórmulas utilizadas na população brasileira e, se constatada a inadequação das mesmas, novas equações deverão ser propostas.

## REFERÊNCIAS

- Walton C, Lees B, Crook D, Godsland IF, Stevenson JC. Relationships between insulin metabolism, serum lipid profile, body fat distribution and blood pressure in healthy men. *Atherosclerosis*. 1995; 118(1):35-43.
- von Eyben FE, Mouritsen E, Holm J, Montvilas P, Dimcevski G, et al. Intra-abdominal obesity and metabolic risk factors: a study of young adults. *Int J Obes*. 2003; 27(8):941-9.
- Costa RF. Composição corporal: teoria e prática da avaliação. São Paulo: Manole; 2001.
- Brodie D, Moscrip V, Hutcheon R. Body composition measurement: a review of hydrodensitometry, antropometry, and impedance methods. *Nutrition*. 1998; 14(3):296-310.
- Lukaski HC. Methods for the assessment of human body composition: traditional and new. *Am J Clin Nutr*. 1987; 46(4):537-56.
- Heyward V. ASEP methods recommendation: body composition assessment. *J Exerc Physiol*. 2001; 4(4):1-12.
- Durnin JV, Womersley J. Body fat assessed from total body density and its estimation from skinfold thickness: measurements on 481 men and women aged from 16 to 72 years. *Br J Nutr*. 1974; 32(1): 77-97.
- Jackson AS, Pollock ML. Generalized equations for predicting body density of men. *Br J Nutr*. 1978; 40(3):497-504.
- Jackson AS, Pollock ML, Ward ANN. Generalized equations for predicting body density of women. *Med Sci Sports Exerc*. 1980; 12(3):175-82.
- Durnin JV, Rahaman MM. The assessment of the amount of fat in the human body from measurements of skinfold thickness. *Br J Nutr*. 1967; 21(3):681-9.
- Bemben MG, Massey BH, Bemben DA, Boileau RA, Misner JE. Age-related patterns in body composition for men aged 20-79 yr. *Med Sci Sports Exerc*. 1995; 27(2):264-9.
- Zhu S, Wang Z, Shen W, Heymsfield SB, Heshka S. Percentage body fat ranges associated with metabolic syndrome risk: results based on the third National Health and Nutrition Examination Survey (1988-1994). *Am J Clin Nutr*. 2003; 78(2):228-35.
- Martins AL, Memedes MM, Oliveira MPP, Guimarães JNF, Oliveira FP. Análise da composição corporal e do índice de massa corporal de indivíduos de 18 a 50 anos. *Cad Saúde Coletiva*. 2001; 9(2):97-110.
- Kyle UG, Genton L, Slosman DO, Pichard C. Fat-free and fat mass percentiles in 5225 healthy subjects aged 15 to 98 years. *Nutrition*. 2001; 17(7-8):534-41.
- Jackson AS, Stanforth PR, Gagnon V, Rankinen T, Leon AS, Rao DC, et al. The effect of sex, age and race on estimating percentage body fat from body mass index: the Heritage Family Study. *Int J Obes*. 2002; 26(6):789-96.

16. Brandon LJ. Comparison of existing skinfold equations for estimating body fat in African American and white women. *Am J Clin Nutr.* 1998; 67(6):155-61.
17. Irwin ML, Ainsworth BE, Stolarczyk LM, Heyward VH. Predictive accuracy of skinfold equations for estimating body density of African-American women. *Med Sci Sports Exerc.* 1998; 30(11): 1654-8.
18. Weinsier RL, Hunter GR, Gower BA, Schutz Y, Darnell BE, Zuckerman PA. Body fat distribution in white and black women: different patterns of intraabdominal and subcutaneous abdominal adipose tissue utilization with weight loss. *Am J Clin Nutr.* 2001; 74(5):631-6.
19. Jones A Jr, Shen W, St-Onge MP, Gallagher D, Heshka S, Wang Z, et al. Body-composition differences between African American and white women: relation to resting energy requirements. *Am J Clin Nutr.* 2004; 79(5):780-6.
20. Wagner DR, Heyward VH. Measures of body composition in blacks and whites: a comparative review. *Am J Clin Nutr.* 2000; 71(6):1392-402.
21. Thomas KT, Keller CS, Holbert KE. Ethnic and age trends for body composition in women residing in the U.S. Southwest: II. total fat. *Med Sci Sports Exerc.* 1997; 29(1):90-8.
22. Bottaro MF, Heyward VH, Bezerra RFA, Wagner DR. Skinfold method vs dual-energy x-ray absorptiometry to assess body composition in normal and obese women. *J Exerc Physiol.* 2002; 5(2):11-8.
23. Teran JC, Sparks KE, Quinn LM, Fernandez BS, Krey SH, Steffee WP. Percent body fat in obese white females predicted by anthropometric measurements. *Am J Clin Nutr.* 1991; 53(1):53-7.
24. Fernandez AC, Mello MT, Tufik S, Castro PM, Fisberg M. Influência do treinamento aeróbico e anaeróbico na massa de gordura corporal de adolescentes obesos. *Rev Bras Med Esp.* 2004; 10(3):152-8.
25. Sinning WE, Dolny DG, Little KD, Cunningham LN, Racaniello A, Siconolfi SF, et al. Validity of "generalized" equations for body composition analysis in male athletes. *Med Sci Sports Exerc.* 1985; 17(1):124-30.
26. Silva PRP, Trindade RS, De Rose EH. Composição corporal, somatotipo e proporcionalidade de culturistas de elite do Brasil. *Rev Bras Med Esp.* 2003; 9(6):403-7.
27. Glaner MF, Rodriguez-Añez CR. Validação de equações para estimar a densidade corporal e/ou percentual de gordura para militares masculinos. *Treinamento Desportivo.* 1999; 4(1):29-36.
28. Guedes DP. Gordura corporal: validação da equação proposta por Faulkner em jovens pertencentes à população brasileira. *Artus.* 1986; 17:10-3.
29. Salem M, Filho JF, Pires-Neto CS. Desenvolvimento e validação de equações antropométricas específicas para a determinação da densidade corporal de mulheres militares do Exército Brasileiro. *Rev Bras Med Esp.* 2004; 10(3): 141-6.
30. Petroski EL. Desenvolvimento e validação de equações generalizadas para a estimativa da densidade corporal em adultos [tese]. Santa Maria: UFSM; 1995.
31. Fogelholm M, van Lichtenbelt W. Comparison of body composition methods: a literature analysis. *Eur J Clin Nutr.* 1997; 51(8):495-503.
32. Stout JR, Eckerson JM, Housh TJ, Johnson GO, Betts NM. Validity of percent body fat estimation in males. *Med Sci Sports Exerc.* 1994; 26(5):632-6.
33. Wang J, Deurenberg P. The validity of predicted body composition in Chinese adults from anthropometry and bioelectrical impedance in comparison with densitometry. *Br J Nutr.* 1996; 76(2):175-82.
34. Deurenberg P, Deurenberg-Yap M, Wang J, Lin FP, Schmidt G. Prediction of percentage body fat from anthropometry and bioelectrical in Singaporean and Beijing Chinese. *Asia Pacific J Clin Nutr.* 2000; 9(2):93-8.
35. Clasey JL, Kanaley JA, Wideman L, Heymsfield SB, Jeates CD, Gutgesell ME, et al. Validity of methods of body composition assessment in young and older men and women. *J Appl Physiol.* 1999; 86(5):1728-38.
36. Yao M, Roberts SB, Ma G, Pan H, McCrory MA. Field methods for body composition assessment are valid in healthy Chinese adults. *J Nutr.* 2002; 132(2):310-7.
37. Friedl KE, Westphal KA, Marchitelli LJ, Patton JF, Chumlea WC, Guo SS. Evaluation of anthropometric equations to assess body-composition changes in young women. *Am J Clin Nutr.* 2001; 73(2):268-75.
38. Peterson MJ, Czerwinski AS, Siervogel RM. Development and validation of skinfold-thickness prediction equations with a 4-compartment model. *Am J Clin Nutr.* 2003; 77(5):1186-91.

Recebido em: 16/11/2004  
 Versão final reapresentada em: 25/4/2005  
 Aprovado em: 30/5/2005



# Leptina e sua influência na patofisiologia de distúrbios alimentares

## *Leptin and its influence in the pathophysiology of eating disorders*

Helen Hermana Miranda HERMSDORFF<sup>1</sup>  
Maria Aparecida de Queiroga Milagres VIEIRA<sup>1</sup>  
Josefina Bressan Resende MONTEIRO<sup>1</sup>

### RESUMO

---

A leptina é uma proteína secretada pelos adipócitos com papel regulador em vários sistemas do organismo, como sistema imune, respiratório e reprodutivo, bem como no balanço energético via ação hipotalâmica. Sua ação primária ocorre no núcleo hipotalâmico arqueado, no qual inicia uma cascata de eventos para inibição da ingestão energética e aumento do gasto energético. As concentrações de leptina são influenciadas pela adiposidade, fatores hormonais e nutricionais. A restrição e os episódios de compulsão alimentar, presentes na anorexia nervosa e bulimia, respectivamente, são considerados, na literatura científica, fatores determinantes na leptinemia. Seus níveis também alterados no tratamento desses distúrbios alimentares sugerem uma relação entre as alterações neuroendócrinas e conseqüentes modificações nos sinais de fome e saciedade, com a patogenia ou manutenção dos quadros clínicos. Trabalhos têm encontrado impacto dessas alterações na saúde dos pacientes, em curto e longo prazos. Esta revisão tem como objetivo esclarecer quais são as funções da leptina nos tecidos nervoso e periférico, quais os mecanismos que interferem na sua concentração nos distúrbios alimentares e como isso reflete na saúde do paciente anoréxico ou bulímico.

**Termos de indexação:** anorexia nervosa; bulimia; ingestão de alimentos; leptina.

### ABSTRACT

---

*Leptin, a protein secreted by adipocytes, has a regulatory function in several organism systems such as the immune, respiratory, and reproductive systems and in the energy balance via hypothalamic action. Its primary action occurs in the arcuate hypothalamic nucleus, where it begins a cascade of events that inhibits energy intake and enhances energy consumption. The concentration of leptin is influenced by adiposity and hormonal and nutritional factors. The scientific literature considers food restriction and binge episodes of anorexia nervosa and bulimia, respectively, as determining factors of leptin circulation. Leptin levels are also altered during the treatment of these food disturbances, which indicates a relation between neuroendocrine alterations*

---

<sup>1</sup> Departamento de Nutrição e Saúde, Universidade Federal de Viçosa. Av. P.H. Hofls, s/n, Campus Universitário, 35671-000, Viçosa, MG, Brasil. Correspondência para/Correspondence to: H.H.M. HERMSDORFF. E-mail: <helenhermana@yahoo.com.br>.



and eventual modifications in hunger and satiety signals and pathogenesis or clinical state of patients. Studies have reported on the short and long-term impact of these alterations on health. Therefore, this review aims to explain the function of leptin in the central and peripheral nervous systems, the mechanisms that interfere with its concentrations in food disturbances, and how this reflects on the health of anorectic and bulimic patients.

**Indexing terms:** *anorexia nervosa; bulimia; eating; leptin.*

## INTRODUÇÃO

Em 1953, Kennedy<sup>1</sup> propôs que um fator humoral, produzido por adipócitos, interferia negativamente na ingestão energética, em proporção ao grau de adiposidade corporal, agindo de forma direta no hipotálamo para modulação, por sua vez, do balanço de energia. Entretanto, as bases moleculares dessa hipótese lipostática não foram estabelecidas até o descobrimento, em 1994, do gene *ob* e da sua proteína codificada, denominada leptina, do grego *leptos* (magro)<sup>2</sup>.

A leptina é um produto do gene *ob* que se encontra no cromossomo 7q31.3, no caso de humanos, e no cromossomo 6, em camundongos. O gene *ob* inclui 650 kb e está constituído por três exons separados por dois introns. A região que codifica a síntese de leptina se localiza nos exons 2 e 3, sendo esta uma proteína de 167 aminoácidos e com peptídeo terminal de 21 aminoácidos. Sua estrutura a classifica como da família das citocinas, tendo de 4 a 5 segmentos helicoidais<sup>3</sup>. A seqüência aminoacídica apresenta poucas diferenças interespecies, o que permite uma homologia entre a leptina humana de 84%, com a proteína do camundongo, e de 83% com a leptina de ratos<sup>4</sup>.

A leptina tem sido implicada na regulação de vários sistemas, incluindo o sistema imune, respiratório, reprodutivo, hematopoiético e ósseo, além de seu papel no balanço energético, via sistema nervoso central (SNC)<sup>5</sup>. Em relação ao balanço energético, tem como ação primária os neurônios no núcleo hipotalâmico arqueado (NHA), no qual estimula a expressão de neurotransmissores e hormônios ligados aos mecanismos de inibição da ingestão alimentar e aumento do gasto energético total, via ativação do sistema nervoso simpático. Ao mesmo tempo,

inibe expressão do neuropeptídeo Y (NPY) e *Agouti related peptide* (AgRP), considerados orexigênicos, ou seja, envolvidos nos mecanismos de aumento da ingestão alimentar e de ação redutora no gasto energético<sup>6,7</sup>.

A anorexia nervosa (AN) e a bulimia (Bu), enfermidades caracterizadas por alterações nos padrões alimentares, apresentam, de forma relevante, distúrbios neuroendócrinos envolvendo o eixo hipotalâmico-hipofisário-gonadal<sup>8</sup>. Estudos têm tentado identificar e quantificar essas alterações, bem como avaliar as diferenças entre indivíduos anoréxicos, bulímicos e indivíduos sem história de distúrbios alimentares<sup>9,10</sup>. Outra linha de pesquisa em evidência é a de estudos comparando os pacientes em estado patológico e em tratamento, de forma a esclarecer como as alterações na leptina, e outros hormônios e neurotransmissores ligados à ingestão alimentar, podem interferir para a melhora ou manutenção do comportamento característico dos distúrbios alimentares<sup>3,11</sup>. Esses estudos são importantes, devido à necessidade de identificar o impacto na saúde e na qualidade de vida de indivíduos com distúrbios alimentares.

Esta revisão tem como objetivo, portanto, esclarecer quais são as funções da leptina nos tecidos nervoso e periférico, quais os mecanismos que interferem em sua concentração nos distúrbios alimentares e como isso reflete na saúde dos pacientes anoréxicos ou bulímicos.

## LEPTINA

### Fatores determinantes dos níveis séricos

Os níveis séricos da leptina são influenciados pela adiposidade, por fatores nutricionais

e hormonais<sup>12</sup>. A adiposidade tem sido relatada como principal fator determinante da leptinemia, correlacionada em estudos com a massa total de gordura e o índice de massa corporal (IMC)<sup>6</sup>. Em relação aos diferentes depósitos de gordura corporal, o tecido adiposo subcutâneo tem maior produção e secreção de leptina, o que pode ser comprovado pelas determinações de leptina nos adipócitos de diferentes depósitos *in vitro* e *in vivo*<sup>12,13</sup>, enquanto que a gordura intra-abdominal apresentou melhor associação com a presença de menor sensibilidade insulínica<sup>14</sup>. Em relação à ingestão alimentar, menores concentrações de leptina são obtidas após horas de restrição alimentar ou jejum de 12 horas, enquanto que 1 hora após a ingestão alimentar, as concentrações de leptina estão elevadas<sup>10</sup>.

Concomitantemente à ingestão alimentar, as alterações na insulinemia parecem alterar a leptinemia, sendo este hormônio pancreático, um dos reguladores hormonais da secreção de leptina pelo tecido adiposo<sup>13</sup>. Em ratos, infusões de insulina aumentam as concentrações de leptina, enquanto que em ratos *db/db*, com quadro de resistência insulínica, as concentrações são reduzidas<sup>15</sup>. Em culturas de adipócitos, a ação da insulina por si só não altera a secreção da leptina e, sim, seu efeito sobre o metabolismo da glicose nos mesmos, especialmente no transporte de glicose. A metabolização da glicose nos adipócitos envolve glicólise, lipogênese e conversão da mesma em glicosamina, via D-frutose-6-fosfato--aminotransferase, sendo esses mecanismos estimuladores da produção de leptina (transcrição do gene, expressão do ácido ribonucléico (RNA) mensageiro e secreção da proteína leptina)<sup>4</sup>. Dessa forma, os efeitos da restrição ou realimentação, de reduzirem ou aumentarem as concentrações da leptina, respectivamente, de forma independente da gordura corporal, podem estar relacionadas às alterações no metabolismo de glicose no tecido adiposo mediado pela insulina. O consumo de pré-carga de carboidrato ou lipídio tem efeitos diferentes sobre a leptinemia, sendo que a ingestão de lipídio resulta em menor

secreção de leptina, o que aumenta a ingestão energética e o risco de obesidade<sup>4,15</sup>. Estudos têm comprovado a existência de receptores de leptina no pâncreas, com efeito inibitório sobre a liberação de insulina, via ativação de canais de potássio sensíveis à adenosina trifosfato (ATP)<sup>3,16</sup>. Sugere-se, por esses resultados, a existência de um mecanismo de *feedback* entre pâncreas e tecido adiposo.

O cortisol, aumentado em restrições alimentares, inibe a secreção diurna da leptina, via redução da sensibilidade insulínica, e o efeito da insulina no metabolismo de glicose no tecido adiposo<sup>14</sup>. Tais efeitos são coerentes com o ciclo circadiano da leptina, com maiores concentrações por volta de uma hora e menores em torno de nove horas da manhã<sup>16</sup>.

Outros hormônios podem alterar os níveis séricos e cerebrospinais da leptina, como os estrógenos, estimuladores, e catecolaminas e andrógenos (testosterona), inibidores da secreção da leptina<sup>3,17</sup>. Citocinas, a saber, interleucina 1 (IL-1), interleucina 6 (IL-6) e fator tumoral  $\alpha$  (TNF- $\alpha$ ), também interferem na expressão do RNA mensageiro, mas os mecanismos não estão bem esclarecidos<sup>8,18</sup>.

Desse modo, a composição corporal, a composição da dieta e outros fatores endócrinos e metabólicos, envolvidos no balanço energético, interferem na leptinemia em estados de jejum e pós-prandiais. A presença de concentrações alteradas de leptina, em indivíduos em estado de AN e Bu, está diretamente relacionada às alterações ocorridas nesses fatores.

### **Ação da leptina no sistema nervoso central e tecidos periféricos**

A leptina tem sido implicada na regulação dos sistemas imune, respiratório, reprodutivo, entre outros tecidos e sistemas, e no balanço energético via SNC<sup>5</sup>.

a) Sistema Imune: Receptores para leptina estão expressos nas células hematopoiéticas nas

quais a leptina produzida pelas células adiposas marrom, estimula o desenvolvimento normal de mielóides e eritróides<sup>3</sup>. Além disso, a leptina age sinergicamente com outras citocinas melhorando a proliferação de leucócitos, especificamente das células T4.

b) Sistema Respiratório: A leptina, em ratos, age como fator de crescimento no pulmão e como modulador nos mecanismos de controle da respiração central. Níveis de leptina são elevados em pacientes com apnéia, independentemente da gordura corporal, sendo associados à resistência leptínica<sup>3</sup>.

Os estudos ainda não são conclusivos a respeito dessas áreas de atuação da leptina, mas, baseados nos autores citados neste trabalho, pode-se mostrar que a ação dessa proteína é muito mais complexa e envolve mais tecidos que o proposto quando descoberta.

c) Sistema Reprodutivo: Em ratos *ob/ob*, a administração de leptina leva ao aumento da secreção de gonadotrofinas com retorno da fertilidade, indicando a ação dessa proteína na função gonadal e na fertilidade<sup>4,16</sup>. A leptina poderia agir no hipotálamo para estimulação da produção de hormônios gonadotróficos.

Na puberdade, o aumento da secreção de leptina é diretamente proporcional ao aumento da gordura corporal, principalmente no sexo feminino. A leptina age tanto no hipotálamo como na glândula hipófise para secreção dos hormônios luteinizante (LH) e folículo estimulante (FSH), sugerindo seu envolvimento na menarca como sinal ou mensagem ao hipotálamo de que a reserva de gordura é suficiente para uma gestação<sup>16</sup>. A hipótese de que a leptina modula a atividade gonadal é ainda suportada pela melhora significativa em anormalidades menstruais, níveis séricos de estrógeno e testosterona, e resposta do LH ao hormônio liberador de LH, em mulheres com deficiência congênita de leptina, também caracterizada por lipodistrofia e anormalidades no sistema reprodutivo nessas pacientes<sup>19</sup>.

As concentrações de leptina são diferentes entre os sexos, sendo superiores para as mulheres,

a partir da puberdade, e de forma permanente após maturação sexual. As explicações para esse dimorfismo sexual são a porcentagem de gordura corporal superior nas mulheres e a ação inibitória do hormônio testosterona na secreção de leptina no sexo masculino<sup>16,20</sup>. Rump et al.<sup>21</sup> apresentaram, em seu estudo, um aumento da concentração de leptina nas gestantes durante o parto, chegando, inclusive, a se duplicar, e uma redução deste hormônio após o parto, concomitante a um processo de dessensibilização dos receptores hipotalâmicos, o que vem sendo relacionado à dificuldade para perda de peso no pós-parto.

d) Balanço Energético: A leptina, juntamente com a insulina, é considerada um modulador lipostático que regula a ingestão e o gasto energético a longo prazo em relação ao estoque de gordura corporal<sup>18,22</sup>.

Os receptores da leptina, denominados receptores *ob-r*, são incluídos na família das citocinas e possuem várias formas identificadas, mas uma, em especial, encontra-se em grande quantidade no hipotálamo, especificamente no NHA (*ob-Rb*), o que o indica como local de importante ação da leptina<sup>3</sup>. Esses receptores têm três partes funcionais: (1) Extracelular, que interage com a proteína leptina e que é idêntica a todas as isoformas dos receptores *ob-r*; (2) Intracelular, que, quando ativada, estimula os eventos celulares. Seu tamanho e seu domínio determina a ação que a leptina exercerá sobre a célula-alvo<sup>23</sup>. Após ativação, mediada pelo sistema chave-fechadura com a proteína leptina, age sobre Janus quinase (Janus *kinase* -JAK), que fosforila proteínas membros da família de transcrição e tradução de sinais (*Signal Transduction And Transcription* - STAT). Essas proteínas agem dentro do núcleo das células, ativando transcrição de genes dependentes de leptina, mecanismo denominado efeito genômico da leptina; (3) Transmembrana, que serve para "ancoramento" do receptor à membrana celular<sup>7,23</sup>.

A ação primária da leptina ocorre no NHA, em duas populações de neurônios distintas: (1) Neurônios que expressam pró-opiomelanocortina

(POMC), precursor do hormônio estimulante dos melanócitos ( $\alpha$ -MSH); (2) Neurônios que expressam a cocaína e a anfetamina, pela regulação da enzima transcriptase (CART). Todas as substâncias expressas nesse sistema são anorexigênicas, ou seja, agem na redução da ingestão alimentar<sup>3,6</sup>. A leptina estimula a produção dessas substâncias para balanço energético negativo. (2) Neurônios que expressam o NPY e o AgRP, relacionados ao aumento da ingestão alimentar e da eficiência metabólica para menor gasto energético<sup>6</sup>. O NPY é um peptídeo de 36 aminoácidos, sintetizado principalmente no NHA, e que se projeta para os núcleos hipotalâmicos para ventricular (NHP), ventromedial (NHVM), perifornical (NHF) e lateral (NHL), também envolvidos na regulação do balanço energético. É o mais potente orexigênico. O AgRP também é sintetizado no NHA e projetado para os NHP, NHVM e NHL. Ele age como análogo no sistema melanocortina nos receptores MC-3 e MC-4, estimulando a ingestão alimentar. A leptina age sobre os neurônios do NHA, inibindo a expressão e biossíntese desses neuropeptídeos<sup>24</sup>.

Entre as ações promovidas pelos outros núcleos hipotalâmicos em relação à homeostase energética, pode-se destacar o NHVM como centro da saciedade, NHL como centro da fome e NHP ligado a efeitos para aumento do gasto energético, como produção de hormônios liberador de corticotrofina (CRH) e liberador de tirotrófina (TRH), ativadores do sistema nervoso simpático. No NHF, há produção de peptídeos denominados orexinas A e B, que agem no NHVM, inibindo a saciedade e aumentando a ingestão. Essas áreas recebem axônios de núcleos de neurônios do NHA, POMC/CART e NPY/AgRP, sendo considerados áreas de ação secundária da leptina (*downstream*)<sup>3,23</sup>. A função da leptina como reguladora no SNC tem, portanto, mecanismo desencadeante (sentido cascata), de modo a estimular ou inibir substâncias capazes de agir direta ou indiretamente nas áreas hipotalâmicas envolvidas no controle do balanço energético que, por sua vez, agem para tal controle.

Outra ação da leptina no balanço da ingestão energética é sua integração com o

peptídeo sinalizador da saciedade, a curto prazo. A colescitoquinina (CCK) é liberada no intestino, após ingestão de uma refeição, e age no nervo vagal aferente para ativar neurônios no NHVM e reduzir o tamanho da refeição. A leptina age em neurônios no núcleo *tractus solitarius*, potencializando a ação da CCK para acelerar o término da refeição<sup>14,22,25</sup>. O peptídeo YY (PYY), sintetizado nas células endócrinas L do intestino em resposta ao conteúdo calórico ingerido, é capaz, como a leptina, de inibir os neurônios NPY/AgRP e estimular os neurônios POMC/CART no NHA, com consequente efeito de redução na ingestão alimentar<sup>26</sup>. A leptina poderia, portanto, ter também efeito sinérgico a essa outra proteína intestinal. A longo prazo, parece também modular o limiar da fome suprimindo a ghrelina, um peptídeo gástrico com ação orexigênica. A reciprocidade da redução dos níveis séricos da leptina e do aumento de ghrelina, com a redução da adiposidade, nos leva à hipótese de que a leptina reduz os efeitos orexígenos, via ação no SNC e redução da ghrelina, via ação periférica<sup>27</sup>. Dessa forma, a leptina teria uma conexão direta com neurônios no trato gastrointestinal para a resposta de sinais relacionados à ingestão energética.

Em relação ao gasto energético, estudos têm encontrado associação positiva entre leptina e ativação do SNS em ratos, primatas e humanos<sup>5</sup>. A administração de leptina no terceiro ventrículo aumenta a produção de norepinefrina, neurotransmissor simpático<sup>4</sup>. Além disso, a leptina estimula a oxidação de ácidos graxos e captação de glicose em tecidos não adiposos, prevenindo a lipotoxicidade causada pelo acúmulo excessivo de triglicerídios em tecidos, como músculo, fígado, coração e pâncreas. Ela age inibindo a atividade da carboxilase acetil-coenzima A e ativando da carnitina palmitol transferase 1, via ação no eixo hipotalâmico-simpático<sup>28</sup>.

Os estudos em modelos animais e humanos indicam, portanto, o papel da leptina no balanço energético, seja pela inibição da ingestão seja pelo aumento do gasto energético, importante para manutenção do peso corporal e prevenção

da obesidade. Ainda apresentam ações desse hormônio em tecidos, órgãos e sistemas de todo o organismo para maior funcionalidade dos mesmos, o que suporta a hipótese de que a leptina tem ação central (hipotálamo) e periférica.

### **Alterações séricas da leptina e seu impacto nos distúrbios alimentares**

A anorexia nervosa (AN) pode ser definida como uma desordem alimentar caracterizada pela redução na ingestão energética, aumento da atividade física, perda de peso crônica e resistência ao tratamento para ganho de peso<sup>29</sup>. Em acréscimo, a bulimia (Bu) caracteriza-se por episódios de ingestão excessiva de alimentos, períodos prolongados de jejum e outros comportamentos compensatórios (grande frequência de vômitos provocados e uso de laxantes e diuréticos) para reduzir a ingestão ou aumentar o gasto energético<sup>30</sup>. A Bu se diferencia da AN por atingir grupo de indivíduos com maior faixa etária e com maior prevalência de sobrepeso e obesidade<sup>31</sup>. Apesar de diferentes alterações comportamentais, ambas são distúrbios alimentares, em que a preocupação com o peso é intensa e a imagem corporal, distorcida<sup>32</sup>. Pesquisas têm sido realizadas com o intuito de identificar as alterações no eixo hipotalâmico-hipofisário-gonadal, presentes nas duas enfermidades. No que se refere ao eixo hipotalâmico, os estudos tentam relacionar as alterações dos sinais de apetite e saciedade no sangue e fluido cerebrospinal e seus efeitos no desenvolvimento e, ou manutenção dos distúrbios alimentares<sup>8,9</sup>.

As concentrações séricas e no fluido cerebrospinal de leptina, em pacientes anoréxicos, são geralmente reduzidas em relação aos indivíduos incluídos no grupo controle<sup>32,33</sup>. Isso se deve, primariamente, à redução de massa gorda, refletida também na redução do IMC, em pacientes com restrição alimentar. Segundo Tolle et al.<sup>34</sup>, mulheres constitucionalmente magras apresentaram níveis intermediários de leptina, quando comparados aos de anoréxicas e do grupo

controle. Tal resultado coincidiu com uma porcentagem de gordura também intermediária nas mesmas, ou seja, menor que a do grupo controle e maior que a das anoréxicas, que, além de redução grave da gordura corporal, apresentaram alterações em hormônios sexuais. Licinio et al.<sup>35</sup> mostraram que as mulheres necessitam de uma concentração de leptina duas vezes mais alta que os homens, sendo as primeiras relativamente mais resistentes aos efeitos da leptina. Isso pode explicar o aumento da susceptibilidade aos distúrbios, tanto alimentares, como do peso corporal.

Em ratos, uma restrição de 50% das necessidades energéticas levou à redução de 20% do peso corporal e 75% das concentrações de leptina<sup>10</sup>. Em estudo com humanos, mulheres anoréxicas apresentaram concentrações plasmáticas de leptina 70% menores do que as de mulheres do grupo controle ( $1,9 \pm 1,5 \mu\text{g/l}$  e  $7,8 \pm 3,0 \mu\text{g/l}$ , respectivamente). Nesse mesmo estudo, as concentrações de leptina dos dois grupos foram ajustadas para porcentagem de gordura corporal, por meio de análise estatística de covariância. Os valores obtidos após correção foram menores (em  $\mu\text{g/l}$ ) em ambos os grupos, ou seja, se somente o tamanho de tecido adiposo interferisse na magnitude da leptinemia, teríamos valores menores na leptinemia para a porcentagem de gordura encontrada nas mulheres anoréxicas desse estudo<sup>36</sup>. A determinação da leptinemia em anoréxicas recuperadas, ou seja, em estado nutricional estabilizado, foi significativamente menor que em mulheres que nunca apresentaram algum distúrbio alimentar. Esses valores foram associados, não à composição corporal e sim a uma menor ingestão energética e a aspectos psicológicos, como direção à magreza, perfeccionismo, insatisfação corporal<sup>37</sup>. Além disso, o aumento dos níveis de leptina após tratamento pode ocorrer de forma mais tardia ao ganho de peso e à recuperação do IMC normal<sup>38</sup>. O resultado desses estudos sugere a presença de outros fatores determinantes na secreção de leptina em pacientes com AN, além do estoque de gordura, como fatores dietéticos e psicológicos.



A restrição do macronutriente carboidrato, especificamente, poderia diminuir a oferta de glicose para o metabolismo nos adipócitos e, conseqüentemente, reduzir a produção de leptina<sup>15</sup>. As citocinas, como TNF- $\alpha$  e IL-1, também podem agir diretamente no hipotálamo, ou indiretamente, por meio de neurotransmissores monaminérgicos (serotonina) e na secreção de leptina<sup>8,18</sup>. A intensidade e a gravidade do quadro clínico, bem como níveis aumentados de cortisol, podem contribuir para redução da secreção da leptina<sup>39</sup>. A ghrelina, peptídeo produzido no estômago, também pode exercer ações metabólicas opostas à leptina. Ela estimula efeitos orexigênicos e adipogênicos, via modulação de NPY/AgRP, enquanto a leptina os inibe. Em condições de balanço energético negativo, como na anorexia nervosa, a ghrelina seria positivamente regulada (*up regulation*), em contraste à regulação negativa da leptina (*down regulation*), de modo a promover um mecanismo adaptativo para equilíbrio do balanço energético<sup>34</sup>.

Os pacientes em tratamento apresentam aumento nos níveis séricos da leptina, geralmente associados ao ganho de peso e gordura corporal, sendo sugerido, por alguns autores, como indicador do estado nutricional de pacientes anoréxicos<sup>3</sup>. Em outros estudos, as áreas da curva da leptinemia, em resposta ao tratamento de realimentação e ganho de tecido adiposo, tendem a atingir a normalidade precocemente, ou ainda a serem maiores que as do grupo controle, contribuindo para o quadro de AN e dificultando a sustentação do peso normal<sup>18,11,32,40</sup>. Mulheres que apresentaram quadro de anorexia acompanhado por 10 anos após tratamento, tinham porcentagem de gordura corporal significativamente menor que mulheres que nunca tiveram algum distúrbio alimentar<sup>41</sup>. Essa diferença na composição corporal pode ter ocorrido pela presença de comportamento ainda alterado, como maior freqüência e intensidade na atividade física e restrição alimentar, mesmo que não em estágio patológico<sup>37</sup>, além da hipótese de que a restrição energética na adolescência tenha limitado a capacidade de acúmulo de gordura na fase adulta<sup>41</sup>.

Na bulimia, os níveis de leptina são maiores que na AN, mas reduzidos em relação ao grupo controle. Em comparação às bulímicas, as obesas apresentam valores ainda superiores<sup>42</sup>. Estudos têm mostrado uma tendência para desinibição e suscetibilidade para fome mais proeminente em bulímicas obesas, seguidas das não obesas, podendo a menor concentração de leptina ou a resistência à mesma, presente em obesos, estarem relacionadas com a patogenia e, ou manutenção do comportamento alimentar alterado na Bu<sup>42,43</sup>. A inversa correlação entre leptina sérica e freqüência de episódios de compulsão alimentar é coerente com a hipótese de que a leptina interfere no comportamento bulímico. Em tratamento, os níveis da leptina estão abaixo do grupo controle, podendo interferir no controle desses episódios<sup>11</sup>. Outros autores afirmam, ainda, que a freqüência de episódios de compulsão e vômitos e a quantidade de comida ingerida podem interferir na secreção de leptina<sup>30,43</sup>. Esses resultados sugerem que baixos níveis de leptina levam a episódios bulímicos, tendo os mesmos, juntamente com a quantidade de alimentos ingeridos, ação estimulante na secreção de leptina, mas não de forma suficiente e, ou eficiente para atingir um comportamento alimentar normal.

Além disso, outros mecanismos podem interferir no comportamento alimentar na AN e Bu. Alterações de  $\beta$ -endorfina, gastrina, somatostatina e CCK também são relatadas na anorexia<sup>44</sup>. Valores de CCK, por exemplo, estão aumentados e reduzidos na AN e Bu, respectivamente, sugerindo sua influência na redução da ingestão e no processo de realimentação na AN e no aumento de hiperfagia nos episódios de compulsão na Bu<sup>9</sup>. Essas evidências podem contribuir para a compreensão dos profissionais envolvidos no tratamento desses pacientes a respeito da dificuldade de adesão ao mesmo, tendo não somente a interferência psicológica característica do quadro de distúrbio alimentar, mas também alterações que, provenientes dos próprios distúrbios, dificultam o retorno ao comportamento alimentar normal.



O neuropeptídeo Y, produzido no hipotálamo e com efeito regulador na ingestão alimentar, também é estudado nos distúrbios alimentares. Banks et al.<sup>6</sup> encontraram níveis séricos de NPY elevados na bulimia, podendo também estar relacionados a hiperfagia. Segundo hipótese apresentada por Inui<sup>9</sup>, na anorexia nervosa o NPY, orexinas e AgRP estariam aumentados como efeito compensatório, de modo a aumentar a ingestão e o ganho de peso. Mas suas ações estariam comprometidas pelo excesso de componentes anorexigênicos, como CRH, CCK e TNF- $\alpha$ , indicando um desequilíbrio no circuito hipotalâmico regulador da ingestão energética.

A serotonina, também envolvida na modulação do comportamento alimentar, tem sua atividade avaliada pela determinação do nível cerebrospectral de seu principal metabólito, ácido 5-hidroxiindolacético (5-HT)<sup>45</sup>. Em pacientes com AN, a concentração de 5-HT apresenta-se reduzida, enquanto que em pacientes em tratamento apresenta-se acima da média dos indivíduos controle<sup>3,45</sup>. A redução da serotonina poderia estar relacionada com a redução na ingestão de aminoácidos essenciais, conseqüentemente do triptofano, precursor da serotonina, bem como na sensibilidade do receptor serotoninérgico (5HT-2C), envolvida na regulação feita pela IL-1 e leptina<sup>18,46</sup>. O polimorfismo de genes associados à produção e secreção de serotonina tem sido estudado, podendo a ação alterada da serotonina nos distúrbios alimentares ter possível etiologia genética<sup>31</sup>.

A leptina, na AN e Bu, apresenta, portanto, alterações nos seus níveis séricos e cerebrospectrais de forma concomitante a alterações de outros hormônios e neuropeptídeos, bem como da composição corporal, do comportamento alimentar e do perfil psicológico. Os resultados dos estudos sugerem que essas alterações agem de forma sinérgica e direcionada a menor ingestão alimentar e menor ganho de peso em pacientes em recuperação, aumentando a chance de reincidências e de comprometimento das funções fisiológicas. Mais estudos são necessários para

explicar como os aspectos envolvidos podem interferir na leptinemia e, por sua vez, na ação desse hormônio na AN e Bu. Além disso, não está esclarecido se alterações dos neuropeptídeos, hormônios e citocinas, presentes nessas enfermidades, têm efeito sinérgico ou antagônico à leptina na modulação do balanço energético.

O impacto da redução da leptina não está somente ligado ao seu papel regulador na ingestão alimentar, como descrito anteriormente. Estudos têm encontrado correlação positiva na redução da leptina com redução nos hormônios sexuais<sup>16,39,42</sup>. Goumenou et al.<sup>18</sup> encontraram relação positiva entre redução da leptina com secreção de LH em pacientes anoréxicas em tratamento, sugerindo que a leptina possui mecanismo envolvido na secreção de gonadotróficos.

A amenorréia, sintoma clínico comum entre mulheres com AN e Bu, também pode estar relacionada com menores concentrações da leptina. A redução de pelo menos 15% do tecido adiposo e leptinemia abaixo de 3ng/ml podem causar distúrbios menstruais<sup>16</sup>. Mesmo após a recuperação de peso e ingestão alimentar, as anoréxicas tratadas parecem apresentar função do eixo hipotalâmico-hipofisário-gonadal comprometida, caracterizada por ausência de padrão secretório e menores concentrações de LH e menores concentrações plasmáticas de estradiol. Essas alterações parecem estar ligadas a níveis séricos de leptina ainda reduzidos<sup>37</sup>.

Em homens, a redução na leptinemia leva a baixos níveis de testosterona e menores desejos e desempenho sexual, tendo melhoras na secreção de testosterona e LH com aumento da leptina. Apesar dos andrógenos terem efeito negativo na secreção da leptina, nos pacientes anoréxicos, não foi encontrado esse efeito, estando a leptina mais relacionada a outros mecanismos de expressão e produção<sup>20</sup>.

Alterações no sistema imune, também comuns nos distúrbios alimentares, são refletidas pela redução de linfócitos e citocinas. Esses resultados são coerentes com a alta prevalência de infecções nesses indivíduos<sup>47</sup>.

Por último, a redução de leptina pode estar ligada a redução no gasto energético. A leptina estimula o gasto energético por meio da ativação do SNS, expressão de proteínas mitocondriais responsáveis por oxidação de substrato e supressão do NPY. Para isso, são necessárias concentrações bem acima das encontradas nos distúrbios alimentares, diminuindo o gasto energético total na AN e Bu<sup>10,36</sup>. Associada a esses mecanismos, a perda significativa de tecido muscular, processo mais proeminente na AN, indica também redução do gasto energético<sup>36</sup>.

## CONSIDERAÇÕES FINAIS

Esta revisão pôde identificar alguns fatores que têm influência sobre os níveis séricos da leptina, de forma integrada, podendo destacar a adiposidade, a ação da insulina e o metabolismo de glicose nos adipócitos, bem como ação de outros hormônios (cortisol, estrógenos e andrógenos) e das citocinas (IL-1, IL-6 e TNF- $\alpha$ ). A ingestão alimentar também tem papel determinante na leptinemia, tanto em comportamentos alimentares normais como nos distúrbios estudados, AN e Bu.

Os níveis séricos da leptina apresentam-se alterados nessas enfermidades, podendo estar envolvidos nos mecanismos de manutenção da restrição ou compulsão alimentar, ou ainda, na dificuldade de adesão dos pacientes ao tratamento. Além do papel regulador na ingestão energética, tem sido discutida a ação da leptina nos sistemas respiratório, imune e reprodutivo, sendo que as alterações séricas da leptina, em pacientes com AN e Bu, podem comprometer a função desses sistemas de forma crônica, com piora na qualidade de vida dos mesmos.

É importante destacar que a ação da leptina nos tecidos nervoso e periférico não ocorre isoladamente no organismo, devendo-se considerar, portanto, a influência de outros fatores no poder de ação da leptina, na ingestão alimentar e nas alterações metabólicas.

Mais trabalhos científicos são necessários para o esclarecimento das alterações séricas da leptina em estados de jejum e pós-prandiais. Os efeitos da ingestão de macronutrientes e do conteúdo energético da dieta, associados aos outros hormônios envolvidos no balanço energético, bem como à adiposidade e outras características (idade, sexo) dos participantes dos estudos são aspectos relevantes para o entendimento dos mecanismos envolvidos na leptinemia, e devem, portanto, ser bem controlados para a obtenção de evidências significativas. Os fatores determinantes da leptinemia são alterados em indivíduos com distúrbios alimentares, o que torna necessários os estudos em indivíduos acometidos por essas enfermidades, para avaliar o quanto as mesmas interferem indiretamente na leptinemia e o quanto essas alterações nos níveis de leptina podem prejudicar a adesão ao tratamento e a qualidade de vida dos pacientes anoréxicos e bulímicos.

## REFERÊNCIAS

1. Kennedy GC. The role of fat depot in the hypothalamic control of food intake in the rat. *Proc Roy Soc London Biol Sci.* 1953; 140(901): 578-96.
2. Zhang YY, Proenca R, Maffei M, Barone M, Leopold L, Friedman JM. Positional of the mouse obese gene and its human homolog. *Nature.* 1994; 372(6505):425-32.
3. Janeckova R. The role of leptin in human physiology and pathophysiology. *Physiol Res.* 2001; 50(5):443-59.
4. Havel PJ. Peripheral signals conveying metabolic information to the brain: short-term and long-term regulation of food intake and energy homeostasis. *Exp Biol Med.* 2001; 226(11):963-77.
5. Havel PJ. Mechanisms regulating leptin production: implications for control of energy balance. *Am J Clin Nutr.* 1999; 70(3):305-6.
6. Banks WA, Lebel CR. Strategies for the delivery of leptin to the CNS. *J Drug Target.* 2002; 10(4): 297-308.
7. Niswender KD, Schwartz MW. Insulin and leptin revisited: adiposity signals with overlapping physiology and intracellular signaling capabilities. *Front Neuroendocrinol.* 2003; 24(1):1-10.

8. Eckert E, Pomeroy C, Raymond N, Kohler PF, Thuras P, Bowers CY. Leptin in anorexia nervosa. *J Clin Endocrinol Metab.* 1998; 83(3):791-5.
9. Inui A. Eating behavior in anorexia nervosa- an excess of both orexigenic an anorexigenic signaling? *Mol Psychiatry.* 2001; 6(6):620-4.
10. Velkoska E, Morris MJ, Burns P, Weisinger RS. Leptin reduces food intake but does not alter weight regain following food deprivation in the rat. *Int J Obes.* 2003; 27(1):48-54.
11. Frederich R, HU S, Raymond N, Pomeroy C. Leptin in anorexia and bulimia nervosa: importance assay technique an method of interpretation. *J Lab Clin Med.* 2002; 139(2):72-9.
12. Cnop M, Landchild MJ, Vidal J, Havel PJ, Knowels NG, Carr DR, et al. The concurrent accumulation of intra-abdominal and subcutaneous fat explains the association between insulin resistance and plasma leptin concentrations. *Diabetes.* 2002; 51(4):1005-15.
13. Park KG, Park KS, Kim MJ, Kim HS, Suh YS, Ahn JD, et al. Relationship between serum adiponectin and leptin concentrations and body fat distribution. *Diabetes Res Clin Pract.* 2004; 63(2):135-42.
14. Blevins JE, Schwartz MW, Baskin DG. Peptide signals regulating food intake and energy homeostasis. *Can J Physiol Pharmacol.* 2002; 80(5):396-406.
15. Havel PJ. Role of adipose tissue in body weight regulation: mechanisms regulating leptin production and energy balance. *Proc Nutr Soc.* 2000; 59(3):359-71.
16. Goumenou AG, Matalliotakis IM, Koumantakis GE, Panidis DK. The role of leptin in fertility. *Eur J Obstetr Ginecol Reprod Biol.* 2003; 106(2):118-24.
17. Havel PJ, Kasim-Karakas GRD, Mueller W, Johnson PR, Gingerich RL, Stern JS. Relationship of plasma leptin to plasma insulin and adiposity in normal weight and overweight women: effects of dietary fat content and sustained weight loss. *J Clin Endocrinol Metab.* 1996; 81(12):4406-13.
18. Sato T, Laviano A, Meguid MM, Chen C, Rossi-Fanelli F, Hatakeyama K. Involvement of plasma leptin, insulin and free tryptophan in cytokine-induced anorexia. *Clin Nutr.* 2003; 22(2):139-46.
19. Oral EA, Ruiz E, Andewelt A, Sebring N, Wagner AJ, Depaoli AM, et al. Effect of leptin replacement on pituitary hormone regulation in patients with severe lipodystrophy. *J Clin Endocrinol Metab.* 2002; 87(7):3110-7.
20. Wabitsch M, Ballauff A, Holl R, Blum WF, Heinze E, Remschmidt H, et al. Serum leptin, gonadotropin, and testosterone concentrations in male patients with anorexia nervosa during weight gain. *J Clin Endocrinol Metab.* 2001; 86(7):2982-8.
21. Rump P, Otto SJ, Hornstra G. Leptin and phospholipid-esterified docosahexaenoic acid concentrations in plasma of women: observations during pregnancy and lactation. *Eur J Clin Nutr.* 2001; 55(4):244-51.
22. Baskin DG, Figlewicz LD, Seeley RJ, Woods SC, Porte D, Schwartz MW. Insulin and leptin: dual adiposity signals to the brain for the regulation of food intake and body weight. *Brain Res.* 1999; 848(1-2): 114-23.
23. Schwartz MW, Woods SC, Porte DJR, Seeley RJ, Baskin DG. Central nervous system control of food intake. *Nature.* 2000; 404(6778):661-71.
24. Morton GJ, Schwartz MW. The NPY/ArRP neuron and energy homeostasis. *Int J Obes.* 2001; 25(Suppl 5):S56-62.
25. Peters JH, Karpel AB, Ritter RC, Simasko SM. Cooperative activation of cultured vagal afferent neurons by leptin and cholecystokinin. *Endocrinology.* 2004; 145(8):3652-7.
26. Tovar SA, Seoane LM, Caminos JE, Nogueiras R, Casanueva FF, Diéguez C. Regulation of peptide YY levels by age, hormonal, and nutritional status. *Obes Res.* 2004; 12(12):1944-50.
27. Ueno N, Dube MG, Inui A, Kalra PS, Kalra SP. Leptin modulates orexigenic effects of ghrelin and attenuates adiponectin and insulin levels and selectively the dark-phase feeding as revealed by central leptin gene therapy. *Endocrinology.* 2004; 145(9):4176-84.
28. Gil-Campos MG, Canete R, Gil A. Hormones regulating lipid metabolism and plasma lipids in childhood obesity. *Int J Obes.* 2004; 28(Suppl 3):S75-80.
29. Feurté S, Nicolaidis S, Gerozissis K. Is the early increase in leptinemia one of the anorectic signals induced by essential amino acid-deficient diet in the rat? *Endocrinology.* 2000; 141(10):3916-9.
30. Monteleone P, Bortolotti F, Frabrazzo M, La Rocca A, Fuschino A, Maj M. Plasma leptin response to acute fasting and refeeding in untreated women with bulimia nervosa. *J Clin Endocrinol Metab.* 2000; 85(7):2499-503.
31. Fairburn CG, Harisson PJ. Eating disorders. *Lancet.* 2003; 361(9355):407-16.
32. Gendall KA, Kaye WH, Altemus M, McConaha CW, La Via MC. Leptin, neuropeptide Y, and peptide YY in long-term recovered eating disorder patients. *Biol Psychiatry.* 1999; 46(2):292-9.
33. Krivoza J, Papezova H, Haluzikova D, Parizkova J, Jiskra J, Kotrli Haas T, et al. Soluble leptin receptor levels in patients with anorexia nervosa. *Endocrinol Res.* 2002; 28(3):199-205.

34. Tolle V, Kaden M, Bluet-Pajot MT, Jure D, Foulon C, Bossu C, et al. Balance in ghrelin and leptin plasma levels in anorexia nervosa patients and constitutionally thin women. *J Clin Endocrinol Metab.* 2003; 88(1):109-16.
35. Licinio J, Negrão AB, Mantzoros C. Sex differences in circulating human leptin pulse amplitude: clinical implications. *J Clin Endocrinol Metab.* 1998; 83(11):4140-7.
36. Polito A, Jabbri A, Ferro-Luzzi A, Cuzzolaro M, Censi L, Ciarapica D, et al. Basal metabolic rate in anorexia nervosa: relation to body composition and leptin concentrations. *Am J Clin Nutr.* 2000; 71(6):1495-502.
37. Brambilla F, Monteleone P, Bortolotti F, Dalle Grave R, Todisco P, Javaro A, et al. Persistent amenorrhoea in weight-recovered anorexics: psychological and biological aspects. *Psychiatry Res.* 2003; 118(3):249-57.
38. Shimizu T, Satoh Y, Kaneko N, Susuki M, Lu T, Tanaka K, et al. factors involved in the regulation of plasma leptin levels in children and adolescents with anorexia nervosa. *Pediatr Int.* 2005; 47(2):154-8.
39. Nakai Y, Hamagaki S, Kato S, Seino Y, Takagi R, Kurimoto F. Leptin in women with eating disorders. *Metabolism.* 1999; 48(2):217-20.
40. Holtkamp K, Hebebrand J, Mika C, Heer M, Heussen N, Herpertz-Dahlmann B. High serum leptin levels subsequent to weight gain predict renewed weight loss in patients with anorexia nervosa. *Psychoneuroendocrinology.* 2004; 29(6):791-7.
41. Frey J, Hebebrand J, Muller B, Ziegler A, Blum WF, Remschmidt H, et al. Reduced body fat in long-term followed-up female patients with anorexia nervosa. *J Psychiatric Res.* 2000; 34(1):83-8.
42. Monteleone P, Frabrazzo M, Tortorella A, Fuschino A, Maj M. Opposite modifications in circulating leptin and soluble leptin receptor across the eating disorder spectrum. *Mol Psychiatry.* 2002; 7(6):641-6.
43. Adami GF, Campostano A, Cella F, Scopinaro N. Serum leptin concentration in obese patients with binge eating disorder. *Int J Obes.* 2002; 26(8):1125-8.
44. Baranowka B, Radzikowska M, Wasilewska-Dziubinska E, Roguski K, Borowiec M. Disturbed release of gastrointestinal peptides in anorexia nervosa and in obesity. *Diabetes Obes Metab.* 2000; 2(2):99-103.
45. Ramacciotti CE, Coli E, Paoli R, Marazziti D, Dell'Osso L. Serotonergic activity measured by platelet [3H]paroxetine binding in patients with eating disorders. *Psychiatry Res.* 2003; 118(1):33-8.
46. Kaye WH, Barbarich NC, Putnam K, Gendall KA, Fernstrom J, Fernstrom M, et al. Anxiolytic effects of acute tryptophan depletion in anorexia nervosa. *Int J Eat Disord.* 2003; 33(3):257-67.
47. Nova E, Samartin S, Gomez S, Morande G, Marcos A. The adaptive response of the immune system to the particular malnutrition of eating disorders. *Eur J Clin Nutr.* 2002; 56(Suppl 3):S34-7.

Recebido em: 18/5/2004

Versão final reapresentada em: 4/7/2005

Aprovado em: 28/7/2005

## Fenilcetonúria no Brasil: evolução e casos<sup>1</sup>

### *Phenylketonuria in Brazil: evolution and cases*

Lenice Teresinha Bussolotto MONTEIRO<sup>2,3</sup>

Lys Mary Bileski CÂNDIDO<sup>4</sup>

#### RESUMO

---

Os objetivos deste trabalho foram: agrupar informações relevantes à fenilcetonúria, destacando causa, sintomas, tratamento dietético, prevalência nacional e internacional; e identificar a situação do Brasil quanto a essa disfunção metabólica. Foi realizado um levantamento de dados junto ao Ministério da Saúde e aos vários centros de tratamento para fenilcetonúricos no Brasil. Neste estudo foram localizados 1 225 casos de portadores da doença, que recebiam controle e assistência. Um dos principais problemas detectados foi que, na maioria das regiões brasileiras, portadores de fenilcetonúria precisam deslocar-se de seus estados, procurando centros mais capacitados para o tratamento. Nas regiões Norte e Nordeste são poucas as informações disponíveis. Com os resultados obtidos conclui-se que, nem a triagem neonatal, nem os centros de tratamento para fenilcetonúria cobrem todos os casos brasileiros. O Brasil está avançando na organização de dados e ações relativas à fenilcetonúria. Os alimentos específicos são restritos e de alto custo. Novas opções estão sendo pesquisadas, porém, há muito para ser feito, principalmente em pesquisa e produção de alimentos.

**Termos de indexação:** erros inatos do metabolismo; fenilcetonúria; triagem neonatal.

#### ABSTRACT

---

*The objectives of this work were to gather relevant information on phenylketonuria, highlighting the cause, symptoms, dietary treatment, national and international prevalence and to identify the situation of this metabolic disorder in Brazil. Data were obtained from the National Ministry of Health and phenylketonuria treatment units in Brazil. In this study, 1225 people who received control and assistance for the disease were included. One of the main problems detected was that in most of Brazil, phenylketonuria patients have to leave their home state seeking more qualified treatment centers. In the Northern and Northeastern Regions,*

---

<sup>1</sup> Artigo elaborado a partir da dissertação de L.T.B. MONTEIRO, intitulada "Desenvolvimento de uma formulação protéica com teor reduzido de fenilalanina". Programa de Pós-Graduação em Tecnologia de Alimentos. Universidade Federal do Paraná; 2003.

<sup>2</sup> Programa de Pós-Graduação em Tecnologia de Alimentos, Setor de Tecnologia, Universidade Federal do Paraná. R. Lothário Meisner, 632, Jd. Botânico, 80210-170, Curitiba, PR, Brasil. Correspondência para/Correspondence to: L.T.B. MONTEIRO. E-mail: <enice.monteiro@brturbo.com.br>.

<sup>3</sup> Departamento de Nutrição, Pontifícia Universidade Católica do Paraná. Curitiba, PR, Brasil.

<sup>4</sup> Programa de Pós-Graduação em Ciências Farmacêuticas, Departamento de Nutrição, Universidade Federal do Paraná. Curitiba, PR, Brasil.



*little information is available. The results obtained lead to the conclusion that neither newborn screening, nor phenylketonuria treatment centers cover all of the Brazilian cases. Advances in organizing data and actions regarding phenylketonuria have been taking place. Specific foods are restrict and costly. New options are being researched, nevertheless, there is much to be done, mainly on food research and production.*

**Indexing terms:** *metabolism, inborn errors; Phenylketonuria; neonatal screening.*

## INTRODUÇÃO

A fenilcetonúria ou PKU, como é mundialmente conhecida, é uma doença genética, causada por uma mutação no gene que codifica a enzima fenilalanina-hidroxilase, ativa no fígado e responsável pela transformação do aminoácido fenilalanina (PHE) em tirosina. A elevação de fenilalanina no sangue, acima de 10mg/dl, permite a passagem em quantidade excessiva para o Sistema Nervoso Central, no qual o acúmulo tem efeito tóxico. O retardo mental é a mais importante seqüela dessa doença.

No Brasil, a prevalência de fenilcetonúria, segundo o Ministério da Saúde (MS), era estimada em 1:12 a 15 mil nascidos vivos. De acordo com Carvalho<sup>1</sup>, em 2001 a prevalência ficou em 1:15.839 e em 2002 foi de 1 por 24 780.

A doença é detectada pelo “teste do pezinho”, cuja obrigatoriedade, para todo o território brasileiro, consta no Estatuto da Criança e do Adolescente, inciso III do Artigo 10 da Lei nº 8069, de 13/07/1990<sup>2</sup>.

Baseando-se nos conhecimentos atuais, se todos os recém-nascidos pudessem ter acesso à triagem neonatal, seriam possíveis o diagnóstico precoce de fenilcetonúria e o controle da doença, com tratamento dietético adequado. O tratamento é dietético, consistindo na exclusão ou substituição de todos os alimentos fornecedores de fenilalanina. A alimentação com baixo teor de fenilalanina deve ser introduzida no primeiro mês de vida, e mantida pela vida inteira<sup>3</sup>. Essa recomendação é variável, seguindo também para a fase adulta<sup>4</sup>.

O adequado aporte protéico não é conseguido, pela alimentação convencional, sem que quantidades excessivas de PHE sejam ingeridas por esses pacientes. Nas proteínas alimentares o

teor médio de PHE é da ordem de 2,4% a 9,0%<sup>5</sup>. Com o controle dietético a deficiência mental, ocasionada por essa disfunção, deixará de ocorrer, o que requer produzir e disponibilizar alimentos adequados.

A introdução de uma dieta reduzida em fenilalanina na alimentação da criança, no primeiro mês de vida, pode evitar significativamente o retardo mental. A dieta restrita em fenilalanina é necessária para prevenir, também, os diversos efeitos decorrentes da elevação da sua concentração plasmática durante a gravidez, que incluem microcefalia e anormalidades físicas<sup>6-8</sup>.

O objetivo deste trabalho foi reunir informações sobre a fenilcetonúria e identificar a situação no Brasil quanto a essa disfunção metabólica, servindo como referência e apoio para o trabalho de profissionais envolvidos com a doença.

## FENILCETONÚRIA

As alterações metabólicas geneticamente determinadas são chamadas de erros inatos do metabolismo (EIM). A característica essencial dos EIM é uma dependência específica na atividade de uma enzima em particular, por síntese protéica alterada. A fenilcetonúria é uma doença metabólica, transmitida geneticamente de forma autossômica recessiva. É a mais grave das hiperfenilalaninemias, causada pela deficiência da enzima fenilalanina-hidroxilase, e o não tratamento é associado com o alto risco do desenvolvimento cognitivo prejudicado<sup>9</sup>. Não há anormalidades aparentes ao nascimento, pois o fígado materno protege o feto<sup>10</sup>. Os níveis sanguíneos de fenilalanina do recém-nascido fenilcetonúrico aumentam nas primeiras semanas com alimentação protéica, incluindo o leite materno.



As crianças não tratadas não conseguem atingir os marcos necessários iniciais de desenvolvimento, podendo apresentar comprometimento progressivo na função cerebral. Desenvolvem-se sintomas, como irritabilidade, dificuldade de aprendizado, falta de atenção, distúrbios comportamentais, hiperatividade e crises convulsivas entre os 6 e 18 meses de vida<sup>3,11</sup>.

A manifestação clínica mais grave é o retardo mental<sup>7,12-14</sup>. De acordo com Waitzberg<sup>11</sup>, um paciente pode perder, em média, cinco unidades de Quociente de Inteligência (QI) a cada 10 semanas de atraso no tratamento.

A fenilalanina em excesso, e seus catabólitos, têm efeito tóxico nas funções somáticas e do sistema nervoso central, interferem na síntese protéica cerebral e mielinização, diminuem a formação de serotonina e alteram a concentração de aminoácidos no líquido. Essas alterações determinam a perda de funções, especialmente da capacidade intelectual do portador<sup>15</sup>.

Outras anormalidades eletroencefalográficas; o odor "de rato" da pele, dos cabelos e da urina, devido ao acúmulo de fenilacetato; e a tendência à hipopigmentação e eczema, completam o quadro clínico. O cheiro característico, quando presente, impregna o local onde esteja internado um paciente com fenilcetonúria. Em contraste, as crianças acometidas, detectadas ao nascimento e tratadas imediatamente, em regra, não exibem quaisquer dessas anormalidades<sup>16</sup>.

Investigações neuropsicológicas, com pacientes portadores de fenilcetonúria, confirmam a relação entre a disfunção com a degeneração de tecidos nervosos brancos do cérebro. Também comprovam que a utilização da dieta restrita em fenilalanina é eficaz na prevenção da deterioração neurológica e/ou psiquiátrica<sup>17-20</sup>.

## Tratamento

Atualmente, preconiza-se que o tratamento dietético deve ser mantido durante toda a vida, já que, mesmo após o desenvolvimento

neurológico completo do indivíduo, os níveis altos de fenilalanina podem alterar as funções cognitivas.

Moats et al.<sup>4</sup>, em estudo com 10 mil casos de pessoas com fenilcetonúria nos Estados Unidos, constataram que recém-nascidos diagnosticados e tratados com dieta restrita em fenilalanina têm desenvolvimento neurológico normal.

De acordo com Fauci et al.<sup>16</sup>, diversas mulheres com fenilcetonúria, e que foram tratadas desde a lactância, chegaram à idade adulta e engravidaram. Se os níveis de fenilalanina não forem estritamente controlados antes e no decorrer da gravidez, a criança estará sob o risco da fenilcetonúria materna. Ao nascimento, essas crianças apresentam microcefalia e risco aumentado de defeitos congênitos.

Segundo Karam<sup>21</sup>, a triagem neonatal permite o diagnóstico e tratamento precoce e, assim, o desenvolvimento de uma geração de mulheres intelectualmente normais e capazes de reproduzir.

Em estudos de Cerone et al.<sup>22</sup>, avaliando a aceitabilidade e adequação nutricional de mistura de aminoácidos livre de fenilalanina, o crescimento normal foi mantido.

Os alimentos permitidos na alimentação de fenilcetonúricos são os que contêm baixos teores de fenilalanina (zero a 20mg PHE/100g de alimento). Estão incluídos: mel, balas de frutas e de gomas, pirulitos de frutas, picolés de frutas, algodão-doce, geléias de frutas, goiabada; farinha de tapioca, polvilho de mandioca, sagu. Entre as bebidas estão os sucos de frutas artificiais, refrigerantes isentos de aspartame, groselha, café, chá; e alguns cremes e pudins nos sabores baunilha, morango e caramelo e pós para *milk-shake* isentos de PHE.

Os alimentos proibidos na fenilcetonúria são os que têm alto teor de fenilalanina. Entre eles estão as carnes e derivados, o feijão, ervilha, soja, grão-de-bico, lentilha, amendoim, leite e derivados, achocolatado, ovos, nozes, gelatinas, bolos, farinha de trigo, alimentos industrializados

com altos teores de fenilalanina, pães em geral, biscoitos, e alimentos para fins especiais contendo aspartame.

Alimentos com médio teor de fenilalanina (10 - 200mg PHE/100g do alimento) podem ser fornecidos na dieta, de acordo com a prescrição desse aminoácido. As quantidades desses alimentos são determinadas pela idade, tolerância individual e níveis séricos apresentados periodicamente. São as massas feitas sem ovos e com farinha de trigo de baixo teor de proteína, arroz, batata-inglesa, batata-doce, batata-salsa, mandioca, cará, abóbora, abobrinha, berinjela, beterraba, brócolis, cenoura, chuchu, couve-flor, jiló, quiabo, repolho, vagem, tomate, pepino, pimentão, cebola, folhosos e frutas em geral.

Segundo Sarkissian & Gaméz<sup>9</sup> tratamentos alternativos têm sido propostos para a fenilcetonúria, mas ainda estão em fase experimental. Um desses é a administração de tetra-hidrobiopterina (BH<sub>4</sub>) ou a terapia de substituição enzimática com fenilalanina amônia liase recombinante (PAL). Essa enzima converte PHE a metabólitos não tóxicos, como ácido trans-cinâmico. A administração pode ser oral ou sub-cutânea, mas o uso prolongado tem levado a uma resposta imune. Novas preparações da PAL estão sendo estudadas para minimizar o efeito.

### Perfil epidemiológico da fenilcetonúria

Mundialmente, a prevalência da doença (Tabela 1) varia conforme a população analisada. Os números, em geral, vão de um caso para cada 10 mil ou 30 mil nascidos-vivos. É mais freqüente em caucasianos e menos freqüente em judeus Askenazi. Na Finlândia, praticamente não existe, na Islândia há uma incidência de 1:6000 e no Japão, 1:60000<sup>3</sup>.

No Brasil, o Estatuto da Criança e do Adolescente (Lei Federal nº 8069, de 13 de julho de 1990) determina que os hospitais e demais estabelecimentos de atenção à saúde de gestantes, quer públicos ou particulares, procedam a

**Tabela 1.** Ocorrência mundial de fenilcetonúria por região ou grupo étnico.

Regiões geográficas ou grupos étnicos	Incidência (casos/ milhão de nascimentos)	Prevalência
Turquia	385	1:2 597
Judeus lemenitas	190	1:5 263
Escócia	190	1:5 263
Tcheco Eslováquia	150	1:6 666
Polônia	130	1:7 692
Hungria	90	1:11 111
Dinamarca	85	1:11 764
França	75	1:13 330
Noruega	70	1:14 285
Inglaterra	70	1:14 285
Itália	60	1:16 666
China	60	1:16 666
Canadá	45	1:22 222
Brasil	40	1:24 780
Suécia	25	1:40 000
Japão	7	1:142 857
Judeus Asquenazes	5	1:200 000
Finlândia	5	1:200 000

Fonte: Carvalho<sup>1</sup>, adaptado de Scriver et al<sup>14</sup>.

exames visando ao diagnóstico e terapêutica de anormalidades no metabolismo do recém-nascido, bem como prestar orientação aos pais<sup>2</sup>.

A partir dessa data, alguns estados criaram seus programas, realizando gratuitamente o exame. As secretarias de saúde dos estados iniciaram a criação dos programas estaduais de triagem neonatal em torno de 1992-1993. O Programa Nacional de Triagem Neonatal (PNTN)<sup>23</sup>, foi criado, em 6 de junho de 2001, e implantado em outubro do mesmo ano. Problemas, como difícil acesso e carência de profissionais habilitados, dificultam o funcionamento do programa.

Em levantamento feito no Brasil, por Carvalho<sup>1</sup>, em 2001 foram triadas 1,251 milhões de crianças, constatando 79 casos positivos para fenilcetonúria, e prevalência de 1:15 839. Em 2002 foram triadas 1,382 milhões de crianças, constatando 56 casos positivos e prevalência de 1:24 780. Os dados de 2001 e 2002, levantados pela Sociedade Brasileira de Triagem Neonatal, se referem a 18 dos 27 estados brasileiros. Faltaram os estados do Amazonas, Amapá, Mato

Grosso, Pará, Piauí, Rio Grande do Norte, Roraima, Sergipe e Tocantins.

Ramalho et al.<sup>24</sup> fizeram um levantamento da evolução do programa de triagem neonatal para a fenilcetonúria em Sergipe, no período de 1995 a 2003. A cobertura, em 2003, para o interior, foi de 67%, e 85% para a Capital contra 5% e 42%, respectivamente, em 1995.

No Brasil, a maior dificuldade na obtenção dos dados de prevalência é que não há informações centralizadas. Para reunir as informações foi necessário fazer uma pesquisa junto ao Ministério da Saúde (Brasília) e aos centros de tratamento de portadores de fenilcetonúria, em 11 estados brasileiros. Nos demais estados não foi constatado controle da doença.

Para efeito deste levantamento, foram considerados portadores de fenilcetonúria crianças com diagnóstico detectado pela triagem neonatal ou tardiamente, em tratamento nos centros de atendimento de cada estado (não considerando a origem dos pacientes, visto que alguns centros de tratamento recebem pacientes de diversos estados brasileiros). Portadores de fenilcetonúria dos estados menos equipados necessitam deslocar-se para outros estados com frequência, em busca de assistência e controle. Constatou-se que, no Brasil, fazem parte do controle e assistência 1 225 casos, distribuídos conforme o apresentado na Tabela 2.

Segundo levantamento da Sociedade Brasileira de Triagem Neonatal (SBTN), apresentado em novembro de 2001, em Curitiba, PR, no 1º Congresso Brasileiro de Triagem Neonatal, em pesquisa efetuada em dez estados brasileiros (São Paulo, Rio de Janeiro, Paraná, Rio Grande do Sul, Mato Grosso do Sul, Goiás, Minas Gerais, Bahia, Santa Catarina, Maranhão), com 95% de resposta, até o ano de 2000 haviam sido triadas 13,32 milhões de crianças para investigação de fenilcetonúria, sendo detectados 861 casos positivos e prevalência de 1:15.500. Dos que responderam à SBTN, apenas quatro serviços iniciaram o tratamento antes da criança completar 30 dias.

**Tabela 2.** Portadores de fenilcetonúria em tratamento no Brasil.

Regiões	Estados	Portadores de PKU*	Habitantes**
		n	
Sul	RS	82	10 187 798
	SC	37	5 356 360
	PR	103	9 563 458
Sudeste	SP	580	37 032 403
	MG	118	17 891 494
	RJ	205	14 391 282
	ES	17	3 097 232
Centro-Oeste	MS	6	2 078 001
	MT	4	2 504 353
	GO	29	5 003 228
	DF	28	2 051 146
Nordeste	BA	16	13 070 250
	Outros	***	34 671 461
Norte	Todos	***	12 900 704
Total nacional		1 225	

\*PKU= fenilcetonúria; \*\*Número de habitantes por região brasileira<sup>25</sup>; \*\*\*Não há controles/registros completos.

Nos dados preliminares do PNTN, informados pelo grupo técnico de assessoria em triagem neonatal do Ministério da Saúde, publicados em 2003, constam 31 Serviços Regionais de Triagem Neonatal (SRTN) credenciados, em 23 dos 27 estados brasileiros. Nesses serviços regionais estão em acompanhamento 985 pacientes com fenilcetonúria<sup>26</sup>.

Considerando-se as informações divulgadas pelos órgãos oficiais e comparando-as com os resultados obtidos na pesquisa com os centros de tratamento para fenilcetonúria, somados à inexistência de controles de algumas regiões e ao pouco tempo da obrigatoriedade do teste para a detecção da doença, conclui-se que não se tem conhecimento de todos os casos brasileiros, principalmente de portadores de mais de 15 anos de idade.

No “teste do pezinho” o sangue do bebê é depositado em um papel de filtro. Após a solubilização, a amostra é submetida ao método de análise (Wallac’s Kit Neonatal para Fenilalanina, da Perkin Elmer), o qual se baseia na intensificação da fluorescência da reação de fenilalanina-ninhidrina, produzida pelo dipeptídeo,

L-leucil-L-alanina. A fluorescência é proporcional à concentração de fenilalanina na amostra. A reação ocorre em pH próximo de 6,0 e mostra linearidade entre 0,2 e 16mg/dl<sup>27</sup>.

## CONSIDERAÇÕES FINAIS

Os dados preliminares do Programa Nacional de Triagem Neonatal (PNTN), do Ministério da Saúde, de setembro de 2003, nos 31 SRTN (Serviços Regionais de Triagem Neonatal) credenciados, em 23 estados brasileiros, têm diagnosticados 985 pacientes com fenilcetonúria. Os resultados da pesquisa em 12 estados brasileiros, identificaram 1 225 casos. Admite-se que possam existir mais casos de fenilcetonúria no País, muitos ainda desconhecidos e sem tratamento, principalmente em indivíduos com idade superior a 15 anos, os quais estariam com suas funções neurológicas comprometidas.

Diante de assunto de relevada importância, depara-se com a dificuldade maior do tratamento da fenilcetonúria e da conseqüente prevenção da deficiência mental: a falta de alimentos específicos, visto que o tratamento é fundamentalmente dietético e consiste na exclusão de alimentos protéicos e no controle rigoroso da fenilalanina contida nos alimentos. Nessa direção, muito trabalho há por fazer, principalmente na pesquisa e produção de alimentos específicos.

## AGRADECIMENTOS

Agradecemos a colaboração do Conselho Nacional de Desenvolvimento Científico e Tecnológico (CNPq), à Associação do Fenilcetonúricos e Homocistinúricos do Paraná, aos Centros de Tratamento de Fenilcetonúria no Brasil, ao Ministério da Saúde e à Associação Brasileira de Triagem Neonatal.

## REFERÊNCIAS

1. Carvalho TM. Resultados do levantamento epidemiológico da sociedade brasileira de triagem

neonatal (SBTN). Rev Méd Minas Gerais. 2003; 13(1 Supl 2):S109-35.

2. Brasil. Lei Federal 8.069 de 13 de julho de 1990. Dispõe sobre o Estatuto da Criança e do Adolescente [Internet]. Brasília; 1990. [acesso 10 mar 2005]. Disponível em: [www.presidencia.gov.br/CCivil/Leis/L8069.htm](http://www.presidencia.gov.br/CCivil/Leis/L8069.htm)
3. Associação de Fenilcetonúricos e Homocistinúricos do Paraná. Fenilcetonúria. Curitiba: Fundação Ecumênica de Proteção ao Excepcional; 1999. 10p. Publicação Técnica.
4. Moats RA, Koch R, Moseley K, Guldborg P, Gutter F, Boles RG. Brain phenylalanine concentration in the management of adults with phenylketonuria. J Inher Metab Dis. 2000; 23(1):7-14.
5. Shils ME, Olson JÁ, Shike M. Modern nutrition in health and disease. 8th ed. Philadelphia: Lea & Febiger; 1994. p.1153-68.
6. Mira NVM, Marquez UML. Importância do diagnóstico e tratamento da Fenilcetonúria. Rev Saúde Pública. 2000; 34(1):86-96.
7. Elsas JE, Longo N, Rosenberg LE. Distúrbios hereditários do metabolismo e do armazenamento dos aminoácidos. In: Fauci AS, Braunwald E, Isselbacher KJ, Wilson JD, Martin JB, Kasper DL, editores. Harrison medicina interna. 14. ed. Rio de Janeiro: McGraw-Hill; 1998. p.2329-34.
8. Sheard NF. Importance of diet in maternal phenylketonuria. Nutr Rev. 2000; 58(8):236-9.
9. Sarkissian CN, Gámez, A. Phenylalanine ammonia lyase, enzyme substitution therapy for phenylketonuria, where are we now? Mol Gen Metab. 2005, 86(Suppl 1):22-6.
10. Diament AJ. Erros inatos do metabolismo: aminoacidopatias. In: Diament AJ, Cypel S, coordenadores. Neurologia infantil. 3.ed. São Paulo: Atheneu; 1998. p.372-85.
11. Waitzberg DL. Nutrição oral, enteral e parenteral na prática clínica. 3.ed. São Paulo: Atheneu; 2000. p.449-57.
12. Smith I, Brenton DP. Hiperphenylalaninemias. In: Fernandes J, Saudubray J-M, van Den Berghe G, editores. Inborn metabolic diseases. 2nd ed. New York: Springer-Verlag; 1995. p.147-60.
13. Tourian A, Sidbury JB. Phenylketonuria and hiperphenylalaninemia. In: Stambury JB, Wyngaarden JB, Fredrickson DS, Doldstein, JL, Brown MS. The metabolic basis of inherited disease. 5th ed. New York: McGraw-Hill; 1983. p.270-84.
14. Scriver CR, Kaufman S, Eisensmith RC, Woo SLC. The hiperphenylalaninemias. In: Scriver RS, Beaudet AL, Sly WS, Valle D, editors. The metabolic

- and molecular bases of inherited disease. 7th ed. New York: McGraw-Hill; 1995. p.1015-75.
15. Acosta PB, Yannicelli S. Ross Metabolic Formula System: Nutrition Support Protocols, 4th ed. Columbus (OH): Ross Laboratories; 2001.
  16. Fauci AS, Braunwald E, Isselbacher KJ, Wilson JD, Martin JB, Kasper DL, et al. Harrison medicina interna. 14.ed. Rio de Janeiro: McGraw-Hill; 1998.
  17. Battistini S, Stefano N, Parlanti S, Federico A. Unexpected white matter changes in an early treated PKU case and improvement after dietary treatment. *Functional Neurol.* 1991; 6(2):177-80.
  18. Ishimaru K, Tamasawa, N, Baba, M, Matsunaga M, Takeg K. Phenylketonuria with adult-onset neurological manifestation. *Clinical Neurol.* 1993; 33(9):961-5.
  19. Thompson AJ, Tillotson S, Smith I, Kendall B, Moore SG, Brenton DP. Neurological deterioration in young adults with phenylketonuria. *Lancet.* 1990; 336(8715):602-5.
  20. Villasana D, Butler IG, Williams JC, Roongta SM. Neurological deterioration in adult phenylketonuria. *J Inher Metab Dis.* 1989; 12(4):451-7.
  21. Karam SM. Gestantes com Fenilcetonúria. *Rev Méd Minas Gerais.* 2003; 13(1 Supl 2):S109-35.
  22. Cerone R, Barella C, Fantasia AR, Schialfino MC. Valutazione di una nuova miscela di aminoacidi per il trattamento della fenilchetonuria. *Minerva Pediatr [Internet].* 1999. [cited 2000 Nov 15]. 51(11-12):403-6. Available from: <http://www.bireme.br/ocgi-bin/wxislind.exe/iah/online>
  23. Brasil. Ministério da Saúde [Internet]. Brasília; 2001. Portaria n. 822/GM de 6 de junho de 2001. Institui no âmbito do Sistema Único de Saúde, o Programa Nacional de Triagem Neonatal/PNTN. [Acesso 10 mar 2005]. Disponível em: <http://dtr2001.saude.gov.br/sas/PORTARIAS/Port2004/Gm/GM-2695.htm>
  24. Ramalho RJR, Ramalho ARO, Oliveira CRP, Oliveira MHA. Evolução do programa de triagem para o Hipotireoidismo Congênito e Fenilcetonúria no Estado de Sergipe de 1995 a 2003. *Arq Bras Endocrinol Metab.* 2004; 48(6):890-6.
  25. Carvalho TM, Vargas PR, Santos HMP. Dados preliminares. *Rev Méd Minas Gerais.* 2003; 13(1 Supl 2):S40-106.
  26. Neonatal phenylalanine test kit. Norton (OH): Perking elmer life Sciences Inc; 2001. Technical Bulletin.
  27. Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística [Internet]. Rio de Janeiro; 2000. [acesso 17 maio 2002]. Censo demográfico 2000. Disponível em: <http://www.ibge.net/home/estatistica/populacao/censo2000/tabelagrandesregioes211.shtm>

Recebido em: 25/6/2004  
 Versão final reapresentada em: 1/8/2005  
 Aprovado em: 22/9/2005

# Fatores dietéticos na prevenção e tratamento de comorbidades associadas à síndrome metabólica

## *Dietary factors in preventing and treating comorbidities associated with the metabolic syndrome*

Cláudia Roberta Bocca SANTOS<sup>1</sup>

Emilson Souza PORTELLA<sup>2</sup>

Sonia Silva AVILA<sup>2</sup>

Eliane de Abreu SOARES<sup>2,3</sup>

### RESUMO

A síndrome metabólica constitui um fator de risco cardiovascular, sendo caracterizada pela associação de hipertensão arterial sistêmica, obesidade abdominal, tolerância à glicose prejudicada, hipertrigliceridemia e baixas concentrações sanguíneas de HDL-colesterol, além dos estados pró-trombótico e pró-inflamatório observados. No entanto, a alimentação adequada, associada a outras modificações no estilo de vida, tais como prática regular de atividade física e abandono do tabagismo, contribui para um melhor controle da doença, prevenindo suas complicações e aumentando a qualidade de vida. Desse modo, o objetivo deste estudo foi revisar, na literatura científica, o papel da dieta na prevenção e tratamento da síndrome metabólica. Os trabalhos sobre o assunto informam que a terapia nutricional visa a limitar o consumo de gorduras saturadas e ácidos graxos trans isômeros, os principais envolvidos no aumento da colesterolemia. O aporte protéico deve ser semelhante às recomendações da população geral, com ênfase no consumo de proteínas de origem vegetal e de peixe. Outro fator importante refere-se ao índice glicêmico dos alimentos: dietas de alto índice glicêmico estão relacionadas à promoção da resistência insulínica, obesidade e *diabetes mellitus* tipo 2. Quanto às fibras alimentares, muitos estudos comprovam que a dieta rica em fibras diminui o risco de doenças coronarianas e *diabetes mellitus* tipo 2, além de contribuir para melhor controle glicêmico. Portanto, a alimentação adequada constitui um fator indispensável não somente no tratamento, como também na prevenção da síndrome metabólica.

**Termos de indexação:** *diabetes mellitus*; dieta; doenças cardiovasculares; nutrição; síndrome metabólica.

<sup>1</sup> Iniciação Científica, Instituto de Nutrição, Universidade do Estado do Rio de Janeiro. Rio de Janeiro, RJ, Brasil.

<sup>2</sup> Departamento de Nutrição Básica e Experimental, Instituto de Nutrição, Universidade do Estado do Rio de Janeiro. Rua São Francisco Xavier, 524, Pavilhão João Lyra Filho, Bloco D, 12º andar, Maracanã, 20650-013, Rio de Janeiro, RJ, Brasil. Correspondência para/Correspondence to: E.A. SOARES.

<sup>3</sup> Centro de Ciências da Saúde, Universidade Federal do Rio de Janeiro. Rio de Janeiro, RJ, Brasil.



## ABSTRACT

The metabolic syndrome constitutes a cardiovascular risk factor characterized by the association of high blood pressure, abdominal obesity, impaired glucose tolerance, high plasma triglycerides and low HDL-cholesterol concentration, beyond the observed prothrombotic and proinflammatory states. Otherwise, an adequate diet associated with other lifestyle modifications, such as regular physical activity and curb smoking contribute to an improved control of the disease, preventing its complications and increasing the quality of life. In this way, the proposal of this study was to review, in the scientific literature, the role of the diet in preventing and treating the metabolic syndrome. The articles on this matter inform that the nutritional therapy aims to limit the consumption of saturated fats and trans isomeric fatty acids, the main components involved in increasing cholesterolemia. The quantity of protein must be similar to the recommendations for the general population, with emphasis on plant and fish protein. Another important issue is the glycemic index of foods: diets with high glycemic index promote insulin resistance, obesity and type 2 diabetes mellitus. In relation to dietary fibers, many studies show that a diet rich in fibers reduces the risk of coronary diseases and type 2 diabetes mellitus, and also contributes to improve glycemic control. Therefore, an adequate diet not only constitutes an indispensable factor in the treatment but also in the prevention of the metabolic syndrome.

**Indexing terms:** diabetes mellitus; diet; cardiovascular diseases; nutrition; metabolic syndrome.

## INTRODUÇÃO

A crescente incidência da síndrome metabólica nos Estados Unidos deve-se ao maior número de casos de obesidade e de *diabetes mellitus* tipo 2 nas últimas três décadas, afetando não somente a população adulta, como também crianças e adolescentes. Nestes, a síndrome metabólica é responsável pela promoção de aterosclerose prematura e por riscos precoces da doença cardiovascular<sup>1</sup>. Nesse sentido, sabe-se da importância da alimentação na prevenção e tratamento de cardiopatias. No entanto, o efeito da composição da dieta ainda não está completamente estabelecido. Por muitos anos, dietas hipolipídicas foram recomendadas, a fim de prevenir e tratar as doenças cardiovasculares. Hoje, tais recomendações são discutíveis, em função do atual conhecimento de que dietas hiperglicídicas podem promover a síndrome metabólica. Além disso, discute-se a relação entre síndrome metabólica e fibras alimentares, índice glicêmico e gorduras monoinsaturadas. Neste contexto, o objetivo deste trabalho foi avaliar o papel da alimentação na prevenção, como também no tratamento da síndrome metabólica. Para levantamento bibliográfico, foram utilizados como base de dados *Pubmed*, *Medline*, Periódicos Capes, *ScienceDirect* e *MDConsult*, sendo escolhidas como palavras-chave síndrome

metabólica, dieta, nutrição e doença cardiovascular. Foram utilizadas referências dos últimos cinco anos.

A síndrome metabólica, já conhecida como síndrome da resistência à insulina, síndrome X, síndrome plurimetabólica ou quarteto mortal, corresponde a um distúrbio metabólico complexo<sup>1-3</sup>, caracterizado, de acordo com a *World Health Organization* (WHO)<sup>4</sup>, pela associação de tolerância à glicose prejudicada/*diabetes mellitus* e/ou resistência insulínica, além de dois ou mais dos seguintes fatores: hipertensão arterial sistêmica (valores superiores a 140/90mmHg); hipertrigliceridemia (concentrações plasmáticas maiores que 150mg/dl) e/ou concentrações séricas de lipoproteína de alta densidade (HDL-c) inferiores a 35mg/dl e 39mg/dl, em homens e mulheres, respectivamente; obesidade central (definida por relação cintura-quadril superior a 0,90 para o sexo masculino e 0,85 para o feminino) e/ou Índice de Massa Corporal (definido como o resultado da divisão da massa corporal em kilogramas pela estatura em metros ao quadrado) maior que 30kg/m<sup>2</sup>; microalbuminúria (taxa de excreção urinária de albumina maior ou igual a 20µg/min ou razão albumina: creatinina maior ou igual a 30g/mg).

Recentemente, o *National Cholesterol Education Program* (NCEP)<sup>5</sup> norte-americano

descreveu que o diagnóstico de síndrome metabólica é determinado pela presença de três ou mais das seguintes afecções: obesidade abdominal (determinada por valores de circunferência de cintura superiores a 102cm e 88cm, em homens e mulheres, respectivamente), hipertensão arterial sistêmica (definida por níveis pressóricos iguais ou maiores que 130/85mmHg), tolerância à glicose prejudicada (glicemia de jejum entre 110 e 125mg/dl), hipertrigliceridemia (valores iguais ou superiores a 150mg/dl) e baixas concentrações sanguíneas de HDL-c (inferiores a 40mg/dl para homens e 50mg/dl para mulheres).

Segundo Lorenzo et al.<sup>6</sup>, a definição NCEP<sup>5</sup> detecta maior número de indivíduos em risco de diabetes (48,7%) que a definição da WHO<sup>4</sup> (41,3%), uma vez que a síndrome metabólica constitui um fator preditivo de desenvolvimento de *diabetes mellitus*, independentemente de outros fatores de risco.

A fim de comparar a prevalência de síndrome metabólica utilizando essas duas definições, Ford & Giles<sup>7</sup> avaliaram 8 608 participantes com mais de 20 anos de idade, do *National Health and Nutrition Examination Survey III* (NHANES III), encontrando diferentes prevalências de acordo com o critério utilizado. Segundo a WHO<sup>4</sup>, a prevalência identificada nesse estudo foi de 25,1%, enquanto que pelo critério do NCEP<sup>5</sup>, foi 23,9%. Além disso, 86,2% dos indivíduos avaliados foram classificados como sendo ou não portadores da síndrome metabólica, dependendo do parâmetro usado. De acordo com esse estudo, pode-se observar a necessidade de estabelecer uma definição universalmente aceita de síndrome metabólica.

## Prevalência

A síndrome metabólica vem se tornando cada vez mais comum nos Estados Unidos, sendo considerada um fator tão importante quanto o tabagismo no desenvolvimento de doenças cardiovasculares prematuras<sup>5</sup>.

A fim de estimar a prevalência de síndrome metabólica em adultos norte-americanos, Ford

et al.<sup>8</sup> analisaram, num estudo transversal com dados do NHANES III, 8 814 homens e mulheres com idade igual ou superior a 20 anos. Em adultos com idade entre 20 e 29 anos, a prevalência, segundo critério do NCEP<sup>5</sup>, foi igual a 6,7%, aumentando para 43,5% para participantes com idade entre 60 e 69 anos e 42,0% para aqueles com, no mínimo, 70 anos. Atualmente, pelo menos 47 milhões de americanos são portadores de síndrome metabólica<sup>8,9</sup>.

Isomaa et al.<sup>2</sup> avaliaram 4 483 indivíduos, com idade entre 35 e 70 anos, da Finlândia e Suécia. Destes, 1 697 eram diabéticos tipo 2, 798 possuíam glicemia de jejum alterada (IFG) e 1988 eram resistentes à insulina com tolerância à glicose normal (NGT). A síndrome metabólica esteve presente em 10% dos indivíduos com NGT, 50% daqueles com IFG e 80% dos diabéticos tipo 2, segundo definição da WHO<sup>4</sup>.

Tendo como base a definição do NCEP<sup>5</sup>, Santos et al.<sup>10</sup> realizaram um estudo transversal com 38 diabéticos tipo 2, 18 homens e 20 mulheres, atendidos em um hospital universitário do Rio de Janeiro, virgens de tratamento dietoterápico. Nele, foi detectado que 89% da parcela masculina e 95% da feminina eram portadores da síndrome metabólica.

## FATORES DE RISCO

A genética, o sedentarismo, o tabagismo, o ganho ponderal progressivo e uma dieta rica em carboidratos refinados, gorduras saturadas e pobre em fibras alimentares contribuem para o desenvolvimento da síndrome metabólica, considerada um fator que promove a aterosclerose e eleva o risco cardiovascular<sup>9</sup>.

*Resistência insulínica:* a resistência à insulina ocorre quando uma concentração normal desse hormônio produz uma menor resposta biológica nos tecidos periféricos, como músculo, fígado e tecido adiposo<sup>11</sup>. A ativação do receptor de insulina resulta na translocação da proteína transportadora de glicose 4 (GLUT4) do citosol para

a membrana celular, o que permite a entrada de glicose na célula. A resistência insulínica pode decorrer de diversos fatores: defeitos na secreção e/ou ação da insulina por menor número de receptores ou menor afinidade desses, redução na quantidade de GLUT4 ou na translocação de GLUT4 para a membrana, sendo este último considerado como o fator mais importante<sup>12,13</sup>.

O excesso de gordura corporal (em especial a obesidade abdominal), o sedentarismo e a predisposição genética podem promover a resistência à insulina, que está intimamente relacionada à síndrome metabólica, porém os mecanismos para tal associação não estão bem esclarecidos<sup>5</sup>. Sabe-se que, em resposta à resistência tecidual, a secreção de insulina é aumentada, resultando em hiperinsulinemia<sup>12</sup>. A resistência insulínica é observada anos antes do diagnóstico de *diabetes mellitus* tipo 2<sup>14</sup>.

Vários métodos são utilizados a fim de mensurar a resistência insulínica. Entre eles, o *Homeostasis Assessment Model* (HOMA), um modelo matemático, que permite obter valores para sensibilidade à insulina e função da célula  $\beta$ , se a glicemia de jejum e a concentração de insulina/peptídeo C plasmática em jejum são conhecidas<sup>11</sup>.

Entre outras anormalidades associadas à resistência insulínica e à hiperinsulinemia, incluem-se aumento da aderência mononuclear, diminuição da vasodilatação endotélio-dependente<sup>15</sup>, elevadas concentrações séricas de ácido úrico e microalbuminúria. Pode-se observar, como achados clínicos, esteatose hepática, ovário policístico e *acanthosis nigricans*<sup>3</sup>.

*Hipertensão arterial sistêmica*: a hiperinsulinemia poderia elevar a pressão arterial por intermédio da ativação do sistema nervoso simpático, do comprometimento da vasodilatação periférica, da maior resposta a angiotensina e do aumento da reabsorção renal de sódio e água, com conseqüente sobrecarga de volume<sup>12,14,16</sup>. Santos et al.<sup>10</sup> verificaram que 84% da amostra de diabéticos, de ambos os sexos, apresentavam níveis pressóricos elevados.

*Dislipidemias*: a forma mais comum de dislipidemia associada à síndrome metabólica, chamada dislipidemia aterogênica, é caracterizada por três anormalidades lipídicas: hipertrigliceridemia, baixas concentrações plasmáticas de HDL-c e partículas de lipoproteína de baixa densidade (LDL-c) pequenas e densas. A sua etiologia está relacionada à resistência insulínica, na qual, em virtude do menor metabolismo de lipoproteína de muito baixa densidade (VLDL-c), decorrente da hiperinsulinemia, a concentração plasmática de triglicerídeos encontra-se aumentada, enquanto a de HDL-c está diminuída<sup>12,17</sup>. A hipertrigliceridemia é também causada pela maior síntese de apolipoproteína C-III, que interfere na ação da lipoproteína lipase, responsável pela hidrólise dos triglicerídeos da partícula de VLDL-c. Além disso, a apolipoproteína C-III interfere na captação de remanescentes de VLDL-c pelos receptores de LDL-c nas células hepáticas. Tais mecanismos levam ao acúmulo de triglicerídeos na corrente sanguínea<sup>18</sup>.

A concentração de LDL-c na resistência insulínica é discretamente aumentada ou normal, porém a eletroforese revela a presença de partículas pequenas e densas<sup>12,14,17</sup>. A resistência insulínica provoca maior oxidação dessas, pois as lipoproteínas glicosiladas são mais suscetíveis à oxidação, aumentando a aterogenicidade<sup>12</sup>.

Alguns estudos realizados demonstram uma elevada prevalência de dislipidemias em portadores de síndrome metabólica. Santos e colaboradores<sup>10</sup> observaram que 87% dos diabéticos possuíam uma ou mais anormalidades lipídicas (hipertrigliceridemia, hipercolesterolemia e/ou baixas concentrações sanguíneas de HDL-c), sendo que desses 100% apresentavam sobrepeso ou obesidade. Com o objetivo de determinar a prevalência de *diabetes mellitus* e seus fatores de risco em adultos, Souza et al.<sup>19</sup> observaram que excesso de peso, hipertensão arterial sistêmica e dislipidemias (hipertrigliceridemia, hipercolesterolemia e baixa concentração plasmática de HDL-c) foram mais prevalentes em diabéticos do que em não diabéticos, sendo as diferenças estatisticamente significantes.

*Obesidade abdominal:* a maioria dos casos de síndrome metabólica ocorre em indivíduos com excesso de peso<sup>3</sup>, o que, por si só, prejudica a sensibilidade à insulina, que diminui em até 40% quando o indivíduo apresenta massa corporal maior que 35% a 40% da ideal<sup>14</sup>. Santos et al.<sup>10</sup> verificaram que apenas 8% dos 49 diabéticos estudados possuíam Índice de Massa Corporal (IMC) de acordo com os padrões de normalidade. O excesso de gordura corporal leva ao acúmulo de lipídeos nos tecidos, notavelmente no tecido adiposo, músculos, fígado e células  $\beta$  pancreáticas, o que parece induzir as alterações bioquímicas ocorridas na síndrome metabólica<sup>3</sup>.

Mesmo pacientes não obesos podem apresentar aumento da gordura corporal predominantemente na região abdominal<sup>13</sup>. Em 84% dos pacientes atendidos em um hospital universitário da cidade do Rio de Janeiro<sup>10</sup>, a circunferência abdominal era superior aos limites estabelecidos pelo NCEP<sup>5</sup>. Outros estudos têm demonstrado a correlação existente entre a obesidade abdominal e os demais componentes da síndrome metabólica<sup>3,5,17</sup>. Depósitos viscerais de gordura possuem *turnover* mais acelerado que em outras regiões, elevando as concentrações do inibidor do ativador de plasminogênio-1 (PAI-1), citocinas inflamatórias e ácidos graxos não-esterificados (NEFA) no sistema porta. A maior liberação de NEFA do tecido adiposo estimula a gliconeogênese, inibe a depuração hepática de insulina e provoca acúmulo de triglicérides no fígado e músculo, resultando em hiperglicemia e conseqüente hiperinsulinemia. Assim, o acúmulo de gordura no músculo leva à resistência insulínica, enquanto no fígado, promove a dislipidemia aterogênica<sup>3,17,20</sup>.

Em obesos, as concentrações séricas de angiotensinogênio estão aumentadas, devido à sua maior síntese pelos adipócitos, gerando mais angiotensina II e conseqüente elevação da pressão arterial. Desse modo, a angiotensina II atua como elo entre a obesidade e a hipertensão arterial<sup>16</sup>.

Vários hormônios possuem papel fundamental na manutenção do peso corpóreo. A leptina

é um peptídeo secretado pelos adipócitos, que parece ser importante na regulação da quantidade de gordura corporal. A concentração de leptina é proporcional ao número e tamanho dos adipócitos. No entanto, como há variação nas concentrações de leptina, mesmo entre indivíduos com semelhante composição corporal, acredita-se que existam outros fatores que influenciem as concentrações plasmáticas de leptina<sup>21</sup>. Um estudo foi publicado com o objetivo de examinar se as modificações de estilo de vida afetariam as concentrações plasmáticas de leptina. Participaram da pesquisa 186 homens com síndrome metabólica e sedentários, que foram divididos em quatro grupos: um grupo controle, um grupo sob intervenção dietética, um submetido a programa de exercícios físicos e o quarto grupo combinando dieta hipocalórica e exercícios. Dados demográficos, de ingestão dietética e de nível de atividade física foram coletados, e foram mensuradas as concentrações plasmáticas de leptina antes e após o período de intervenção de um ano. As concentrações de leptina, o IMC e a gordura corporal diminuiriam, em associação com a redução da ingestão dietética e o aumento de atividade física. As modificações de estilo de vida a longo prazo, com a diminuição da ingestão de lipídeos e o aumento de atividade física, reduziram as concentrações plasmáticas de leptina. Essa alteração reflete, possivelmente, um efeito direto da dieta e do exercício físico sobre as concentrações plasmáticas de leptina<sup>21</sup>. A hiperinsulinemia e a hiperleptinemia configuram o perfil da maior parte dos obesos<sup>16</sup>.

*Estados pró-trombótico e pró-inflamatório:* a maior liberação de PAI-1 e citocinas inflamatórias é responsável pelos estados pró-trombótico e pró-inflamatório, respectivamente<sup>3</sup>. O aumento das concentrações de PAI-1 promove menor ação fibrinolítica. Além disso, há maior produção de trombina e fibrina, em função da ativação das células endoteliais, aumento da agregação plaquetária, ativação do fator de coagulação VII e elevadas concentrações dos fatores X, IX e da protrombina<sup>18</sup>.

O aumento das concentrações plasmáticas de interleucina-6 (IL-6) e da proteína C reativa (PCR) está associado à resistência insulínica, ao *diabetes mellitus* tipo 2 e a eventos cardiovasculares, tanto em indivíduos aparentemente saudáveis quanto naqueles em alto risco<sup>22</sup>. A PCR é um marcador inflamatório do organismo e, em concentrações elevadas, corresponde a um fator de risco cardiovascular<sup>23</sup>, estando correlacionada à obesidade, resistência insulínica e hiperglicemia. Tal associação sugere que o *diabetes mellitus* tipo 2 e a resistência à insulina podem ser consequência de resposta de fase aguda, refletindo uma adaptação crônica do sistema imune<sup>24</sup>. Han et al.<sup>23</sup>, visando a avaliar se as concentrações de PCR representavam fator de risco de desenvolvimento de *diabetes mellitus* e síndrome metabólica, estudaram 729 mulheres e 515 homens mexicanos durante seis anos. Nesse estudo, a concentração de PCR não constituiu fator preditivo de desenvolvimento de síndrome metabólica em homens, apenas em mulheres.

Sabe-se que o fator de necrose tumoral alfa ( $\alpha$ -TNF) está envolvido na gênese da resistência insulínica, por inibir a fosforilação de seus receptores. Em obesos, os níveis de  $\alpha$ -TNF estão aumentados. Esta citocina aumenta a produção de endotelina 1 e de angiotensinogênio, refletindo a disfunção endotelial que pode ocorrer em obesos hipertensos<sup>16</sup>, além de estimular a lipólise e inibir a lipogênese<sup>14</sup>. O  $\alpha$ -TNF associa-se, ainda, à promoção da aterosclerose por alterar a estabilidade plaquetária, a permeabilidade do endotélio e ativar monócitos e macrófagos<sup>25</sup>.

A homocisteína, em altas concentrações, possui efeitos citotóxicos ao endotélio vascular, por acelerar a produção de espécies reativas de oxigênio, estimular a ativação da cascata de coagulação, aumentar a adesividade plaquetária, prejudicar a vasodilatação dependente de óxido nítrico e estimular a oxidação de LDL-c<sup>26,27</sup>. Além disso, pode induzir à resistência insulínica, levando à hiperinsulinemia compensatória, o que poderia alterar ainda mais o metabolismo de homocisteína, que se acumularia no plasma<sup>26</sup>. Portanto, as

concentrações de homocisteína podem aumentar na resistência insulínica. Em diabéticos tipo 2, a hiperhomocisteinemia correlaciona-se ainda à microalbuminúria<sup>27</sup>.

Meigs et al.<sup>26</sup> buscaram avaliar a relação entre as concentrações de homocisteína e a síndrome metabólica. Foram avaliadas as concentrações em jejum de homocisteína, folato, vitaminas do complexo B, creatinina, concentrações de insulina em jejum e de 2h e glicemia após teste oral de tolerância à glicose (75g) de 2 214 indivíduos participantes do *Framingham Offspring Study*. Meigs et al.<sup>26</sup> concluíram que a hiperhomocisteinemia e a excreção anormal de albumina na urina estão associadas à hiperinsulinemia. Uma limitação do estudo foi a carência de um método específico para mensuração da resistência insulínica, o que enfraqueceria as associações encontradas e subestimaria o efeito da resistência à insulina sobre as concentrações de homocisteína<sup>26</sup>.

Cada uma das afecções descritas concorre isoladamente para promoção da aterosclerose, no entanto, a combinação desses fatores mostra-se muito mais aterogênica, elevando o risco de morbimortalidade cardiovascular, independentemente da concentração sérica de LDL-c<sup>4,5</sup>.

Para avaliar o efeito sobre a reatividade vascular, Hamdy et al.<sup>28</sup> estudaram 24 indivíduos obesos com síndrome metabólica, após seis meses de perda ponderal e exercício físico de intensidade moderada. Os resultados indicaram perda ponderal de aproximadamente 6,6%, com melhora na sensibilidade à insulina e na função endotelial, redução de marcadores de ativação endotelial e de coagulação, a despeito do grau de tolerância à glicose. No entanto, vale ressaltar que o estudo não contou com um grupo controle de homens saudáveis e eutróficos. Além disso, não foi determinado, separadamente, o efeito da perda ponderal e do exercício físico sobre os resultados encontrados. Outra pesquisa, na qual foi observada perda ponderal de 14kg em 24 semanas, de 36 indivíduos obesos, na sua maioria mulheres, em dieta hipocalórica, verificou melhoria dos fatores



hemostáticos, com redução em 12,0% do fator de coagulação VII, em 6,0% de fibrinogênio e um declínio de 34,0% no PAI-1, quando comparados aos valores iniciais do estudo<sup>29</sup>.

## ALIMENTAÇÃO

A terapia nutricional com os portadores de síndrome metabólica deve focar não somente o controle glicêmico, como também reduzir os demais fatores de risco cardiovasculares<sup>4</sup>. Dessa forma, a estratégia inicial para o tratamento desta síndrome baseia-se na modificação de suas causas originais: excesso de peso e sedentarismo, visando à diminuição da resistência insulínica<sup>5</sup>. As mudanças no estilo de vida, com perda ponderal moderada, porém progressiva, são a conduta aceita como mais efetiva. Além disso, perda de peso, com aumento da atividade física, reduz em 60% a probabilidade da tolerância à glicose prejudicada evoluir para o *diabetes mellitus*<sup>3</sup>.

O tratamento dietoterápico de pacientes com síndrome metabólica deve priorizar a perda ponderal, o que, por si só, melhora a sensibilidade à insulina e confere benefícios adicionais em relação às demais anormalidades características da síndrome<sup>28-31</sup>. A perda de 5% a 10% da massa corporal é suficiente para conferir efeito benéfico clínico, sendo que este é preservado desde que não haja ganho de peso<sup>30</sup>.

*Lipídeos*: a exposição crônica à glicose e aos ácidos graxos livres pode inibir a secreção insulínica. O efeito dos ácidos graxos é variável, elevando a secreção insulínica com o aumento da cadeia e diminuindo com o grau de insaturação. Assim, ácidos graxos de cadeia longa potencializam a secreção de insulina, em resposta à concentração basal de glicose<sup>32</sup>.

Recentemente, El-Assaad et al.<sup>33</sup> buscaram avaliar o efeito *in vitro* de diferentes ácidos graxos livres sobre as células  $\beta$  pancreáticas, na presença ou ausência de elevadas concentrações de glicose. Segundo tais autores, nos diabéticos tipo 2 haveria menor número de células  $\beta$ , devido ao maior

estímulo à apoptose, que pode ser induzida por elevadas concentrações de ácidos graxos livres e de glicose. Nesse estudo, foi encontrado que os ácidos graxos livres teriam diferentes efeitos sobre essas células em concentrações elevadas de glicose: os ácidos palmítico e esteárico (saturados) demonstraram maior toxicidade, o linoléico (poliinsaturado) demonstrou toxicidade moderada e o oléico (monoinsaturado) demonstrou pouco ou nenhum efeito tóxico.

O objetivo primário da terapia nutricional é limitar a ingestão de gorduras saturadas, por constituírem o principal fator determinante da elevação das concentrações plasmáticas de LDL-c<sup>13</sup>. Em seguida, os lipídeos que mais contribuem para esse aumento são os ácidos graxos *trans* isômeros e, em menor grau, o colesterol dietético<sup>34</sup>.

As gorduras saturadas inibem a depuração plasmática de LDL-c, além de permitir maior entrada de colesterol nessas partículas<sup>34</sup>. A ingestão excessiva desse tipo de gordura está associada à alteração na ação da insulina, com risco de prejuízo à tolerância à glicose e de elevação da glicemia de jejum<sup>30,35</sup>.

Os ácidos graxos *trans* isômeros são produzidos durante o processo de hidrogenação dos óleos vegetais<sup>34,36</sup>. A elevada ingestão de ácidos graxos *trans* aumenta o risco de doença cardiovascular e *diabetes mellitus*, porém os mecanismos envolvidos ainda não estão bem elucidados. Sabe-se que modificam o perfil lipídico, diminuindo as concentrações de HDL-c e aumentando as de LDL-c e lipoproteína(a)<sup>13,25,34</sup>. O consumo médio de ácidos graxos *trans*, em países industrializados, é em torno de 4% a 7% da ingestão total de lipídeos<sup>25</sup>, sendo que a atual recomendação da WHO<sup>35</sup> é de menos de 1% do Valor Energético Total (VET).

A fim de avaliar a relação entre o consumo de ácidos graxos *trans* isômeros e marcadores inflamatórios, como PCR, IL-6 e os receptores 1 e 2 do  $\alpha$ -TNF, Mozaffarian et al.<sup>25</sup> avaliaram 823 enfermeiras que participaram de dois estudos epidemiológicos americanos, *Nurses' Health Study*



e *Nurses' Health Study II*. Foram mensuradas as concentrações dos referidos marcadores inflamatórios, e dois questionários de frequência de consumo alimentar semi-quantitativos foram utilizados, a fim de estimar a ingestão dietética usual. O consumo de ácidos graxos *trans* isômeros foi positivamente associado com os receptores 1 e 2 do  $\alpha$ -TNF. Tal associação não se alterou significativamente, quando ajustada para IMC, tabagismo, nível de atividade física, uso de aspirina ou droga antiinflamatória não esteróide, consumo de álcool e ingestão de gordura saturada, proteína, ácidos graxos ômega 3 e 6, fibras alimentares e energia. Os autores encontraram associação entre os ácidos graxos *trans*, PCR e IL-6 apenas em mulheres com IMC aumentado. No entanto, em função de estimativas errôneas do conteúdo de ácidos graxos *trans* isômeros de alguns alimentos, pode ter havido erro ao quantificar a ingestão desses. Além disso, segundo os próprios autores, a alteração da dieta usual, no dia da coleta de sangue, pode ter afetado a resposta inflamatória.

Quanto ao colesterol dietético, possui menor efeito na colesterolemia que as gorduras saturadas<sup>34,36</sup>. Segundo o NCEP<sup>5</sup>, sua ingestão deve ser inferior a 200mg diários. Atualmente, a WHO<sup>35</sup> preconiza que o consumo de colesterol deve ser inferior a 300mg/dia. Já os fitoesteróis reduzem as concentrações de LDL-c em 6% a 15%, quando a quantidade diária consumida é de 2 a 3g, com pouco ou nenhum efeito nas concentrações de HDL-c e triglicérides<sup>5</sup>.

Os ácidos graxos ômega-6, em elevadas quantidades, podem provocar pequenas reduções nas concentrações séricas de HDL-c e triglicérides<sup>5</sup>, além de apresentarem maior suscetibilidade à oxidação<sup>34</sup>. Já os ácidos graxos ômega-3 podem diminuir as concentrações de triglicérides (efeito secundário à redução da síntese de VLDL-c). Diminuem, ainda, a adesividade plaquetária e promovem pequena redução na pressão arterial<sup>5,34</sup>. Os ácidos graxos parecem também modular a liberação de diferentes citocinas, Fernández-Real et al.<sup>22</sup> encontraram forte associação entre os ácidos graxos dietéticos e a

atividade inflamatória. O percentual de ácidos graxos ômega-6 foi positivamente associado à concentração circulante de IL-6, enquanto que os ácidos graxos ômega-3 possuíam associação negativa com as concentrações sanguíneas de PCR em indivíduos com excesso de peso.

As gorduras monoinsaturadas fortalecem as partículas de LDL-c, tornando-as menos propensas à oxidação. Em substituição às gorduras saturadas, promovem efeitos benéficos nas concentrações de colesterol total e de HDL-c<sup>34</sup>.

Samaha et al.<sup>37</sup>, após o uso de dietas hipoglicídicas e hiperlipídicas por um período de seis meses, observaram melhora na sensibilidade à insulina e nas concentrações plasmáticas de triglicérides em 132 indivíduos obesos com IMC em torno de 43kg/m<sup>2</sup>. Foram identificadas elevadas prevalências de *diabetes mellitus* e síndrome metabólica (39% e 43%, respectivamente).

Alguns estudos têm demonstrado efeitos benéficos da chamada dieta mediterrânea, caracterizada por ser rica em cereais não-refinados, frutas, vegetais e com elevada proporção de gorduras monoinsaturadas em relação às saturadas<sup>9,30,38</sup>. Segundo Vessby et al.<sup>39</sup> e Summers et al.<sup>40</sup>, a sensibilidade à insulina é significativamente melhorada com dietas ricas em gorduras mono ou poliinsaturadas, em comparação àquelas ricas em saturadas. Ryan et al.<sup>38</sup> avaliaram 11 diabéticos tipo 2, cuja dieta, rica em ácido graxo linoléico, foi substituída por uma alimentação rica em ácido graxo oléico por dois meses. Tal modificação reduziu a resistência insulínica e melhorou a vasodilatação dependente do endotélio, evidenciando os benefícios antiaterogênicos da dieta mediterrânea, embora nesse estudo o número de indivíduos avaliados tenha sido pequeno. Segundo Pitsavos et al.<sup>9</sup>, a dieta mediterrânea parece atenuar o risco cardiovascular de indivíduos portadores de síndrome metabólica.

*Carboidratos*: de acordo com Riccardi & Rivellese<sup>30</sup>, dietas hiperglicídicas estão associadas ao aumento das concentrações plasmáticas de

triglicerídeos e PAI-1, bem como à redução de HDL-c e menor fibrinólise. Tais malefícios são minimizados se a digestão e absorção dos carboidratos for lenta, despertando, assim, o interesse a respeito do índice glicêmico (IG) dos alimentos. Segundo os autores, tais efeitos somente ocorrem quando alimentos de alto IG são consumidos. O IG mensura a resposta glicêmica prandial causada por um determinado alimento<sup>41</sup>. Vários fatores influenciam essa resposta, incluindo a quantidade de carboidratos, o tipo de açúcar (glicose, frutose, sacarose, lactose), a natureza do amido (amilose, amilopectina, amido resistente), o processo de cocção (grau de gelatinização do amido), a forma física do alimento e o tamanho da partícula do carboidrato<sup>13</sup>. Dietas de alto IG diminuem a sensibilidade à insulina, além de estarem associadas à hipertrigliceridemia e diminuição das concentrações plasmáticas de HDL-c<sup>42</sup>. Por outro lado, dietas com baixos índice e carga glicêmica estão associadas a um menor risco de desenvolvimento de *diabetes mellitus* tipo 2, doenças cardiovasculares e certos tipos de câncer<sup>43</sup>. A carga glicêmica (CG), definida como o produto do IG por seu conteúdo de carboidratos, mensura tanto a quantidade quanto a qualidade do carboidrato consumido<sup>41</sup>.

Em estudo realizado em um hospital universitário da cidade do Rio de Janeiro, foram avaliados o IG e a CG de dietas habitualmente ingeridas por 49 pacientes diabéticos tipo 2, sem tratamento nutricional anterior. Foram utilizados, para estimar a ingestão dietética, história alimentar e questionário de frequência de consumo de alimentos. Observou-se um alto percentual de indivíduos com excesso de peso e obesidade abdominal, dislipidemia e controle glicêmico inadequado. A maioria das refeições era de baixa CG, embora de alto IG, talvez devido à baixa frequência de consumo diário de leguminosas, hortaliças e frutas<sup>44</sup>.

Visando a avaliar se dietas de CG elevada afetam as concentrações de PCR, Liu et al.<sup>24</sup> analisaram 244 mulheres saudáveis de meia-idade, mensurando a concentração plasmática de PCR

e determinando, por meio de questionário de frequência alimentar semi-quantitativo validado, a CG média das dietas consumidas. Após análise estatística (com ajuste para idade, tabagismo, IMC, nível de atividade física, história familiar de infarto do miocárdio, história de hipertensão arterial sistêmica, *diabetes mellitus* e hipercolesterolemia, terapia de reposição hormonal, consumo de álcool e outras variáveis), foi encontrada forte correlação positiva entre a CG das dietas e as concentrações de PCR, sendo tal associação significativamente modificada pelo IMC. No entanto, mais estudos são necessários a fim de avaliar se os resultados encontrados são válidos para pacientes diabéticos, como também para portadores de síndrome metabólica.

Muitos alimentos com baixo IG são ricos em fibras alimentares, em especial as fibras solúveis<sup>35</sup>. Dados epidemiológicos recentes indicam que dietas ricas em fibras associam-se a um menor risco de doenças cardiovasculares e *diabetes mellitus* tipo 2<sup>41</sup>. Além disso, sabe-se que as fibras alimentares melhoram a resposta glicêmica e as concentrações de insulina prandial<sup>45</sup>.

As fibras solúveis reduzem o tempo de trânsito intestinal e ajudam na diminuição das concentrações séricas de colesterol<sup>34,36</sup>. Além disso, melhoram a tolerância à glicose, sendo responsáveis pela maioria dos benefícios cardiovasculares atribuídos às fibras alimentares<sup>34</sup>. Já as fibras insolúveis não têm ação na colesterolemia, mas aumentam a saciedade, auxiliando na redução da ingestão energética<sup>34,36</sup>. Dessa maneira, o aumento da ingestão de fibras alimentares pode promover a perda de peso<sup>35</sup>.

A recomendação de ingestão diária de fibras alimentares é de 20 a 30g, sendo que a dieta deve conter alimentos que ofereçam ao menos 5 a 10g de fibras solúveis ao dia<sup>5</sup>.

Recentemente, um estudo sobre a relação entre carboidratos, resistência insulínica e prevalência de síndrome metabólica, realizado com 2 834 indivíduos acometidos com essa síndrome, segundo os critérios do NCEP<sup>5</sup>, detectou que a ingestão de grãos integrais foi inversamente

associada ao método HOMA, enquanto que o IG e a CG das dietas apresentaram correlação positiva<sup>46</sup>.

Outras pesquisas indicam que as concentrações de insulina em jejum são menores em indivíduos que relatam maior ingestão de fibras alimentares ou grãos integrais<sup>47,48</sup>. Além disso, o maior consumo de grãos integrais resulta em maior sensibilidade à ação insulínica<sup>49</sup>.

*Proteínas:* o aporte protéico assemelha-se ao da população geral, com ênfase no consumo de proteínas de origem vegetal (como a soja: 1,3g% de gordura saturada e 0mg% de colesterol) e peixe (teor médio de 2,9g% de gordura saturada e 68mg% de colesterol), visando à menor ingestão de gorduras saturadas e colesterol, uma vez que as carnes vermelhas apresentam teores mais elevados (teor médio de 7,3g% de gordura saturada e 85mg% de colesterol)<sup>5,30,50</sup>. A substituição de proteína de origem animal por proteína de soja diminui as concentrações sanguíneas de colesterol total e LDL-c em indivíduos hipercolesterolêmicos<sup>5,34</sup>. As concentrações séricas de LDL-c podem ser reduzidas em até 5% com dietas pobres em gorduras saturadas e colesterol, contendo 25g diárias de proteína de soja<sup>5</sup>.

Em resumo, quanto ao consumo de proteínas, há um consenso de que o mesmo corresponda a 15% do VET<sup>5,30</sup>. No que se refere aos demais macronutrientes, os carboidratos entre 45% e 55% e as gorduras entre 30% e 40%<sup>30</sup>. Segundo o NCEP<sup>5</sup>, a ingestão de carboidratos deve ser de 50% a 60% do VET e a de lipídeos de 25% a 35%, sendo este último constituído por, no máximo, 10% de gorduras poliinsaturadas, 20% de monoinsaturadas e até 7% de saturadas.

*Outros constituintes dietéticos:* Deve-se limitar o consumo de sal, que pode prejudicar a sensibilidade à insulina<sup>30</sup>. O excesso de sódio, além de elevar a pressão arterial, aumenta a calciúria. Mesmo indivíduos normotensos podem reduzir o risco de desenvolver hipertensão arterial sistêmica consumindo menor quantidade de sal<sup>5,34,35</sup>.

O consumo de álcool deve ser também desencorajado por estar associado ao aumento

das concentrações plasmáticas de triglicerídeos, quando a ingestão excede 30g diárias, além de contribuir para maiores níveis pressóricos<sup>13,30,34</sup>.

Pereira et al.<sup>1</sup> encontraram associação inversa entre a frequência de consumo de laticínios e o desenvolvimento de obesidade, anormalidades na homeostase de glicose, níveis pressóricos elevados e dislipidemia em homens e mulheres jovens com sobrepeso. Cálcio, potássio e magnésio parecem diminuir o risco de hipertensão arterial sistêmica, doença arterial coronariana e *diabetes mellitus* tipo 2<sup>1</sup>.

O magnésio participa de várias reações críticas no metabolismo de carboidratos e, por isso, acredita-se que tenha um papel importante na homeostase de glicose e ação insulínica<sup>51</sup>. Baixas concentrações de magnésio estão associadas à diminuição da sensibilidade à insulina, síndrome metabólica e *diabetes mellitus* tipo 2<sup>46</sup>. A fim de investigar se a ingestão de magnésio (derivada da alimentação e de suplementos) relaciona-se com o risco de desenvolver *diabetes mellitus* tipo 2, foram avaliadas 39 345 mulheres americanas com mais de 45 anos, que participaram do *Women's Health Study*. Foi utilizado o questionário de frequência alimentar semi-quantitativo, com acompanhamento por seis anos. Segundo Song et al.<sup>51</sup>, a elevada ingestão de magnésio reduz o risco de desenvolver *diabetes mellitus* tipo 2, especialmente em mulheres com excesso de peso. Tais autores afirmaram que esses resultados foram semelhantes aos encontrados em estudos epidemiológicos americanos, como o *Nurses' Health Study*, *The Iowa Women's Health Study* e *Health Professionals Follow-up Study*. Song et al.<sup>51</sup> também analisaram a concentração de insulina de jejum de 349 mulheres, tendo sido encontrada associação inversa entre a ingestão de magnésio e as concentrações plasmáticas de insulina de jejum, sendo essa associação modificada pelo IMC. Tais resultados evidenciam a importância de consumir frutas, vegetais verde-escuros, grãos integrais e amêndoas, principais fontes de magnésio<sup>51</sup>.

Outro fator de destaque na fisiopatologia da síndrome metabólica é o estresse oxidativo.

Há evidências de que a maior produção de radicais livres está inversamente correlacionada à ação insulínica<sup>52</sup>. Ford et al.<sup>52</sup> avaliaram as concentrações plasmáticas de antioxidantes de 8 808 adultos americanos com mais de 20 anos de idade, cujos dados foram obtidos do NHANES III, comparando os portadores de síndrome metabólica com aqueles que não a apresentavam. Foram avaliadas as concentrações de vitaminas A, C e E, ésteres de retinil, cinco tipos de carotenóides e selênio. Os autores observaram que os portadores de síndrome metabólica apresentavam concentrações sub-ótimas de alguns antioxidantes, o que pode contribuir para o maior risco de desenvolvimento de *diabetes mellitus* e doença cardiovascular. Dessa forma, portadores de síndrome metabólica devem ser estimulados a consumir frutas e vegetais, já que são fontes de antioxidantes.

## CONCLUSÃO

A dieta desejável para portadores de síndrome metabólica deve priorizar o consumo de alimentos com baixo teor de gordura saturada e ácidos graxos trans isômeros, estimulando a ingestão de alimentos de baixo índice glicêmico e com quantidades adequadas de fibras alimentares. Deve-se, ainda, limitar o consumo de sódio. Além disso, é necessário o estímulo à prática regular de atividades físicas, com o intuito de evitar o ganho ponderal. Frente a isso, intervenções eficazes no hábito alimentar desses indivíduos são necessárias, tornando a educação nutricional um fator indispensável na prevenção e controle dessa síndrome.

## REFERÊNCIAS

1. Pereira MA, Jacobs DRJ, van Horn L, Slattery ML, Kartashov AI, Ludwig DS. Dairy consumption, obesity, and the insulin resistance syndrome in young adults: the CARDIA Study. *JAMA*. 2002; 287(16):2081-9.
2. Isomaa B, Almgren P, Tuomi T, Forsén B, Lahti K, Nissén M, et al. Cardiovascular morbidity and mortality associated with the metabolic syndrome. *Diabetes Care*. 2001; 24(4):683-8.
3. Grundy SM. Metabolic Syndrome: what is it and how should I treat it? *ACC Curr J Rev*. 2003; 12(3):37-40.
4. World Health Organization. Definition, diagnosis and classification of *diabetes mellitus* and its complications. Geneva; 1999. 59p.
5. Expert Panel on Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). Executive Summary of the Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP). *JAMA*. 2001; 285(19):2486-97.
6. Lorenzo C, Okoloise M, Williams K, Stern MP, Haffner SM. The metabolic syndrome as predictor of type 2 diabetes: the San Antonio heart study. *Diabetes Care*. 2003; 26(11):3153-9.
7. Ford ES, Giles WH. A comparison of the prevalence of the metabolic syndrome using two proposed definitions. *Diabetes Care*. 2003; 26(3):575-81.
8. Ford ES, Giles WH, Dietz WH. Prevalence of the metabolic syndrome among US adults – findings from the Third National Health and Nutrition Examination Survey. *JAMA*. 2002; 287(3):356-9.
9. Pitsavos C, Panagiotakos D, Chrysohoou C, Papaioannou I, Papadimitriou L, Tousoulis D, et al. The Adoption of Mediterranean diet attenuates the development of acute coronary syndromes in people with the metabolic syndrome. *Nutr J*. 2003; 2(1):1-7.
10. Santos CR, Portella ES, Avila SS, Soares EA. Identificação da síndrome metabólica em diabéticos tipo dois atendidos em Hospital Universitário do Rio de Janeiro. *Rev Soc Cardiol Estado de São Paulo*. 2003; 13(2 Edição Especial):98.
11. Wallace TM, Matthews DR. The assessment of insulin resistance in man. *Diabetic Med*. 2002; 19(7):527-34.
12. Granberry MC, Fonseca VA. Insulin resistance syndrome: options for treatment. *South Med J*. 1999; 92(1):2-15.
13. American Diabetes Association. Clinical practice recommendations. *Diabetes Care*. 2004; 27(1):S1-S143.
14. Souza C, Gilling L, Fonseca V. Management of the insulin resistance syndrome. *Curr Diab Rep*. 2001; 1(2):140-7.
15. Reaven G. Metabolic syndrome: pathophysiology and implications for management of cardiovascular disease. *Circulation*. 2002; 106(3):286-8.

16. Barroso SG, Abreu VG, Francischetti EA. A participação do tecido adiposo visceral na gênese da hipertensão e doença cardiovascular aterogênica: um conceito emergente. *Arq Bras Cardiol.* 2002; 78(6):618-30.
17. Grundy SM, Brewer Jr HB, Cleeman JI, Smith SC Jr, Lenfant C. Definition of metabolic syndrome: report of the national heart, lung, and blood institute/ American Heart Association Conference on Scientific issues related to definition. *Circulation.* 2004; 109(3):433-8.
18. Grundy SM. Hypertriglyceridemia, insulin resistance and the metabolic syndrome. *Am J Cardiol.* 1999; 83(9B):25F-9F.
19. Souza LJ, Chalita F, Reis A, Teixeira C, Neto C, Bastos D, et al. Prevalência de *diabetes mellitus* e fatores de risco em Campos dos Goytacazes, RJ. *Arq Bras Endocrinol Metab.* 2003; 47(1):69-74.
20. Lerário DDG, Gimeno SG, Franco LJ, Iunes M, Ferreira SRG. Excesso de peso e gordura abdominal para a síndrome metabólica em nipo-brasileiros. *Rev Saúde Pública.* 2002; 36(1):4-11.
21. Reseland J, Anderssen S, Solvoll K, Hjermann I, Urdal P, Holme I, et al. Effect of long-term changes in diet and exercise on plasma leptin concentrations. *Am J Clin Nutr.* 2001; 73(2): 240-5.
22. Fernández-Real JM, Broch M, Vendrell J, Ricart W. Insulin resistance, inflammation, and serum fatty acid composition. *Diabetes Care.* 2003; 26(5):1362-8.
23. Han TS, Sattar N, Williams K, Gonzalez-Villalpando C, Lean MEJ, Haffner SM. Prospective study of C-reactive protein in relation to the development of diabetes and metabolic syndrome in the Mexico City Diabetes Study. *Diabetes Care.* 2002; 25(11):2016-21.
24. Liu S, Manson J, Buring J, Stampfer M, Willett W, Ridker P. Relation between a diet with a high glycemic load and plasma concentrations of high-sensitivity C-reactive protein in middle-aged women. *Am J Clin Nutr.* 2002; 75(3):492-8.
25. Mozaffarian D, Pischon T, Hankinson S, Rifai N, Joshipura K, Willett W, et al. Dietary intake of trans fatty acids and systemic inflammation in women. *Am J Clin Nutr.* 2004; 79(4):606-12.
26. Meigs J, Jacques P, Selhub J, Singer D, Nathan D, Rifai N, et al. Fasting plasma homocysteine levels in the insulin resistance syndrome: the framingham offspring study. *Diabetes Care.* 2001; 24(8): 1403-10
27. Godsland IF, Rosankiewicz JR, Proudler AJ, Johnston DG. Plasma total homocysteine concentrations are unrelated to insulin sensitivity and components of the metabolic syndrome in healthy men. *J Clin Endocrinol Metab.* 2001; 86(2):719-23.
28. 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.
29. Marckmann P. Dietary treatment of thrombotic disorders related to the metabolic syndrome. *Br J Nutr* 2000; 83(Suppl 1):S121-56.
30. Riccardi G, Rivellese AA. Dietary treatment of the metabolic syndrome: the optimal diet. *Br J Nutr.* 2000; 83(Suppl 1):S143-58.
31. Nestel P. Nutritional aspects in the causation and management of the metabolic syndrome. *Endocrinol Metab Clin North Am.* 2004; 33(3):483-92.
32. Haber EP, Curi R, Carvalho CRO, Carpinelli AR. Secreção da insulina: efeito autócrino da insulina e modulação por ácidos graxos. *Arq Bras Endocrinol Metab.* 2001; 45(3):219-27.
33. El-Assaad W, Buteau J, Peyot M, Nolan C, Roduit R, Harby S, et al. Saturated fatty acids synergize with elevated glucose to cause pancreatic beta-cell death. *Endocrinology.* 2003; 144(9):4154-63.
34. Rique ABR, Soares EA, Meirelles CM. Nutrição e exercício na prevenção e controle das doenças cardiovasculares. *Rev Bras Med Esp.* 2002; 8(6):1-11.
35. World Health Organization. Diet, nutrition and the prevention of chronic diseases. Geneva; 2003. 149p.
36. Sociedade Brasileira de Cardiologia. III Diretrizes Brasileiras sobre Dislipidemias e Diretriz de Prevenção da Aterosclerose do Departamento de Aterosclerose da Sociedade Brasileira de Cardiologia. *Arq Bras Cardiol.* 2001; 77(Suppl 3): 1-48.
37. Samaha F, Iqbal N, Seshadri P, Chicano K, Daily D, McGrory J, et al. A low carbohydrate as compared with a low fat diet in severe obesity. *N Engl J Med.* 2003; 348(21):2074-81.
38. Ryan M, McInerney D, Owens D, Collins P, Johnson A, Tomkin GH. Diabetes and the Mediterranean diet: a beneficial effect of oleic acid on insulin sensitivity, adipocyte glucose transport and endothelium-dependent vasoreactivity. *QJM.* 2000; 93(2): 85-91.
39. Vessby B, Unsitupa M, Hermansen K, Riccardi G, Rivellese A, Tapsell L, et al. Substituting dietary saturated for monounsaturated fat impairs insulin sensitivity in healthy men and women: the KANWU study. *Diabetologia.* 2001; 44(3):312-9.



40. Summers L, Fielding B, Bradshaw H, Ilic V, Beysen C, Clark M, et al. Substituting dietary saturated fat with polyunsaturated fat changes abdominal fat distribution and improves insulin sensitivity. *Diabetologia*. 2002; 45(3):369-77.
41. Foster-Powell K, Holt SH, Brand-Miller JC. International table of glycemic index and glycemic load values: 2002. *Am J Clin Nutr*. 2002; 76(1):5-56.
42. Frost G, Leeds A, Dore C, Madeiros S, Brading S, Dornhorst A. Glycaemic index as a determinant of serum HDL-cholesterol concentration. *Lancet*. 1999; 353(9158):1045-8.
43. Brand-Miller J, Hayne S, Petocz P, Colagiuri S. Low-glycemic index diets in the management of diabetes: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Diabetes Care*. 2003; 26(8):2261-7.
44. Santos CRB, Portella ES, Avila SS, Soares EA. Avaliação do índice e CG de dietas ingeridas por diabéticos tipo 2. In: Libro de memorias del XIII Congreso Latinoamericano de Nutrición; 2003. Acapulco, México. México: Argiletum Editores; 2003. p.223-4.
45. Meyer K, Kushi L, Jacobs D Jr, Slavin J, Sellers T, Folsom A. Carbohydrates, dietary fiber, and incident type 2 diabetes in older women. *Am J Clin Nutr*. 2000; 71(4):921-30.
46. McKeown NM, Meigs JB, Liu S, Saltzman E, Wilson PWF, Jacques PF. Carbohydrate nutrition, insulin resistance, and the prevalence of the metabolic syndrome in the Framingham Offspring Cohort. *Diabetes Care*. 2004; 27(2):538-46.
47. Ludwig D, Pereira M, Kroenke C, Hilner J, van Horn L, Slattery M, et al. Dietary fiber, weight gain, and cardiovascular disease risk factors in young adults. *JAMA*. 1999; 282(16):1539-46.
48. McKeown NM, Meigs JB, Liu S, Wilson PW, Jacques PF. Whole-grain intake is favorably associated with metabolic risk factors for type 2 diabetes and cardiovascular disease in the Framingham Offspring Study. *Am J Clin Nutr*. 2002; 76(2):390-8.
49. Pereira M, Jacobs D Jr, Pins J, Ratz S, Gross M, Slavin J, et al. Effect of whole grains on insulin sensitivity in overweight hyperinsulinemic adults. *Am J Clin Nutr*. 2002; 75(5):848-55.
50. Philippi ST. Tabela de composição de alimentos: suporte para decisão nutricional. São Paulo: Coronário; 2002. 107p.
51. Song Y, Manson JE, Buring JE, Liu S. Dietary magnesium intake in relation to plasma insulin levels and risk of type 2 diabetes in women. *Diabetes Care*. 2004; 27(1):59-65.
52. Ford ES, Mokdad AH, Giles WH, Brown DW. The metabolic syndrome and antioxidant concentrations: findings from the Third National Health and Nutrition Examination Survey. *Diabetes*. 2003; 52(9):2346-52.

Recebido em: 29/1/2004

Versão final reapresentada em: 5/1/2005

Aprovado em: 9/3/2005



## 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:** 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 humanos

Resultados de pesquisas relacionadas a seres humanos 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.

### 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. **Metodologia:** 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 17<sup>th</sup> 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, para pesquisa com seres humanos

**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 TO 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:** 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 human beings

Research results related to human 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.

### 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.

**Methodology:** 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 17<sup>th</sup> 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 2002 Jun 10]; 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 characters, 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 from Institution for Researchs with human beings.

**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

**Diretora da Faculdade de Nutrição:** Profa. Angela de Campos Trentin

**Revista de Nutrição**

Com capa impressa no papel supremo 250g/m<sup>2</sup>  
e miolo no papel couchê fosco 90g/m<sup>2</sup>

**Capa / Cover**

Katia Harumi Terasaka

**Editoração eletrônica / DTP**

Beccari Propaganda e Marketing  
E-mail: editora@beccari.com.br

**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

**299 Overweight and thinness in 7-9 year old children from Florianópolis, Southern Brazil: a comparison with a French study using a similar protocol**

*Sobrepeso e baixo peso em crianças de 7 a 9 anos de idade de Florianópolis, Sul do Brasil: uma comparação com estudo francês usando protocolo similar*

- Maria Alice Altenburg de Assis, Marie Françoise Rolland-Cachera, Francisco de Assis Guedes de Vasconcelos, France Bellisle, Maria Cristina Marino Calvo, Maria Elizabeth Peixoto Luna, Katia Castelbon, Suely Grosseman, Sanlina Barreto Hülse

**309 Nutrition education in public elementary schools of São Paulo, Brazil: the Reducing Risks of Illness and Death in Adulthood project**

*Educação nutricional no ensino público fundamental em São Paulo, Brasil: projeto Redução dos Riscos de Adoecer e Morrer na Maturidade*

- Cristina Pereira Gaglianone, José Augusto de Aguiar Carrazedo Taddei, Fernando Antonio Basile Colugnati, Clarissa Góes Magalhães, Giovana Mochi Davanço, Lino de Macedo, Fábio Ancona Lopez

**321 Consumo alimentar e estado nutricional de crianças atendidas em serviços públicos de saúde do município de Viçosa, Minas Gerais**

*Food consumption and nutritional profile of children seen in public health services of Viçosa, Minas Gerais, Brazil*

- Ana Augusta Monteiro Cavalcante, Adelson Luiz Araújo Tinôco, Rosângela Minardi Mitre Cotta, Rita de Cássia Lanes Ribeiro, Conceição Angelina dos Santos Pereira, Sylvia do Carmo Castro Franceschini

**331 Comportamento alimentar de adolescentes em relação ao consumo de frutas e verduras**

*Adolescent eating behavior regarding fruit and vegetable intakes*

- Natacha Toral, Betzabeth Slater, Isa de Pádua Cintra, Mauro Fisberg

**341 Dieta hiperlipídica e capacidade secretória de insulina em ratos**

*High-fat diet and secretory capacity of insulin in rats*

- Ana Cláudia García de Oliveira Duarte, Débora Faria Fonseca, Marla Simone Jovenasso Manzoni, Camila Frenedo Soave, Marcela Sene-Fiorese, Ana Raimunda Dâmaso, Nadia Carla Cheik

**349 Desperdício de alimentos intra-hospitalar**

*Food wastage in a hospital*

- Carla Barbosa Nonino-Borges, Estela Iraci Rabito, Karla da Silva, Clarice Aparecida Ferraz, Paula Garcia Chiarello, José Sebastião dos Santos, Júlio Sérgio Marchini

## Artigos de Revisão | Review Articles

**357 Aplicabilidade de equações na avaliação da composição corporal da população brasileira**

*Applicability of equations in assessing the body composition of the Brazilian population*

- Fabiane Aparecida Canaan Rezende, Lina Enriqueta Frandsen Paez Lima Rosado, Sílvia Eloiza Priore, Sílvia do Carmo Castro Franceschini

**369 Leptina e sua influência na patofisiologia de distúrbios alimentares**

*Leptin and its influence in the pathophysiology of eating disorders*

- Helen Hermana Miranda Hermsdorff, Maria Aparecida de Queiroga Milagres Vieira, Josefina Bressan Resende Monteiro

## Comunicações | Communications

**381 Fenilcetonúria no Brasil: evolução e casos**

*Phenylketonuria in Brazil: evolution and cases*

- Lenice Teresinha Bussolotto Monteiro, Lys Mary Bileski Cândido

**389 Fatores dietéticos na prevenção e tratamento de comorbidades associadas à síndrome metabólica**

*Dietary factors in preventing and treating comorbidities associated with the metabolic syndrome*

- Cláudia Roberta Bocca Santos, Emilson Souza Portella, Sonia Silva Avila, Eliane de Abreu Soares