

RENATA MARIA SOUZA OLIVEIRA

**CONDIÇÕES DE NASCIMENTO E ESTADO NUTRICIONAL NA
ADOLESCÊNCIA COMO FATORES DETERMINANTES DA
SITUAÇÃO NUTRICIONAL DE INDIVÍDUOS ADULTOS DO
SEXO MASCULINO EM VIÇOSA - MG**

Dissertação apresentada à
Universidade Federal de Viçosa,
como parte das exigências do
Programa de Pós-Graduação em
Ciência da Nutrição, para obtenção
do título de *Magister Scientiae*.

VIÇOSA
MINAS GERAIS – BRASIL
2007

RENATA MARIA SOUZA OLIVEIRA

**CONDIÇÕES DE NASCIMENTO E ESTADO NUTRICIONAL NA
ADOLESCÊNCIA COMO FATORES DETERMINANTES DA
SITUAÇÃO NUTRICIONAL DE INDIVÍDUOS ADULTOS DO
SEXO MASCULINO EM VIÇOSA - MG**

Dissertação apresentada à
Universidade Federal de Viçosa,
como parte das exigências do
Programa de Pós-Graduação em
Ciência da Nutrição, para obtenção
do título de *Magister Scientiae*.

APROVADA: 17 de abril de 2007

Prof^ª Sylvia do C. Castro Franceschini
(Co-orientadora)

Prof. Gilberto Paixão Rosado
(Co-orientador)

Prof^ª Luciana F. da Rocha Sant'Ana

Prof^ª Evelyn Eisenstein

Prof^ª Silvia Eloiza Priore
(Orientadora)

Aos que sempre acreditaram nos meus sonhos

Helio de Oliveira e
Angélica Maria de Souza Oliveira

AGRADECIMENTOS

A Deus, por todas as oportunidades que me foram concedidas, pela certeza do Seu imenso amor, pela sua eterna fidelidade e compromisso em cumprir todas as Suas promessas em minha vida.

Aos meus pais, por acreditarem em mim e investirem tanto na realização dos meus sonhos. Ao Gustavo (meu irmão e amigo) e Marcelo (primo-irmão), por serem companheiros presentes em todos os momentos da minha vida.

Ao Jonathas, que sempre esteve e para sempre estará ao meu lado. Pelo amor, incentivo e paciência. Verdadeiro presente de Deus pra mim.

À professora Silvia Priore,

Por mais que tente, não consigo expressar com palavras a minha gratidão! Obrigada, por ter acreditado e investido em mim. Por ter-me ensinado a amar a pesquisa científica e desenvolvê-la de forma tão humana. Por ter-me ajudado a superar minhas limitações e por continuar incentivando meus projetos. Enfim, por ser o referencial que eu precisava para orientar minha vida profissional.

À admirável professora Sylvia Franceschini que, com seu exemplo de amor à profissão, me motiva a permanecer na área acadêmica. Obrigada pelas preciosas orientações estatísticas, pelo tempo dedicado a sanar minhas dúvidas e, principalmente, pelo sorriso sempre acolhedor e incentivador.

Ao professor Gilberto Paixão, pela constante atenção e dedicação dispensadas durante o desenvolvimento do trabalho.

Aos amigos que conquistei em Viçosa durante todos estes anos, por torcerem por mim e participarem de cada uma das minhas conquistas, tornando tudo em minha vida mais fácil e divertido.

Aos queridos colegas do mestrado, Josy, Santuzza, Nataly, Mariane, Tat, Nilma, Andréia, Poly, Sabrina, Paula, Vanessa, Patrícia, Hiara e aos demais, pela amizade e pelo apoio constante em todas as nossas atividades. Especial agradecimento à Eliane, amiga e companheira de trabalho e congressos, por se fazer presente tanto nos bons quanto nos mais difíceis momentos deste trabalho.

Aos professores do mestrado em Ciência da Nutrição/UFV, responsáveis por minha formação acadêmica e crescimento profissional. Exemplos de dedicação e amor à profissão.

À Otaviana, “minha bolsista querida”, pela importante colaboração na coleta dos dados e análise dietética.

Aos funcionários do Laboratório de Análises Clínica da Divisão de Saúde/UFV, pela importante colaboração na coleta de dados.

Aos voluntários do estudo, pela disponibilidade, paciência, “pelas 12 horas de jejum” e por todo respeito com que sempre me trataram.

Aos membros da banca examinadora desta dissertação, pela participação e valiosa contribuição.

À FAPEMIG, pela concessão da bolsa de estudo.

À Universidade Federal de Viçosa, pela oportunidade em realizar a graduação e o mestrado.

BIOGRAFIA

RENATA MARIA SOUZA OLIVEIRA, filha de Hélio de Oliveira e Angélica Maria de Souza Oliveira, nasceu em 28 de abril de 1982, na cidade de Belo Horizonte, Minas Gerais.

Em 2000, iniciou o curso de Nutrição na Universidade Federal de Viçosa, em Viçosa-MG, concluindo-o em julho de 2004.

Em março de 2005, ingressou no Programa de Pós-graduação em nível de mestrado, em Ciência da Nutrição, na área de Saúde e Nutrição de Grupos Populacionais, submetendo-se à defesa de tese em abril de 2007.

SUMÁRIO

	Página
LISTA DE TABELAS	ix
LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS.....	xiii
RESUMO	xiv
ABSTRACT	xvi
1. INTRODUÇÃO	1
2. REVISÃO DA LITERATURA	3
2.1. Artigo 1 - Deficiência do crescimento intra-uterino e suas conseqüências ao longo da vida	3
2.1.2. Resumo.....	3
2.1.3. Introdução	4
2.1.4. Metodologia	5
2.1.5. Doenças crônicas: importância no cenário epidemiológico.....	5
2.1.6. Marco Teórico de Barker	7
2.1.7. Origem fetal das doenças na vida adulta.....	9
2.1.7.1. Hipertensão arterial	9
2.1.7.2. Diabetes tipo 2 e resistência à insulina	9
2.1.7.3. Dislipidemias.....	11
2.1.7.4. Obesidade e distribuição da gordura corporal.....	11
2.1.8. A hipótese contestada.....	12
2.1.9. Sugestões para futuras investigações	13
2.1.10. Considerações finais.....	14
2.1.11. Referências Bibliográficas	15
2.2. Artigo 2 – Estado nutricional na adolescência: consequência imediatas e a longo prazo	19
2.2.1. Resumo.....	19
2.2.2. Introdução	20
2.2.3. Metodologia	21
2.2.4. Necessidade e vulnerabilidade nutricional do adolescente	21
2.2.5. Conseqüências imediatas	25
2.2.5.1. O excesso de peso e suas consequências	25
2.2.5.2. As carências nutricionais.....	27
2.2.6. Conseqüências futuras.....	29
2.2.7. Considerações finais.....	31
2.2.8. Referências Bibliográficas	32
3.OBJETIVOS.....	38
3.1. Objetivo geral.....	38
3.2. Objetivos específicos	38
4. METODOLOGIA	39
4.1. Delineamento do estudo.....	39

	Página
4.2. Casuística	39
4.3. Critérios de inclusão e exclusão	41
4.4. Coleta de dados	41
4.4.1. Ao nascer	41
4.4.2. Na adolescência	42
4.4.3. Na vida adulta	43
4.4.3.1. Antropometria	44
4.4.3.2. Composição corporal	45
4.4.3.3. Questionário socioeconômico	46
4.4.3.4. Análise dietética	47
4.4.3.5. Análise bioquímica	48
4.4.3.6. Pressão arterial	49
4.4.3.7. Fatores de risco para síndrome metabólica	50
4.5. Softwares	51
4.6. Estatística	51
4.7. Retorno aos indivíduos	58
4.8. Aspecto ético	58
5. RESULTADOS E DISCUSSÃO	59
5.1. Caracterização socioeconômica e antropométrica	60
5.1.1. Perfil socioeconômico	60
5.1.2. Antropometria e estado nutricional ao nascer	64
5.1.3. Antropometria e estado nutricional na adolescência	69
5.2. Influência da situação ao nascer sobre a adolescência	73
5.2.1. Peso ao nascer	76
5.2.2. Comprimento ao nascer	79
5.2.3. Idade gestacional	81
5.2.4. Crescimento intra-uterino	82
5.3. Fatores associados a situação nutricional na vida adulta	85
5.3.1. Análise do estado nutricional na vida adulta	85
5.3.1.1. Antropometria e composição corporal	85
5.3.1.2. Avaliação bioquímica e pressão arterial	90
5.3.1.3. Estilo de vida	100
5.3.1.4. Análise dietética	102
5.3.2. Influência da situação ao nascer sobre a vida adulta	112
5.3.3. Influência do estado nutricional no final da adolescência sobre a vida adulta	128
5.4. Fatores de risco para síndrome metabólica na vida adulta	141
6. CONCLUSÕES	151
7. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	154

	Página
8. ANEXOS	169
ANEXO I – AVALIAÇÃO ANTROPOMÉTRICA AO NASCER E NA ADOLESCÊNCIA	169
ANEXO II – TERMO DE CONSENTIMENTO RESUMIDO.....	170
ANEXO III – AVALIAÇÃO ANTROPOMÉTRICA E DE COMPOSIÇÃO CORPORAL	171
ANEXO IV – PROTOCOLO PARA AVALIAÇÃO DA COMPOSIÇÃO CORPORAL PELA BIOIMPEDÂNCIA ELÉTRICA	172
ANEXO V – QUESTIONÁRIO SÓCIOECONÔMICO.....	173
ANEXO VI – QUESTIONÁRIO DE FREQUÊNCIA ALIMENTOS.....	176
ANEXO VII – RECORDATÓRIO ALIMENTAR HABITUAL	179
ANEXO VIII – APROVAÇÃO DO COMITÊ DE ÉTICA NA PESQUISA COM SERES HUMANOS DA UNIVERSIDADE FEDERAL DE VIÇOSA.....	180

LISTA DE TABELAS

		Página
1	Variáveis socioeconômicas investigadas na vida adulta.....	61
2	Escolaridade da mãe e do pai dos voluntários estudados	63
3	Valores de média, desvio-padrão, mediana e valores mínimos e máximos das variáveis investigadas ao nascer	64
4	Valores medianos de peso e comprimento ao nascer segundo idade gestacional	66
5	Valores de média, desvio-padrão, mediana e valores mínimos e máximos do índice de crescimento de roher	68
6	Valores de média, desvio-padrão, mediana e mínimos e máximos das variáveis investigadas na adolescência	69
7	Valores medianos de peso, IMC e CC, segundo estatura na adolescência	71
8	Valores médios e medianos de peso, estatura e CC dos adolescentes, segundo estado nutricional	72
9	Correlações entre as variáveis de nascimento e antropometria, no final da adolescência	76
10	Peso e estatura na adolescência, segundo peso ao nascer	77
11	Estatura média dos adolescentes, segundo comprimento ao nascer.....	80
12	Peso, IMC, estatura e circunferência da cintura na adolescência, segundo idade gestacional	81
13	Peso, IMC, estatura e CC na adolescência, segundo crescimento intra-uterino, avaliado segundo a curva de Willians (1982)	83
14	Peso, IMC, estatura e CC na adolescência, segundo crescimento intra-uterino, avaliado de acordo com o índice de crescimento de Roher.....	83
15	Média, desvio-padrão, mediana e valores mínimos e máximos das variáveis investigadas na vida adulta.....	85
16	Correlações entre variáveis antropométricas e de composição corporal.....	89

	Página
17	Valores de média, desvio-padrão, mediana, mínimos e máximos da glicemia de jejum e hemoglobina 91
18	Análise do perfil lipídico dos indivíduos adultos..... 92
19	Média, desvio-padrão, mediana e valores mínimos e máximos de colesterol total, triglicérido, LDL, HDL, VLDL, Col/HDL, LDL/HDL 93
20	Correlação entre parâmetros bioquímicos e variáveis antropométrica e de composição corporal 95
21	Comparação entre os valores médios, desvio-padrão e mediana dos componentes do perfil lipídico e glicemia de indivíduos com e sem excesso de peso 98
22	Valores médios, desvio-padrão e mediana da pressão arterial de indivíduos com e sem excesso de peso 99
23	Comparação dos valores médios e medianos de colesterol, TG e HDL, segundo hábito de fumar e ingestão de álcool 102
24	Valores de ingestão média, desvio padrão, mediana, mínimos e máximos da nutrientes investigados..... 103
25	Correlação entre o consumo energético e variáveis antropométricas e de composição corporal..... 105
26	Consumo mediano de energia, proteína, vitaminas e minerais, segundo o estado nutricional 106
27	Diferença entre os valores médio, mediano, mínimo e máximo de da análise bioquímica dos indivíduos, com consumo energético abaixo e acima das necessidades estimadas de energia 107
28	Valores médio, mediano, mínimo e máximo do perfil bioquímico de indivíduos, que apresentaram consumo de carboidrato adequado (AC) e abaixo da AMDR (AB) 108
29	Valores médio, mediano, mínimo e máximo do perfil bioquímico de indivíduos, que apresentaram consumo de lipídeo acima (AC) e abaixo da AMDR (AB) 108
30	Prevalência do consumo diário dos grupos alimentares investigados entre indivíduos com e sem excesso de peso corporal 110

	Página
31 Média, mediana, valor mínimo e máximo de variáveis antropométricas, perfil bioquímico e pressão arterial, segundo o hábito de se alimentar em horários regulares	111
32 Correlações entre peso ao nascer e antropometria na vida adulta	114
33 Variáveis antropométricas na vida adulta, segundo peso ao nascer....	115
34 Correlações entre comprimento ao nascer e antropometria na vida Adulta	116
35 Valores médios ou medianos de peso, IMC, CC, RCQ, percentual de gordura corporal PCSE e peso de gordura na vida adulta, segundo comprimento ao nascer	117
36 Correlações entre índice de crescimento e antropometria na vida Adulta	119
37 Percentual de gordura corporal segundo índice de Roher.....	120
38 Correlações entre idade gestacional e antropometria na vida adulta ..	122
39 Valores médios ou medianos de peso, IMC, CC, CQ RCQ, percentual de gordura corporal, PCT, PCSE e peso de gordura na vida adulta, segundo idade gestacional	123
40 Correlações entre variáveis ao nascer e alguns parâmetros bioquímicos dos indivíduos adultos.....	125
41 Correlações entre peso na adolescência e variáveis antropométricas, de composição corporal e pressão arterial na vida adulta	130
42 Correlações entre estatura na adolescência e variáveis antropométricas, de composição corporal e de pressão arterial na vida adulta ...	131
43 Valores médios ou medianos de variáveis na vida adulta, segundo estatura na adolescência	132
44 Correlações entre IMC na adolescência e variáveis antropométricas e de composição corporal na vida adulta	133
45 Valores médios ou medianos de peso, IMC, CC, RCQ, percentual de gordura corporal, peso de gordura e peso massa magra na vida adulta, segundo comprimento ao nascer	134

	Página
46	Prevalência de baixo peso, eutrofia e excesso de peso corporal, segundo IMC apresentado no final da adolescência..... 135
47	Correlações entre CC na adolescência e variáveis antropométricas de composição corporal e pressão arterial na vida adulta 136
48	Correlação entre o IMC na adolescência e variáveis da análise bioquímica, realizada na vida adulta..... 137
49	Correlação entre o CC na adolescência e variáveis da análise bioquímica, realizada na vida adulta..... 137
50	Comparação entre os valores médios, desvio-padrão e mediana dos componentes do perfil lipídico e glicemia de indivíduos com e sem excesso de peso na adolescência 138
51	Comparação dos valores médios ou medianos de variáveis antropométrica, de composição corporal e na vida adulta dos indivíduos com e sem diagnóstico de Síndrome Metabólica (SM) ... 144
52	Comparação dos valores medianos de ingestão de energia, macro e micronutrientes dos indivíduos com e sem Síndrome Metabólica..... 146
53	Comparação dos valores médios ou medianos de variáveis ao nascer dos indivíduos com e sem diagnóstico de Síndrome Metabólica..... 147
54	Comparação dos valores medianos de peso, CC e IMC na adolescência dos indivíduos com e sem Síndrome Metabólica..... 148

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

AI	Ingestão adequada
AIG	Adequado para Idade Gestacional
AMDR	<i>Acceptable Macronutrients Distribution Range</i>
CC	Circunferência da Cintura
CDC	<i>Center for Disease Control and Prevention</i>
CN	Comprimento ao Nascer
CQ	Circunferência do Quadril
DCNT	Doenças Crônicas Não-Transmissíveis
EAR	Necessidade Média Estimada
EER	Necessidade Energética Estimada
GC	Gordura Corporal
GIG	Grande para Idade Gestacional
HDL	<i>High Density Lipoproteins</i>
IBGE	Instituto Brasileiro de Geografia e estatística
IC	Intervalo de Confiança
IG	Idade Gestacional
IMC	Índice de Massa Corporal
IMCG	Índice de Massa Corporal de Gordura
IMCL	Índice de Massa Corporal Livre de Gordura
IR	Índice de crescimento de Roher
LDL	<i>Low Density Lipoproteins</i>
NCEP-ATP III	<i>National Cholesterol Education Program's Adult Treatment Panel III</i>
NCHS	<i>National Center for Health Statistics</i>
OPAS	Organização Panamericana de Saúde
OR	<i>Odds Ratio</i>
PAD	Pressão Arterial Diastólica
PAS	Pressão Arterial Sistólica
PCB	Prega Cutânea Bicipital
PCSE	Prega Cutânea Subescapular
PCSI	Prega Cutânea Supra-iliaca
PCT	Prega Cutânea Tricipital
PIG	Pequeno para Idade Gestacional
PNDS	Pesquisa Nacional sobre Demografia e Saúde
QFCA	Questionário de Frequência de Consumo Alimentar
RCQ	Relação Cintura/Quadril
RDA	<i>Recommended Dietary Allowances</i>
SBAN	Sociedade Brasileira de Alimentação e Nutrição
UFV	Universidade Federal de Viçosa
VET	Valor Energético Total
VLDL	<i>Very Low Density Lipoproteins</i>
WHO	<i>World Health Organization</i>

RESUMO

OLIVEIRA, Renata Maria Souza, M.Sc., Universidade Federal de Viçosa, abril de 2007.

Condições de nascimento e estado nutricional na adolescência como fatores determinantes da situação nutricional de indivíduos adultos do sexo masculino em Viçosa-MG. Orientadora: Silvia Eloiza Priore. Co-orientadores: Sylvania do Carmo Castro Franceschini e Gilberto Paixão Rosado.

Com o objetivo de investigar a influência das condições de nascimento e estado nutricional na adolescência sobre a situação nutricional dos indivíduos na vida adulta, procedeu-se um estudo do tipo de coorte, com dados retrospectivos e prospectivos. Foram avaliados 100 indivíduos do sexo masculino residentes na cidade de Viçosa – MG, em três fases da vida: ao nascer, no final da adolescência e início da vida adulta. A amostra foi selecionada a partir dos registros do banco de dados referente ao alistamento militar de Viçosa – MG, nos anos de 1996, 1997 e 1999, de onde foram coletadas medidas de peso, estatura e circunferência da cintura (CC) na adolescência. A partir daí, buscou-se nos registros disponível na única maternidade do município os dados sobre peso e comprimento ao nascer, a partir do qual calculou-se o índice de Crescimento de Roher. A idade gestacional foi obtida a partir da equação proposta por RAMOS (1986). A avaliação do peso ao nascer em relação à idade gestacional foi realizada tendo como ponto de corte para retardo do crescimento intra-uterino (RCIU) o percentil 10 da curva de WILLIAMS (1982), preconizada pela WHO (1995). Os indivíduos adultos foram procurados a partir dos endereços, contidos no banco de dados do Tiro de Guerra e, ou por lista telefônica a partir de seus próprios nomes ou de seus pais. Nos indivíduos adultos, que aceitaram participar do estudo, aferiu-se peso, estatura, circunferência da cintura (CC) e circunferência do quadril, a partir dos quais se calculou IMC e seus derivados (IMC gordura e IMC livre de gordura) e relação cintura/quadril (RCQ), utilizando os pontos de cortes propostos pela WHO (1998). O percentual de gordura corporal (% GORD) foi aferido por meio de bioimpedância elétrica, sendo considerados os pontos de corte propostos por LOHMAN (1992). Aferiu-se pregas cutâneas bicipital (PCB), tricípital (PCT), subescapular (PCSE) e supra-ílica (PCSI); a partir das quais se determinou gordura central (PCSE + PCSI) e gordura periférica (PCB + PCT). Para o perfil bioquímico, amostras de sangue foram coletadas para análise de colesterol total, triglicérides (TG), HDL, LDL, VLDL, relação colesterol-T/HDL, relação LDL/HDL e glicemia de jejum. Para investigação da ingestão energética, foram utilizados três registros alimentares. Como resultado da caracterização da vida adulta, encontrou-se

que a amostra é bem distribuída quanto à renda per capita. Quanto à situação nutricional, obteve-se prevalência de excesso de peso (33%) e elevado percentual de gordura corporal (39%). Em relação à análise bioquímica, 19% apresentavam tolerância à glicose diminuída e quanto ao perfil lipídico, a alteração mais freqüente foi o HDL baixo (62%). Observou-se também que as variáveis ao nascer se correlacionaram de forma fraca com a situação nutricional na adolescência e na vida adulta. Os recém-nascidos que apresentaram comprimento superior a 50 cm, entretanto, apresentaram peso, IMC, RCQ, percentual de gordura corporal, PCES e peso de gordura, na vida adulta, estatisticamente, superiores aos demais. Além disso, encontrou-se correlação entre o índice de crescimento de Roher e percentual de gordura corporal na vida adulta, sendo que os nascidos pequenos, para idade gestacional, apresentaram risco 2 vezes maior para excesso de gordura corporal (RR = 2,00; IC= 1,07 – 3,73). O estado nutricional no final da adolescência se comportou como fator determinante da situação nutricional de indivíduos adultos. Foi encontrada correlação entre peso e IMC na adolescência e todas as variáveis antropométricas na vida adulta, com exceção da estatura e pressão arterial sistólica e diastólica. A partir da análise de risco relativo, encontrou-se ainda que aqueles indivíduos, que na adolescência possuíam IMC acima do percentil 85 da curva de IMC/ idade (CDC/2000), apresentaram risco 3,67 vezes maior para excesso de peso quando adulto (RR= 3,67; IC = 2,46 – 3,74), bem como risco de 2,53 vezes maior de terem percentual de gordura corporal aumentado (IC = 1,71 – 3,74) e risco 9,17 vezes maior de terem CC aumentada (IC = 4,52 – 18,6). Obteve-se, ainda, correlação significativa entre IMC na adolescência e perfil lipídico na vida adulta. Foi observada prevalência de síndrome metabólica (SM) em 13% da amostra, sendo que estes apresentaram valores superiores para quase todas as variáveis antropométricas avaliadas, bem como para o percentual de gordura corporal e gordura periférica. Quanto à análise bioquímica, resultados significantes foram observados em relação ao HDL, VLDL, triglicérido, relação colesterol/HDL e relação LDL/ HDL. Encontrou-se ainda que os indivíduos que foram diagnosticados com SM, apresentaram valores estatisticamente maiores de peso, CC e IMC, na adolescência, portanto, estes resultados demonstram a influência do estado nutricional na adolescência como determinante da situação nutricional na vida adulta, ressaltando a necessidade de maiores investigações sobre a relação existente entre condições de nascimento e estado nutricional posterior.

ABSTRACT

OLIVEIRA, Renata Maria Souza, M. Sc., Universidade Federal de Viçosa, April, 2007.

Birth conditions and the nutritional state at adolescence as determinant factors on the nutritional situation of adult individuals in Viçosa-MG. Adviser: Silvia Eloiza Priore. Co-advisers: Sylvia do Carmo Castro Franceschini and Gilberto Paixão Rosado.

Aiming at the investigation of the influence from either birth conditions and nutritional state in adolescence on the individuals' nutritional situation at adult life, a cohort-type study with retrospective and prospective data. was carried out. One hundred male individuals residing in Viçosa county- MG were evaluated at three life phases: at birth, at the final adolescence phase, and at beginning of the adult life. The selection of the sample was performed from the data file registers relative to the military enlistment for 1996, 1997 and 1998 in Viçosa county. The measures of weight, stature, and waist circumference (CC) at the adolescence phase were collected. Then, both weight and length data at birth were obtained in the registers of the unique maternity available in this county during the investigated years. The Roher's Growth Index was calculated from those data. The gestational age was obtained, by applying the equation proposed by Branches in 1986. The evaluation of the birthweight relative to the gestation age was accomplished, by using the percentile 10 of the Williams curve preconized by WHO in 1995 as cutoff for the Intrauterine Growth Retardation (RCIU). The adult individuals were searched at the addresses contained in the data file of the Tiro de Guerra and/or by telephone directory from their own names or their parents'. From those adult individuals who accepted to participate in the study, the checking were accomplished for weight, stature, waist circumference (CC) and hip circumference (HC), from which IMC and its derivatives (fat IMC and fat-free IMC) and waits/hip relationship (RCQ), by using the cutoff points proposed by WHO (1998). The percent body fat (% **GORD**) was checked by electric bioimpedance, by considering the cutoff points proposed by Lohman in 1992. The bicipital (PCB), tricipital (PCT), subscapular (PCSE) and supra-iliac (PCSI) from which the central fat (PCSE + PCSI) and peripheral fat (PCB + PCT) were determined. To verify the biochemical profile, some blood samples were collected for analyzing the total cholesterol, triglycerides (TG), HDL, LDL, VLDL, cholesterol-T/HDL relationship, LDL/HDL relationship, and fasting glucemia. For investigating the energetic intake, three feeding registrations were used. As a result from the characterization of the adult life, the sample was found to be well distributed for per

capita income. Concerning to the nutritional situation, the prevalence of excessive weight (33%) and percentage of high body fat (39%) were obtained. Relative to the biochemical analysis, 19% showed tolerance to the reduced glucose, whereas the low HDL (62%) was the most frequent alteration observed in the lipid profile. The variables at birth were also observed to be weakly correlated with the nutritional situation at both adolescence phase and adult life. Though, the newborns with birthlength above 50cm showed weight, IMC, RCQ, percent body fat, PCES and fat weight statistically superior to the other ones in the adulthood. In addition, a correlation was found between the Roher growth index and body fat percent in the adulthood, whereas those ones who were small at birth for the gestational age showed two-times higher risk to have excessive body fat (RR = 2.00; IC = 1.07 – 3.73). At the final adolescence, the nutritional state behaved as determinant factor of the adult individuals' nutritional situation. The correlation between weight and IMC was found in adolescence, as well as among all anthropometric variables in adulthood, except for stature and both systolic and diastolic blood pressure. From the relative risk analysis, the following results were found for those individuals presenting IMC above the percentile 85 of the IMC/age curve (CDC/2000) at adolescence: risk 3.67 times higher to be excessively weighty at adulthood (RR = 3.67; IC = 2.46 – 3.74); risk of 2.53 times higher to have increased percentage for body fat (IC = 1.71 – 3.74) and risk 9.17 times higher to have increased CC (IC = 4.52 – 18.6). A significant correlation between IMC at adolescence and lipidic profile in adulthood. Prevalence of the metabolic syndrome (SM) was also observed in 13% sample, that showed higher values for almost all anthropometrical variables as well as for both percent body fat and peripheral fat. Concerning to biochemical analysis, significant results were observed for HDL, VLDL, triglyceride, Cholesterol/HDL relationship and LDL/HDL relationship. It was also found that those individuals diagnosed with SM showed statistically higher values for weight, CC, IMC at adolescence phase. Thus, those results demonstrate the influence of the nutritional state during the adolescence phase as a determinant of the nutritional situation at adulthood and reinforces the need for more investigations on the relationship occurring between birth conditions and the subsequent nutritional state.

1. INTRODUÇÃO

A prevalência de obesidade no Brasil e no mundo tem aumentado, significativamente, em decorrência das mudanças nos hábitos de vida da população, favorecendo assim o crescimento das doenças crônicas não transmissíveis (DCNT): hipertensão arterial, hipercolesterolemia, diabetes mellitus, doenças cardiovasculares e algumas formas de câncer (MONDINI & MONTEIRO, 1994; FONSECA et al., 1998; GIGANTE et al., 1997; BARRETO et al., 2005).

CASTRO et al. (2004) relatam que, segundo o Ministério da Saúde, as DCNT constituem importante causa de mortalidade em todas as regiões brasileiras, além de representar ônus econômico crescente. À medida que este quadro de mudança epidemiológica se instala, podendo-se observar um aumento na prevalência da obesidade e demais DCNT, surge a necessidade de estudos concernentes aos grupos populacionais vulneráveis ao problema e seus possíveis fatores de riscos (FONSECA, et al. 1998).

Dentre os fatores de risco sugeridos para justificar o aumento das DCNT, além do estilo de vida, muita atenção tem sido dada à hipótese da Origem Fetal das Doenças, segundo a qual a obesidade e as co-morbidades associadas a ela, bem como a distribuição da gordura corporal, resultariam de desnutrição energético - proteica precoce, ocorrida na vida intra-uterina ou na primeira infância. Esta restrição nutricional seria responsável por modificação na regulação do sistema nervoso central, facilitando o acúmulo de gordura corporal, quando o acesso de alimentos fosse facilitado (GOLDFREY & BARKER, 2000; PARSON et al., 2001; ROBINSON, 2001; OKEN & GILLMAN, 2003).

Ainda que dados de estudos experimentais em animais e mesmo observações em seres humanos não tenham provado, conclusivamente, a relação entre desenvolvimento intra-uterino e colesterol, pressão sanguínea ou obesidade na vida futura, diversos trabalhos têm sido realizados e seus resultados sugerem que alterações nutricionais precoces podem afetar, permanentemente, as atividades de sistemas fisiológicos (BRESSON & REY, 2004; BOULLU-CIOCCA, 2005).

Outra importante realidade é a prevalência de obesidade na adolescência que, acompanhando o processo de transição nutricional, apresenta também crescente e rápido aumento. A associação da obesidade com alterações metabólicas, como dislipidemia, hipertensão arterial, intolerância à glicose e a doenças cardiovasculares, que até alguns

anos atrás eram mais evidentes em adultos, já podem ser observadas freqüentemente em faixas etárias mais jovens (STYNE, 2001; OLIVEIRA, 2004).

Considerando esta prevalência, ressalta-se que a obesidade na infância e adolescência tende a persistir na vida adulta, como fator de risco para as doenças crônicas. Alguns estudos revelam que 50% de crianças obesas aos 6 meses de vida e 80% daquelas aos 5 anos sempre serão obesas (LAMOUNIER, 2000; MULLER, 2003).

Neste contexto, ressalta-se a importância de se estudar condições de nascimento, estado nutricional na adolescência e possíveis associações entre condições nutricionais encontradas na vida adulta.

2. REVISÃO DE LITERATURA

2.1 Artigo 1- DEFICIÊNCIA DO CRESCIMENTO INTRA-UTERINO E SUAS CONSEQUÊNCIAS AO LONGO DA VIDA

2.1.2 Resumo

As doenças crônicas representam a principal causa de mortalidade e incapacidade no mundo, principalmente as doenças cardiovasculares, diabetes, obesidade e câncer. O aumento na incidência de doenças crônicas reflete-se em mudança no quadro epidemiológico. Esta mudança instiga investigações sobre os principais fatores de risco para as doenças crônicas, para que medidas preventivas sejam tomadas. Alguns fatores como sedentarismo, alimentação e fumo são reconhecidos pela Organização Mundial de Saúde como potenciais ao desenvolvimento destas doenças. No entanto, pesquisas recentes sugerem que as doenças da vida adulta, incluindo as cardiovasculares, hipertensão, diabetes e obesidade podem ter origem no período intra-uterino. Estas doenças podem ser consequência do *programming*, fenômeno decorrente de um estímulo ou agressão, durante um período crítico e sensível no início da vida, promovendo alterações metabólicas permanentes. Neste trabalho foi realizado um levantamento bibliográfico sobre a Hipótese da Origem Fetal das Doenças, buscando-se conhecer os principais autores, que defendem a teoria, bem como os principais estudos realizados neste sentido, além de proceder uma análise crítica sobre o assunto.

Palavras-chave: Doenças crônicas, obesidade, peso ao nascer, índice de peso corporal, desnutrição fetal.

2.1.3 Introdução

Mudanças observadas nos hábitos de vida da população têm favorecido o aparecimento da obesidade, doenças cardiovasculares, câncer e outras doenças crônico-degenerativas não transmissíveis (DCNT), além de promover a transição nutricional, sendo que, em um mesmo país, pode-se observar o problema ainda não resolvido das doenças infecciosas e parasitárias, ocorrendo juntamente com aumento das doenças crônicas (BARATA, 1994; MONDINI & MONTEIRO, 1998; BARRETO et al., 2005).

Segundo POPKIN et al. (1993), a ocorrência de transição nutricional em diferentes países é consequência de uma mudança no estilo de vida, em que se observa dieta mais rica em gorduras, açúcares e alimentos refinados, mas reduzida em carboidratos complexos e fibras, aliada ao declínio progressivo da atividade física dos indivíduos, promovendo desta forma, alterações concomitantes na composição corporal. No Brasil, estudos indicam que esta transição nos padrões nutricionais está, diretamente, associada às mudanças demográficas, socioeconômicas e epidemiológicas ao longo do tempo, assim como ao perfil de morbi-mortalidade, levando a uma diminuição progressiva da desnutrição e um aumento da obesidade e demais DCNT (PRATA, 1992; MONDINI & MONTEIRO, 1998; FRANCISCHI et al., 2000).

À medida que este quadro de mudança epidemiológica se instala, surge a necessidade de se estudar os grupos populacionais vulneráveis às DCNT, assim como possíveis causas (FONSECA et al., 1998).

Segundo o Ministério da Saúde, as DCNT contribuem significativamente, como causa de mortalidade em todas as regiões brasileiras, além de representar um ônus econômico crescente (CASTRO et al., 2004).

No estudo dos fatores sugeridos para justificar o aumento das DCNT no mundo, tem-se utilizado a hipótese da Origem Fetal das Doenças, segundo a qual a obesidade e as co-morbidades associadas, bem como a distribuição da gordura corporal, resultariam de uma desnutrição energético-protéica, ocorrida na vida intra-uterina ou na primeira infância. Esta restrição nutricional seria responsável por modificação na regulação do sistema nervoso central que, por sua vez, acarretaria adaptações endócrinas e metabólicas, a fim de possibilitar a sobrevivência fetal nesta condição de restrição nutricional. No entanto, estas adaptações ocorreriam de forma permanente, possibilitando, então, o acúmulo de gordura corporal quando o acesso aos alimentos fosse facilitado (GOLDFREY & BARKER, 2000; PARSON et al., 2001; ROBINSON,

2001; OKEN & GILLMAN, 2003). Entretanto, esta hipótese, ainda não é bem esclarecida e alguns estudos parecem contradizê-la, não encontrando nenhuma associação entre o baixo peso ao nascer, obesidade e DCNT (GUNNARSDOTTIR et al., 2002; MONTEIRO et al., 2003).

Neste contexto, o presente trabalho foi conduzido com o objetivo de realizar uma revisão bibliográfica, a partir da literatura científica, sobre a Hipótese da Origem Fetal das Doenças, sua base e princípios, bem como proceder uma análise crítica da mesma.

2.1.4. Metodologia

Realizou-se um levantamento de artigos científicos, publicados no período de 1989 a 2005, utilizando como termos de busca, os descritores: obesidade, transição nutricional, peso ao nascer, doenças crônicas, epidemiologia, origem fetal das doenças e seus equivalentes em inglês nas bases de dados *Science Direct Online* e *MedLine*, *Scielo*. A partir destas referências iniciais, rastreou-se outras afins.

2.1.5. Doenças crônicas: Relevância no cenário epidemiológico

Segunda a Organização Panamericana de Saúde (OPAS), as DCNT figuram como principal causa de mortalidade e incapacidade no mundo, sendo responsáveis por 59% dos 56,5 milhões de óbitos no ano de 2002 (OPAS, 2003). No Brasil, elas são responsáveis pela maior parcela de óbitos e de despesas hospitalares do SUS (Sistema Único de Saúde), sendo que as doenças cardiovasculares lideram as causas de morte, no país, desde a década de 60 (CASTRO et al., 2004; BARRETO et al., 2005).

Atualmente a obesidade é considerada epidemia mundial tanto em países desenvolvidos quanto em desenvolvimento (FRANCISCHI et al., 2000). As maiores prevalências são encontradas nos Estados Unidos, onde a obesidade é um importante problema de saúde pública, sendo que 1/3 dos adultos e mais de 10% das crianças são obesas (FLEGAL et al., 1998).

Na Europa, a obesidade aumentou de 10 para 40% em um período de 10 anos, destacando-se a Inglaterra, que apresentou maior aumento nos anos 80 e 90 (WHO, 1998).

No Brasil, observa-se uma tendência concomitante de declínio da desnutrição e ascensão da obesidade, característica de sociedades em desenvolvimento, que experimentaram modificações em seu padrão demográfico e econômico, fenômeno denominado “transição nutricional” (PRATA, 1992).

MONTEIRO et al. (1995), analisando as prevalências de obesidade, estimadas por meio de estudos nacionais, realizados em 1974/75 e 1989, verificou aumento na prevalência de obesidade entre adultos em todos os estratos socioeconômicos, com aumento proporcional mais elevado nas famílias de baixa renda.

ABRANTES et al. (2003) avaliaram a prevalência de sobrepeso e obesidade em crianças, adolescentes, adultos e idosos brasileiros, nas regiões Nordeste e Sudeste, com base em dados da Pesquisa sobre Padrões de Vida (PPV, 1996/97). Os autores encontraram 10,8% de sobrepeso em crianças, 9,9% em adolescentes e 28,3% em adultos e idosos e, quanto à obesidade, 7,3%, 1,8% e 9,7% respectivamente. Na região Sul do país, GIGANTE et al. (1997), estudaram a prevalência de sobrepeso entre adultos em Pelotas – RS e encontraram 21% de sobrepeso na população enquanto aproximadamente 40% da amostra apresentou sobrepeso. De acordo com os últimos resultados da Pesquisa de Orçamento Familiar (POF, 2002-2003), contemplando adultos brasileiros, o sobrepeso foi de 41% em homens e 39,2% em mulheres, enquanto a prevalência de obesidade foi de 8,8 e 12,7% para o sexo masculino e feminino, respectivamente (BRANDÃO et al., 2005).

Desta forma, com a intenção de entender a etiologia e as repercussões da transição epidemiológica e nutricional, surge a necessidade de estudos concernentes aos grupos vulneráveis, bem como os fatores de riscos associados a obesidade e às demais doenças crônicas.

Estudos têm apresentado os fatores de risco envolvidos na etiologia da doença cardiovascular. Assim, entre os considerados de maior importância, destacam-se a hipertensão arterial, as dislipidemias, a obesidade, o diabetes melito (MARTINS et al., 1989; MARTINS et al., 1993), bem como hábitos relacionados ao estilo de vida, como dieta rica em calorias, gorduras saturadas, colesterol e sal, consumo de bebidas alcoólicas, tabagismo e sedentarismo (CERVATO et al., 1997; CASTRO et al., 2004). Neste contexto surge, nos últimos anos, um novo paradigma envolvendo princípios de que fatores intra-uterinos e da primeira infância estariam associados ao risco de doenças crônicas na adolescência e na vida adulta.

2.1.6. Marco Teórico de Barker

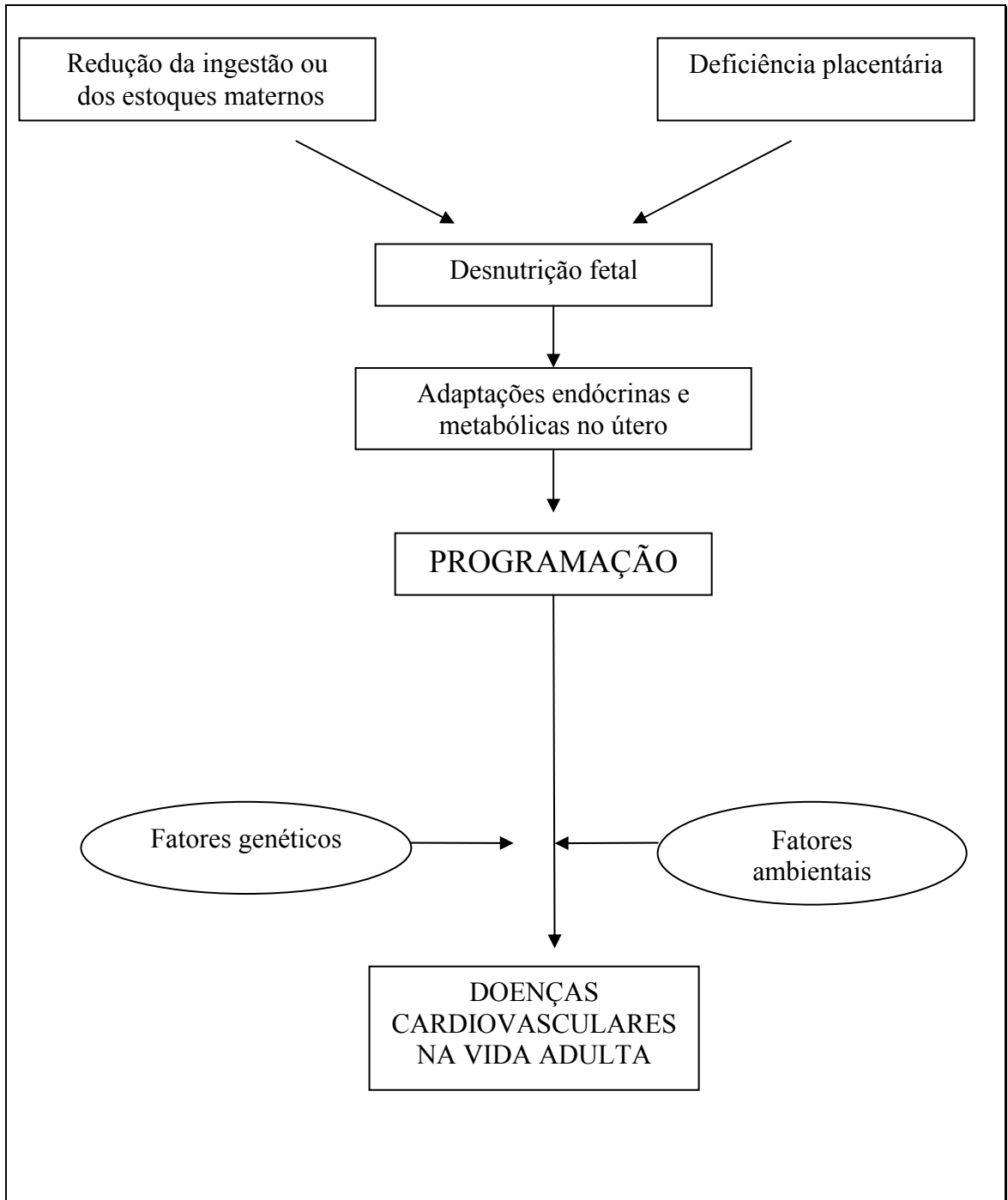
PETRY & HALES (2000), revisando estudos que relacionam fatores da infância com estado nutricional na vida adulta, relataram que as primeiras investigações com este propósito datam de 1934, quando KERMACK et al, começaram a observar que a taxa de mortalidade em diferentes faixas etárias, na Inglaterra, Escócia e Suécia, relacionava-se com os dados de nascimento dos indivíduos, especialmente com o baixo peso ao nascer. No entanto, ainda não se discutia a possibilidade da origem fetal das doenças, sendo que a associação entre peso ao nascer e doenças na vida adulta foi atribuída a fatores genéticos.

No final dos anos 80, intensificaram-se os estudos das causas do aumento na incidência de doenças cardiovasculares nos países ocidentais. A epidemia de doenças cardiovasculares, no século XX, coincidia com melhores padrões de vida e nutrição. O pesquisador inglês David J. P. Barker observou que, no início do século, a Inglaterra e o País de Gales tiveram as maiores taxas de baixo peso ao nascer. Ele postulou que a inadequação do crescimento fetal poderia ter predisposto os sobreviventes à doença cardíaca na vida adulta (ROBINSON, 2001). Os primeiros indícios, que comprovavam esta teoria, foram encontrados na cidade de Hertfordshire, Inglaterra, onde um grupo de pesquisadores, liderados por Barker, trabalhando com um desenho retrospectivo, conduziram estudos dos registros de nascimento dos homens da cidade e analisaram as causas de morte e suas relações com o peso ao nascer, peso na idade de um ano e alimentação nesta faixa etária. Compararam os dados encontrados com as referências locais e concluíram que as mortes devido à isquemia estavam relacionadas, inversamente, ao peso no primeiro ano de vida (BARKER et al., 1989).

A partir dos primeiros achados, Barker propôs a possível relação entre crescimento fetal e doenças cardíacas na vida adulta, sendo-lhe atribuída esta teoria em sua forma atual, denominada Teoria da Hipótese Fetal das Doenças (SCHROEDER & MARTORELL, 2000).

A teoria propõe que a má nutrição fetal, durante a gestação, resulta em retardo do crescimento do feto e em um desenvolvimento adaptativo, que promoveria de forma permanente mudanças estruturais, funcionais e metabólicas no organismo humano. Quando associada a fatores ambientais e genéticos, essas alterações predisporiam ao desenvolvimento das doenças cardíacas na vida adulta (BARKER et al., 1993; GODFREY & BARKER, 2000). Por partir do princípio que o organismo é *programado*,

para sobreviver em condições desfavoráveis no útero e esta programação ocorrer de forma permanente, a teoria proposta por Baker, é também conhecida como Hipótese da Programação Fetal. O mecanismo da programação é ilustrado na figura 1



Fonte: SZITÁNYL et al., 2003

Figura 1: Hipótese da programação fetal, de Barker

2.1.7. Origem fetal das doenças na vida adulta

A partir dos primeiros estudos nos registros de Hertfordshire, têm sido desenvolvidas pesquisas nesta linha, buscando argumentos concretos, que sustentem a teoria da Origem Fetal das Doenças (GOLDFREY & BARKER, 2000; ERIKSSON et al., 2001a; SINGHAL et al., 2003). Desde sua formulação associada a doenças cardíacas, tem-se tentado correlacionar também o crescimento fetal com outras doenças crônicas, como a hipertensão arterial, diabetes não insulino-dependente, hipercolesterolemia, obesidade e câncer (BRESSON & REY, 2004; KHAN et al., 2005).

2.1.7.1. Hipertensão arterial

LAW & SHIELL (1996) revisaram 34 trabalhos sobre pressão arterial e encontraram relação inversa entre pressão arterial e peso ao nascer. No entanto, a tendência a aumento da tensão arterial em indivíduos com baixo peso parece estar mais associada aos que nasceram pequenos para idade gestacional, que provavelmente sofreram retardo no crescimento intra-uterino (RCIU), do que aos prematuros.

A partir de estudos com animais, postula-se que a regulação do cortisol é o possível mecanismo de ligação entre o RCIU e hipertensão arterial na vida adulta (SCHROEDER & MARTORELL, 2000). Em estudo longitudinal BARKER et al. (2002), analisando mais de 13.000 indivíduos em três fases da vida, ou seja, ao nascer (registros do hospital), na infância (dados fornecidos em questionário pelos adultos) e na vida adulta, encontraram que o baixo peso ao nascer, combinado ao ganho de peso acelerado na infância e adolescência, é um fator preditivo da incidência de doenças cardíacas e hipertensão na vida adulta (SCHROEDER & MARTORELL, 2000).

2.1.7.2. Diabetes tipo 2 e resistência à insulina

O diabetes tipo 2 é um fator de risco para doenças cardiovasculares, sendo estudado dentro do contexto da origem fetal das enfermidades.

Embora vários estudos tenham mostrado sua correlação com o crescimento fetal (CIANFARANI et al., 1999; BARKER et al., 2002; YAJANIK, 2004), ainda se investiga o elo existente entre estes fenômenos.

PETRY & HALES (2000) em revisão sobre o assunto, apresentam alguns estudos em que os estudiosos têm tentado explicar a relação entre peso ao nascer e doenças na vida adulta, sendo que algumas hipóteses foram propostas a partir desses

trabalhos (Quadro 1). Os estudos de NELL (1982), McCANCE et al. (1994) e HATTERSLEY & TOOKE (1999) basearam-se em mecanismos predominantemente genéticos; partindo do princípio da seleção natural, ou seja, os indivíduos geneticamente predispostos a desenvolver diabetes apresentavam maior capacidade de sobrevivência no útero e no período pós-parto em face à desnutrição. Isto explicaria a prevalência crescente do diabetes tipo 2 entre indivíduos adultos que apresentaram baixo peso ao nascer. Em 1992, BARKER & HALES propuseram a Teoria do Fenótipo Parcimonioso ou Fenótipo Adaptativo, que parte do princípio de uma redução do hormônio IGF (fator de crescimento similar à insulina), em resposta à hipoglicemia fetal, acarretaria alterações no desenvolvimento das células β do pâncreas no período pré natal. Estas alterações podem ter implicações a longo prazo no desenvolvimento de diabetes tipo 2 na fase adulta.

Quadro 1 - Hipóteses e,ou teorias da relação do peso ao nascer com a resistência à insulina na vida adulta

HIPÓTESE	REFERÊNCIA
Genótipo parcimonioso	NELL (1982)
Genótipo do RN pequeno para idade gestacional	McCANCE et al (1994)
Insulina fetal	HATTERSLEY & TOOKE (1999)
Fenótipo parcimonioso	BAKER et al. (1993)
“Catch-up” de crescimento	CIANFARANI et al. (1999)

Fonte: PETRY & HALES (2000)

No entanto, a teoria proposta por CIANFARANI et al., (1999) sugere que, durante o período intra-uterino, quando em situação de restrição alimentar, o hormônio IGF (fator de crescimento semelhante à insulina) mantêm-se em níveis baixos a fim de desviar o suprimento de nutrientes que seria utilizado para o crescimento, para sobrevivência de órgãos vitais. No período pós-natal, a recuperação do crescimento e normalização destes parâmetros ocorreria com o “catch-up” do crescimento, no primeiro trimestre de vida. A superativação do sistema IGF, durante o “catch up”, a fim de recuperar o tamanho do RN, induziria uma adaptação metabólica com efeitos a longo prazo, o que, em associação com a predisposição genética e,ou obesidade, poderia eventualmente promover o diabetes tipo 2. De acordo com esta teoria, o ponto crucial

para desenvolvimento de doenças a longo prazo seria, então, o período pós-natal imediato.

Em conformidade com a teoria de CIANFARANI et al (1999), alguns estudos indicam que as doenças crônicas na vida adulta estão associadas ao rápido crescimento ou ganho de peso na infância (FORSÉN et al. 2000; MONTEIRO, 2003; YAJANIK, 2004)

2.1.7.3. Dislipidemias

A concentração sanguínea de lipídeos é um outro fator de risco associado às doenças cardiovasculares. No entanto, o efeito da deficiência fetal nas hiperlipidemias ainda é pouco estudado, não apresentando mecanismo biológico consistente que explique esta associação. Estudos neste sentido indicam que indivíduos, que apresentam pequena circunferência abdominal ao nascer (indicando um crescimento insuficiente), tendem a ter concentrações séricas mais elevadas de colesterol total, LDL (*low density lipoprotein* - lipoproteína de baixa densidade), apolipoproteínas B e fibrinogênio (GOLDFREY & BARKER, 2000; SCHROEDER & MARTORELL, 2000).

2.1.7.4. Obesidade e distribuição da gordura corporal

Investigações que relacionam a exposição pré-natal com obesidade futura têm sido consuzidas no sentido da associação entre o peso ao nascer e IMC alcançado na vida adulta (OKEN & GILLMAN, 2003). Os estudos de Barker, ainda nos registros de Hertforshire, indicaram que homens e mulheres com baixo peso ao nascer apresentam maior acúmulo de gordura central, representado por índices mais elevados de relação cintura/ quadril (SCHROEDER & MARTORELL, 2000).

VELDE et al. (2003), estudando a composição corporal e distribuição da gordura, encontraram relação entre peso ao nascer e gordura corporal elevada. Os resultados, embora não estatisticamente significantes, indicaram uma possível relação inversa entre peso ao nascer e aumento da gordura subcutânea e acúmulo abdominal.

Apesar de estudos apontarem o baixo peso ao nascer como fator para sobrepeso na vida adulta, outros autores encontraram resultados indicando que o sobrepeso na vida adulta parece estar associado, principalmente, ao elevado peso ao nascer e ganho de peso excessivo na infância (ERIKSSON et al., 2001b; GUNNARSDITTIR et al., 2002; EUSER et al., 2005)

MONTEIRO et al. (2003), avaliando a associação entre peso ao nascer e velocidade de crescimento no primeiro ano de vida, com ocorrência de sobrepeso e obesidade em adolescentes brasileiros, encontraram correlação positiva entre o sobrepeso/obesidade e o elevado peso ao nascer e rápido crescimento no primeiro ano de vida, sendo que esta associação foi mais forte em relação à velocidade de crescimento.

De acordo com SINGHAL et al. (2003), com adolescentes entre 13 e 16 anos, o aumento de um desvio-padrão no peso ao nascer estava significativamente associado com aumento de 0,9-1,4 kg na massa magra na adolescência, mas não se correlacionava com a massa gorda, sendo esta associação independente de idade, sexo, altura, estágio puberal, nível socioeconômico e atividade física. Do mesmo modo, STETTLER et al. (2000) objetivando identificar fatores de risco, presentes ao nascer, para adiposidade em adultos da população afro-americana não encontrou associação entre peso ao nascer e adiposidade.

Conforme se observa, não há consenso entre os estudiosos sobre quais fatores ao nascer, realmente, influenciam o estado nutricional na vida adulta, bem como quais mecanismos biológicos explicariam esta associação. No entanto, tem sido aceito que tanto a desnutrição quanto a hiperglicemia no período intra-uterino, associadas a baixo e elevado pesos ao nascer, respectivamente, podem afetar de forma permanente os centros hipotalâmicos envolvidos na regulação da ingestão alimentar e conseqüentemente, promover o acúmulo de gordura corporal na vida adulta (OKEN & GILLMAN, 2003).

2.1.8. A hipótese contestada

Embora a relação entre condições intra-uterina e suas conseqüências a longo prazo pareça definida, ainda existem incertezas. Provavelmente, seja imprudente pensar que o desenvolvimento do diabetes, da hipertensão, das doenças cardiovasculares e da obesidade resultem de acontecimentos, que ocorreram nos primeiros estágios da vida, ao invés de resultarem da ação combinada de fatores genéticos e ambientais, ativos durante o desenvolvimento humano pós-natal (BRESSION & REY, 2004).

Embora em estudos controlados, realizados em animais, a Hipótese da Origem Fetal das Doenças seja mantida, as evidências que a apóiam em humanos ainda são insuficientes, devido à dificuldade de controle das variáveis de confusão e conseqüentemente dos resultados contraditórios. Portanto, os mecanismos que

explicariam esta relação continuam obscuros (LANGLEY-EVANS & JACKSON, 1999).

Alguns estudos epidemiológicos com seres humanos (VALDEZ et al., 1994; ALISSON et al., 1995) não apresentam nenhuma relação entre o peso ao nascer e o estado nutricional na vida adulta. VALDEZ et al. (1994) analisando 564 adultos americanos de origem hispânica, não constataram relação entre o peso ao nascer e a relação cintura/quadril.

FRISANCHO (2000), estudando o sobrepeso em adolescentes, encontrou que este estava associado como ao peso dos pais e não ao peso ao nascer ou a fatores da primeira infância.

Outro ponto, que tem sido indicado como falha na sustentação desta hipótese, refere-se à análise estatística dos dados. Segundo LUCAS et al. (1999), muitos estudos restringem-se a testes de correlação, sendo que para uma correta interpretação dos dados seria necessário utilizar a análise multivariada com, pelo menos, três análises de regressão para controlar as variáveis de confusão.

Outra visão da Hipótese da Origem Fetal das Doenças é indicada por POPKIN et al. (1996). Segundo esses autores, as hipóteses de associações não são incompatíveis, mas poderiam refletir dois mecanismos separados: um relacionado à desnutrição durante a gestação e o outro à diabetes gestacional e alimentação pouco balanceada durante a gravidez, os quais promoveriam, respectivamente, baixo e elevado peso ao nascer e afetariam o estado nutricional na vida adulta.

Como pode ser observado, este tema é de grande relevância, mas ainda restam questionamentos, o que requer futuras investigações a fim de se obter hipóteses e, ou explicações mais detalhadas e claras.

2.1.9. Sugestões para futuras investigações

Na literatura científica pesquisada para este trabalho, encontrou-se falhas metodológicas, bem como sugestões para desenhos de futuras investigações, a fim de resolver o embate que gira em torno desta hipótese. A seguir são apresentadas as principais sugestões encontradas (SCHROEDER & MARTORELL, 2000; LANGLEY-EVANS & JACKSON, 1999; LUCAS et al., 1999; GOLDFREY & BARKER, 2000; BRESSON & REY, 2004).

- realizar estudo com desenho de coorte prospectiva desde a infância até a vida adulta;
- estudar uma população com mobilidade social e geográfica;
- buscar informações detalhadas sobre fatores biológicos, determinantes do crescimento deficiente na infância e sobre fatores de risco para enfermidades crônicas na vida adulta;
- buscar conhecer os fatores maternos ligados ao desenvolvimento intra-uterino
- considerar o ganho de peso na infância, *catch up*, como possível fator de risco para o sobrepeso;
- dispor de informações socioeconômicas na infância, para compreender os fatores básicos determinantes do crescimento deficiente;
- buscar detalhamento preciso sobre possíveis variáveis de confusão na vida adulta, tais como classe social, tabagismo, atividade física e alimentação;
- buscar conhecer a possível associação do elevado peso ao nascer, bem o mecanismo biológico envolvido;
- proceder, corretamente, a análise estatística dos dados

2.1.10 Considerações finais

A desnutrição fetal pode representar outro fator ambiental, que promove o desenvolvimento de doenças crônicas na vida adulta. No entanto, é pouco provável que se consiga separar os impactos sofridos na vida intra-uterina e primeira infância, dos fatores que determinam o curso de uma vida no seu contexto social e econômico.

Caso se consiga provar a Hipótese da Origem Fetal das Doenças, as repercussões podem ser enormes, no sentido que, para prevenir as doenças crônicas não transmissíveis, serão necessários cuidados e atenção redobrada no período pré-natal e na primeira infância, a fim de garantir adequado crescimento e desenvolvimento.

Certamente, muitos estudos ainda são necessários sobre esta hipótese, até que se defina de forma mais concreta sua veracidade ou não e bases biológicas.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ABRANTES, M.M.; LAMOUNIER, J.A.; COLOSIMO, E.A. Prevalência de sobrepeso e obesidade nas regiões Nordeste e Sudeste do Brasil. **Revista da Associação Médica Brasileira**, v.49, n.24, p. 24-34, 2003

BARATA, R.C.B. O desafio das doenças emergentes e a revalorização da epidemiologia descritiva. **Revista de Saúde Pública**, v.31, n.5, p.531-37, 1994

BARKER, D.J.; GLUCKMAN, P.D.; GRODFREY, K.M. Fetal nutrition and cardiovascular disease in adult life. **Lancet**, v.34, p. 938-42 1993

BARKER, D.J.P.; ERIKSSON, J.G.; FORSÉN, T.; OSMOND, C. Fetal origins of adult disease: strength of effects and biologic basis. **Internatioon Journal of Epidemiology**.v.31, p. 1235-59, 2002

BARKER, D.J.P.; WINTER, P. D.; OSMOND, C.; MARGETTS, B.; SIMMONDS, S.J. Weight in infancy and death from ischaemic heart disease. **Lancet**, I: 577-80,1989

BARRETO, S.M.; LOTUFO, P.; PINHEIRO, A.R.O.; ASSIS, A.M.; SICHIERI, R.; GUIMARÃES, V. et. al. Análise da Estratégia Global para Alimentação, Atividade Física e Saúde, da Organização Mundial da Saúde. **Epidemiologia e Serviços de Saúde**, v.14, n.1, 2005

BRANDÃO, AP; BRANÃO, AA; BERENSON, GS; FUSTER, V. Síndrome Metabólica em crianças e adolescentes. **Arquivos brasileiros de cardiologia**, v.85 n.2, p. 79-81, 2005.

BRESSON, J.L.; REY, J. Nutrição fetal e suas conseqüências a longo prazo. **Anais Nestlé**, v.63, p.13-23, 2004

CASTRO, L.C.V.; FRANCESCHINI, S.C.C.; PRIORE, S.E.; PELUZIO, M.C.G. Nutrição e doenças cardiovasculares: os marcadores de risco em adultos. **Revista de Nutrição**. v.17,n.3, p. 368-77, 2004

CERVATO, A.M.; MAZZILLI, R.N.; MARTINS, I. S. Dieta habitual e fatores de risco para doenças cardiovasculares. **Revista de Saúde Pública**, v.31, n.3, p.227-35 1997

CIANFARANI, S.; GERMANI, D.; BRANCA, F. Low birthweight and adult insulin resitance: the “catch-up growth” hypothesis. **Archives of Disease in Childhood. Fetal and Neonatal Edition**, v.81, p.71-73, 1999

ERIKSSON, J.; FORSÉN, T.; TUOMILEHT, J.; OSMOND, C.; BARKER, D.J.P. Size at birth, childhood growth and obesity in adult life. **International Journa of Obesity**, v.25, p.735-40, 2001b

ERIKSSON, J.G.; FORSEN, T.; TUOMILLEHTO, J.; OSMOND, C.; BARKER, D.J.P. Early growth and coronary heart disease in later life: longitudinal study. **British Medical Journal**, v.322, p.9499-53, 2001a

EUSER, A.M.; FINKEN, J.J.; KEIJZER-VEEN, M.G.; HILLE, E.T.M.; WIT, J.M.; DEKKER, F.W. Associations between prenatal and infancy weight gain and BMI, fat mass, and fat distribution in young adulthood: a prospective cohort study in males and females born very preterm. **American Journal Clinical of Nutrition**, v.81, p. 480-7, 2005

FLEGAL, K.M.; CARROLL, M.D.; KUCZMARKI, R.J.; JOHNSON, C.L. Overweight and obesity in the United States: prevalence and trends, 1960-1994. **International journal of obesity and related metabolic disorders**, v.22, p. 39-47, 1998

FONSECA, V.M.; SICHIERI, R.; VEIGA, G.V. Fatores associados à obesidade em adolescentes. **Revista de Saúde Pública**, v.32, n.6,1998

FORSÉN, T.; ERIKSSON, J.; TUOMILEHTO, J.; REUNANEN, A.; OSMOND, C.; BARKER, D.P.J. The fetal and childhood growth of persons who develop type 2 diabetes. **Internal Medicine**, v. 133, p.176-82, 2000

FRANCISCHI, R.P.P.; PEREIRA, L. O.; FREITAS, C.S.; FREITAS, C.S.; KLOPFER, M.; SANTOS, R.C.; VIEIRA, P.; et al. Obesidade: atualização sobre sua etiologia, morbidade e tratameto. **Revista de Nutrição**, v.13, n.1,p.17-28 2000

FRISANCHO, R.A. Prenatal compared with parental origins of adolescent fatness. **American Journal Clinical of Nutrition**, v.72, p. 1186-90, 2000

GIGANTE, D.P.; BARROS, F.C.; POST, C.L.A.; OLINTO, M.T.A. Prevalência de obesidade em adultos e seus fatores de risco. **Revista de Saúde Pública**, v. 31, n.3, p.236-46, 1997

GOLDFREY, K.M.; BARKER, D.J.P. Fetal nutrition and adult disease. **Am J. Clin. Nutr.**, v.71(SUPPL):1344s-52s, 2000

GUNARSDOTTIR, I.; BIRGISDOTTIR, E.; THORSDDOTTIR, I.; GUDNASON, V.; BENEDIKTSSON, R. Size at birth and coronary artery disease in a population with high birth weight. **American Journal of Clinical Nutrition**, v.76, p. 1290-4, 2002.

KHAN, O.A.; CHAU, R.; BERTRAMB, C.; HANSON, M.A.; OHRI, S.K. Fetal origins of coronary heart disease-implications for cardiothoracic surgery? **Eur. Journal of Cardio-thoracic Surgery** , v.27, p.1036-42, 2005

LANGLEY-EVANS S.; JACKSON A. A intrauterine programming of hypertension: nutrient-hormone interactions. **Nutrition Research**, v.54, p. 163-9, 1996

LAW, C.M.; SHIELL, A.W. Is blood pressure inversely related to birth weight? The strength of evidence from a systematic review of the literature. **Journal of Hypertension**, v.14, p.935-42, 1996

LUCAS, A.; FEWTRELL, M.S.; COLLE, T.J. Fetal origins of adult disease – the hypothesis revisited. **British Medical Journal**, v.319, n.24, p.245-9, 1999

MARTINS, I.S.; COELHO, L.T.; MAZZILI, R.N. Doenças cardiovasculares ateroscleróticas, dislipidemias, hipertensão, obesidade e diabetes melito em população da área metropolitana da região sudeste do Brasil: I – Metodologia de pesquisa. **Revista de Saúde Pública**, v.27, n.4, p.250-61, 1993

MARTINS, I.S.; GOMES, A.D.; PARSINI, U. Níveis lipêmicos e alguns fatores de risco de doenças cardiovasculares em população do Município de São Paulo, SP (Brasil). **Revista de Saúde Pública**, v.23, n.1, p.26-38, 1989

MONDINI, L.; MONTEIRO, C. A. Relevância epidemiológica da desnutrição e da obesidade em distintas classes sociais: métodos de estudo e aplicação à população. **Revista Brasileira de Epidemiologia**, v.1, n.1, p.28-39, 1998

MONDINI, L.; MONTEIRO, C. A. Mudanças no padrão de alimentação da população urbana brasileira (1962-1988). **Revista de Saúde Pública**, v.28, n.6, p.433-39, 1994

MONTEIRO, C.A.; MONDINI L.; SOUZA, A.L.M.; POPKIN, B.M. Da desnutrição para a obesidade: a transição nutricional no Brasil *In: Monteiro CA, organizador. Velhos e novos males da saúde pública no Brasil: a evolução do país e de suas doenças*. São Paulo: Hucitec, 1995, p.247-254

MONTEIRO, P.O.A.; VICTORA, C.G.; BARROS, F.C.; MONTEIRO, L.M.A. Birth size, early childhood growth, and adolescent obesity in a Brazilian birth cohort. **International Journal of Obesity**, v.27, p.1274-82, 2003

OKEN, E.; GILMAN, M.W. Fetal origins of obesity. **Obesity Research**, v.11, n.4, p.496-506 2003; 11(4):496-506

ORGANIZACIÓN PANAMERICANA DE LA SALUD. Schoeder & Martorell. **Deficiencia Del crecimiento fetal e infantil, y obesidad y enfermedad crónica em la edad adulta: importancia para América Latina**. In: La obesidad em la pobreza: um nuevo reto para salud pública. Washington, 2003

PARSON, T.J.; POWER, C.; MANOR, O. Fetal and early life growth and body mass index from birth to early adulthood in 1958 British cohort: longitudinal study. **British Medical Journal**, v.323, p. 1331-5, 2001

PETRY, C.J.; HALES, C.N. Long-term effects on offspring of intrauterine exposure to deficits in nutrition. **Human Reproduction Update**, v.6, n.6, p. 578-86, 2000

POPKIN, B.M.; KEYOU, G.; ZHAI, F.; GUO, S.; MA, H.; ZHOHORI, N. The nutrition transition in China: a cross-sectional Analysis. **Eur. Journal Clinical Nutrition**, v.47, p.333-46, 1993

POPKIN, B.M.; RICHARDS, M.K.; MONTEIRO, C. Stunting is associated with overweight in children of four nations that are undergoing the nutrition transition. **Journal of Nutrition**, v.126, p.309-16, 1996

PRATA, P.R. A transição Nutricional no Brasil. **Caderno de Saúde Publica**, v.8, n.2, p.168-75, 1992

ROBINSON, R. The fetal origins of adult disease, **British Medical Journal** v.322, p.375-6, 2001

SINGHAL, A.; WELLS, J.; COLE, T.J.; FEWTRELL, M.; LUCAS A. Programming of lean body mass: a link between birth weight, obesity, and cardiovascular disease? **American Journal Clinical Nutrition**, v.77, p.726-30, 2003

STELER, N.; TERSHAKOVEC, A.M.; ZEMEL, B.S.; LEONARD, M.B.; BOSTON, R.C.; KATZ, S.H.; STALLINGS, V.A. Early risk factors for increased adiposity: a cohort study of African American subjects followed from birth to young adulthood. **American Journal Clinical Nutrition**, v.72, p.378-83 2000

SZITANYI, P.; JANDA, J.; POLEDNE, R. Intrauterine Undernutrition and Programming as a New Risk of Cardiovascular Disease in Later Life. **Physiological Research**, v.52, p.389-95, 2003

VALDEZ, R.; ATHENS, M.A.; THOMPSON, G.H., BRADSHAW, B.S. STERN, M.P. Birthweight and adult health outcome in a biethnic population in the USA. **Diabetologia**, v.37, p.624-31, 1994

VELDE, S.J.; TWISK, J.W.R.; MECHELEN, KEMPER, H.C.G. Birth weight, adult body composition and subcutaneous fat distribution. **Obesity Research**, v.11, n.2, p. 2002-08, 2003

WORLD HEALTH ORGANIZATION. **Obesity: Preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO Consultation on Obesity**. Geneva; 1998

YAJANIK, C.S. Early Life Origins of Insulin Resistance and Type 2 Diabetes in India and Other Asian Countries. **Journal of Nutrition** , v. 134, p. 205-10, 2004

2.2. Artigo 2-ESTADO NUTRICIONAL NA ADOLESCÊNCIA: CONSEQUÊNCIAS IMEDIATAS E A LONGO PRAZO

2.2.1. Resumo

O estado nutricional dos adolescentes reflete as condições de saúde da infância e é um bom indicador das prioridades de atenção à saúde de indivíduos adultos. Além do aspecto físico, a adolescência é um período de mudanças sociais e psicológicas, constituindo um grupo com características fisiológicas e psicológicas bem específicas. De acordo com a literatura, grande parte dos hábitos alimentares e de estilo de vida que se estabelecem nesta faixa etária, persistirão ao longo dos anos. Desta forma, uma nutrição adequada neste grupo específico tem como objetivo promover o desenvolvimento de todo potencial do indivíduo, bem como prevenir doenças na vida adulta. Neste trabalho, realizou-se um levantamento bibliográfico sobre a vulnerabilidade biológica do grupo adolescente e sobre as principais consequências imediatas e a longo prazo do estado nutricional desses indivíduos, trazendo à discussão a importância de programas de promoção de saúde e prevenção de doença no grupo em estudo.

Palavras-chave: adolescentes, estado nutricional, sobrepeso, carências nutricionais

2.2.2. Introdução

Segundo WHO (2005), os adolescentes constituem 20,8% da população mundial e são, reconhecidamente, um grupo estratégico na promoção de saúde e prevenção de doenças na vida adulta.

A situação nutricional dos adolescentes, ao mesmo tempo que reflete as condições de saúde da infância, é um bom indicador das prioridades de atenção à saúde de indivíduos adultos (MONTEIRO et al., 1995).

A nutrição adequada neste grupo específico tem como objetivo, não somente promover o desenvolvimento de todo potencial do indivíduo, mas também prevenir doenças na vida adulta (EISENSTEN et al., 2000).

De acordo com MARQUES (1982) é possível que indivíduos com potencial de crescimento similar alcancem estaturas diferentes, quando adultos, em consequência do ambiente em que tenham vivido. Entre os fatores ambientais, que influenciam a estatura final dos indivíduos, a alimentação é uma das mais importantes.

Embora possa ser observada a tendência secular positiva do crescimento entre os brasileiros, há diferenças consideráveis, quando se comparam indivíduos segundo a classe econômica (MONTEIRO et al., 1995). SICHIERI et al. (1995) destacam que, embora a estatura final dos adolescentes brasileiros tenha aumentado, ainda permanece inferior em comparação a dos americanos. Este quadro reflete a situação nutricional na infância e o atendimento à saúde materno-infantil, que embora apresente melhora ao longo dos anos, ainda requer cuidados e atenção específica.

Outra realidade é a prevalência mundial de obesidade na adolescência que, acompanhando o processo de transição nutricional, apresenta também crescente e rápido aumento. A associação da obesidade às alterações metabólicas, como dislipidemia, hipertensão arterial, intolerância à glicose e as doenças cardiovasculares, que há alguns anos, eram mais evidentes em adultos, já podem ser observadas frequentemente em faixas etárias mais jovens (STYNE, 2001; OLIVEIRA et al., 2004).

Este é um período crítico para se iniciar ou agravar a obesidade preexistente, decorrente do aumento fisiológico de peso e tecido adiposo e, conseqüentemente, aumento das necessidades nutricionais, que muitas vezes são supridas de forma inadequada, devido a hábitos alimentares pouco nutritivos ou desbalanceados (ESCRIVÃO et al., 2000).

JACOBSON (1998) destaca que a adolescência é uma fase oportuna para se colocar em prática medidas preventivas, educando e responsabilizando os indivíduos

por suas próprias ingestões alimentares; reforçando a importância de se conhecer o estado nutricional e estilo de vida dos adolescentes, uma vez que os hábitos adquiridos, na ocasião em que o indivíduo valoriza cada vez mais sua independência e se torna responsável por suas escolhas, geralmente persistem na idade adulta, podendo se tornar fatores de riscos para doenças crônicas na vida adulta (VIEIRA et al., 2001).

Portanto, o presente trabalho tem como objetivo revisar, na literatura científica, os estudos que mostram as principais consequências do estado nutricional de adolescentes, sejam elas imediatas ou futuras.

2.2.3. Metodologia

Foi realizado levantamento bibliográfico, baseado em periódicos científicos, utilizando-se os termos de busca: obesidade, desnutrição, adolescente, hábitos alimentares, baixa estatura, atividade física e seus equivalentes em inglês e espanhol nas bases *Science Direct Online* e *MedLine*, *Scielo*, bem como, nos Periódicos da Capes. Foram selecionados artigos publicados nos últimos 10 anos, incluindo também aqueles relevantes ao tema, publicados anteriormente e citados nos artigos, previamente, selecionados.

2.2.4. Necessidades e vulnerabilidade nutricional do adolescente

As necessidades nutricionais da adolescência são influenciadas pelo rápido crescimento corporal e pela necessidade de reserva para puberdade. Desta forma, a nutrição adequada é de grande importância para que o adolescente consiga expressar, adequadamente, seu potencial genético em termos de crescimento e desenvolvimento (URBANO et al., 2002).

Além do aspecto físico, nesta fase há mudanças sociais e psicológicas, como o aumento da capacidade cognitiva e adaptações na personalidade, constituindo uma população com características fisiológicas e psicológicas bem específicas (GAMBARDELLA et al., 1999).

Segundo FARTHING (1991), todas estas transformações influenciam o comportamento alimentar, que é resultado de fatores internos (auto-imagem, necessidades fisiológicas, valores, preferências e desenvolvimento psicossocial) e fatores externos (hábitos familiares, amigos, mídia, modismos, experiências e conhecimentos do indivíduo).

Como característica dietética dos adolescentes, pode-se citar a omissão de refeições, substituição de refeições, como o almoço ou jantar, por lanches e o consumo aumentado de refrigerante e de outros produtos ricos inclusive as vazias. A importância de se conhecer as características da alimentação de adolescentes é reforçada, quando se considera que os hábitos alimentares, desenvolvidos neste período, podem persistir na idade adulta (EISENSTEIN et al., 2000).

PRIORE (1998), analisando a dieta de adolescentes de 12 a 18 anos em São Paulo (SP), constatou que a ingestão de lipídeos estava acima do preconizado e a de carboidratos, abaixo. A adequação do consumo de ferro, para o sexo feminino e de cálcio, para os sexos feminino e masculino, em todas as faixas etárias, esteve sempre abaixo do recomendado. LIMA et al. (2000) estudaram, em Natal/RN, crianças e adolescentes com idade média de 11 anos. Observaram que a ingestão de lipídeos também estava acima do máximo aceito, enquanto a ingestão de fibras era reduzida. Estas dietas favorecem não apenas a deficiência de micronutrientes e vitaminas, mas também contribuem para o balanço energético positivo, que geralmente é determinante para o excesso de peso.

Associada a esta alimentação, observa-se aumento do sedentarismo entre os adolescentes. A atividade física, reconhecida como fator protetor à saúde, contribui de forma eficaz no controle do peso, melhora da pressão arterial e nível de lipídeos séricos (MENDONÇA & ANJOS, 2004). Estudiosos têm mostrado que a atividade física incorporada desde a infância e adolescência contribui para o hábito de realizar atividade física na fase adulta (LAAKSO & VIIKARI, 1997; TAYLOR et al., 1999). No entanto, observa-se na literatura que, em diferentes localidades, os níveis de sedentarismo são elevados entre adolescentes, conforme apresentado no Quadro 1.

Quadro 1- Trabalhos apresentando o sedentarismo entre adolescentes

Ano	Autores	Local	Metodologia	Resultados
2006	RIBEIRO et al.	Belo Horizonte/MG	Metodologia proposta por Ross (1994)	28,1% dos participantes despendendo mais que 5,5 horas em atividades sedentárias; 22,6% apresentando baixos níveis de atividade física expressa como gasto energético
2004	OEHLSCHLAEGER et al.	Pelotas/RS	Questionário proposto por Caspersen et al. (2000)	39% foram considerados sedentários. As meninas foram mais sedentárias do que os meninos, 2,45 (IC 95% 2,06-2,92)
2001	GUEDES et al.	Londrina/PR	Auto-recordação das atividades diárias, (Bouchard <i>et al.</i>)	54% dos rapazes foram classificados como ativos ou moderadamente ativos, enquanto aproximadamente 65% das moças analisadas mostraram ser inativas ou muito inativas.
2000	SILVA & MALINA	Niterói/RJ	Questionário proposto por Crocker et al. (1997)	85% dos meninos e 94% das meninas como sedentários

Somado à incorporação de hábitos alimentares inadequados e ao sedentarismo, o consumo de cigarros e bebidas alcoólicas, que segundo o Ministério da Saúde, vem crescendo neste grupo, propiciando o aparecimento ou agravando fatores biológicos de risco cardiovascular, como hipertensão arterial, obesidade, hiperinsulinemia, hipercolesterolemia e homocisteinemia (BARRETO et al., 2005).

Portanto, a identificação precoce dos comportamentos determinantes de risco, para posterior intervenção educativa afim de prevenir problemas imediatos e futuros (NOBRE et al., 2006).

Assim, a Organização Mundial de Saúde (WHO, 2005) apresentou, em documento recente, modelo da estrutura conceitual dos problemas nutricionais e seus principais fatores de risco na adolescência. Este modelo pode ser observado na Figura 1.

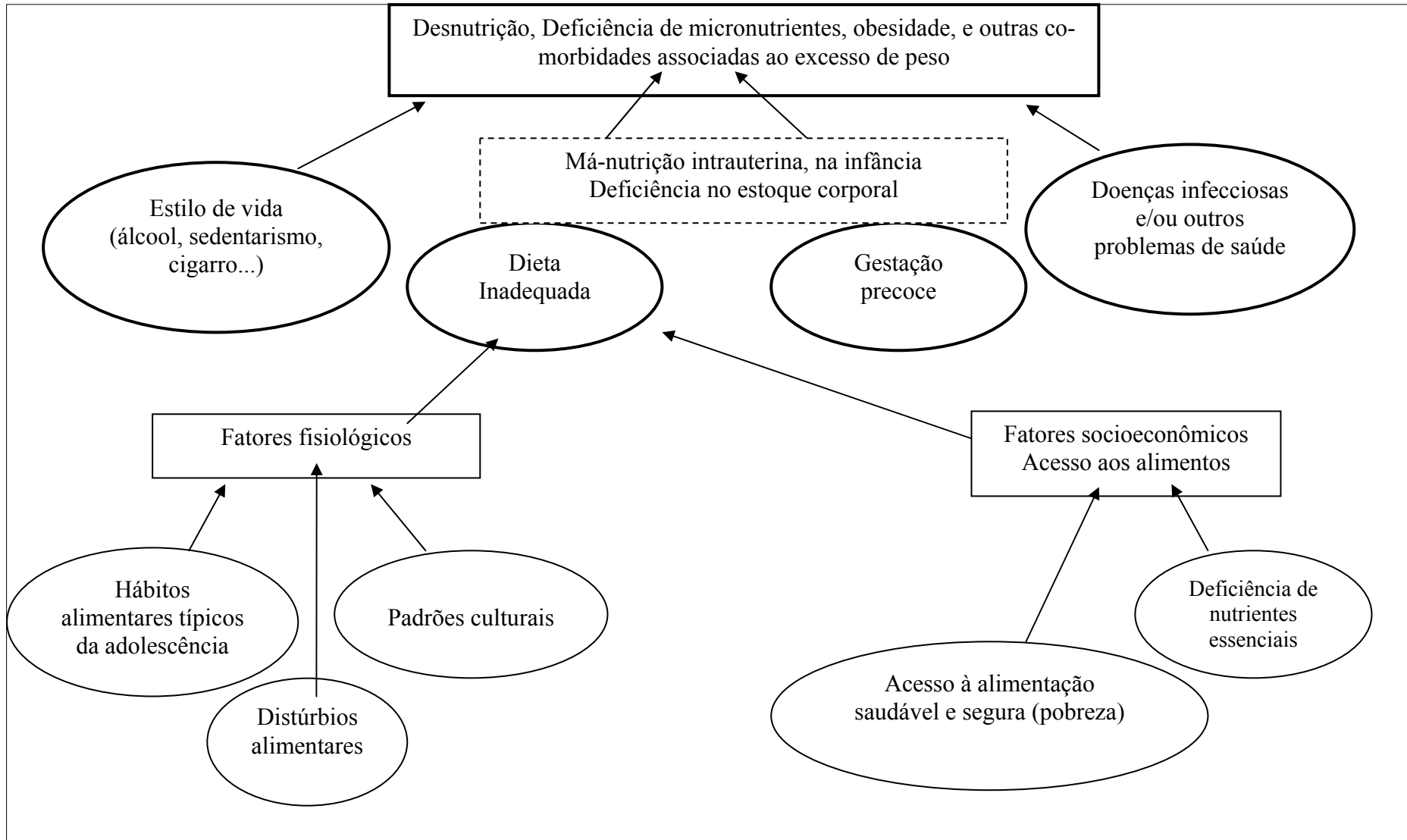


Figura I - Estrutura conceitual dos problemas nutricionais e suas causas na adolescência

Fonte: WHO, 2005

2.2.5. Conseqüências imediatas

As principais conseqüências na adolescência, decorrentes do estado nutricional dos indivíduos, basicamente dizem respeito ao excesso de consumo energético e baixo nível de atividade física (obesidade e hiperlipidemias) ou deficiência energética e de micronutrientes (desnutrição, energético-protéica, anorexia nervosa, bulimia, deficiência de vitaminas e minerais), decorrentes de hábitos alimentares inadequados (BRASIL, 1998).

2.2.5.1. O excesso de peso e suas conseqüências

As mudanças de crescimento, maturação e diferenciação em tempo, forma e tamanho corporal, que ocorrem durante a adolescência, têm sido também marcadas por transições históricas, políticas, socioeconômicas e culturais, assim como pelas epidemias, múltiplas doenças, problemas ecológicos causados pela urbanização e industrialização e também por avanços tecnológicos e científicos da atual globalização (EISENSTEIN et al., 2000).

Assim, este grupo também tem acompanhado a transição nutricional que vem ocorrendo no país, onde há aumento da prevalência de sobrepeso/obesidade. Embora os problemas relacionados à ingestão insuficiente, ainda, sejam de grande importância no país, não se deve subestimar os agravos à saúde, resultantes da ingestão energética excessiva, (CANNON et al, 1999).

NEUTZLING et al (2000), analisando os dados da Pesquisa Nacional sobre Saúde e Nutrição (PNSN-1989), encontraram prevalência de 7,6% de sobrepeso em adolescentes. WANG et al. (2002), verificaram aumento na prevalência de sobrepeso e obesidade de 4,1% para 13,9%, em crianças e adolescentes de 6 a 18 anos. Estudos realizados em algumas cidades brasileiras confirmam a alta prevalência do sobrepeso/obesidade, como o realizado em Pelotas, em 1998. Esse estudo relata prevalência de sobrepeso de 20,9% em homens e 20,0% em mulheres com 15 anos de idade aproximadamente (MONTEIRO, et al. 2003), enquanto, em Recife, as prevalências de sobrepeso e obesidade foram de 22,6% e 11,3%, respectivamente entre os escolares avaliados por BALABAN & SILVA (2001).

Em Viçosa-MG, FARIA et al. (2006) observaram que, em relação ao estado nutricional, 9%, 40% e 51% dos adolescentes, apresentavam, respectivamente, baixo peso, eutrofia e risco de sobrepeso ou sobrepeso, segundo proposta do CDC (2000) e

que aqueles com excesso de peso (risco de sobrepeso ou obesidade) apresentavam maior proporção no sexo masculino (81%).

Em consequência do aumento de sobrepeso/obesidade, já é possível encontrar alterações metabólicas características do excesso de peso, como hiperglicemia, dislipidemia e hipertensão arterial que são fatores de risco para a doença coronariana, principalmente na fase adulta (OLIVEIRA et al., 2004)

ROSA & PINHEIRO (1999), revisando estudos sobre hipertensão arterial na adolescência, encontraram evidências indicando que a hipertensão arterial (HA) essencial do adulto pode ter início na infância e adolescência. Os autores também relatam que a prevalência de HA entre crianças e adolescentes situa-se entre 2 a 3% e que o nível de pressão arterial, aumentado na infância e adolescência, parece ser o mais potente preditor de hipertensão arterial na vida adulta.

STYNE (2001), observou presença de, pelo menos, um fator de risco para doença cardiovascular em 60% das crianças e adolescentes com excesso de peso, sendo que 20% apresentavam dois ou mais fatores.

O aumento na incidência de hiperglicemia e Diabetes Mellitus tipo 2 (DM2) entre adolescentes também é citado na literatura (YOUNG et al. 2000). Até recentemente, o DM2 era considerado raro na adolescência; entretanto, nas últimas décadas, pode-se encontrar aumento desta doença entre adolescentes, sendo que características da doença são similares às encontradas em adultos (GABBAY et al., 2003).

A associação entre obesidade e dislipidemia, observada em adultos, também tem sido documentada em crianças e adolescentes (STEINBERG & DANIELS, 2003). ROMALDINI et al. (2004), estudando dislipidemia em crianças e adolescentes com história familiar de doença arterial coronariana, encontrou associação significativa entre dislipidemia e excesso de peso.

Em Viçosa – MG, FARIA et al. (2006), estudando adolescentes atendidos no Programa de Atenção à Saúde do Adolescente, observou que o perfil lipídico foi inadequado em 63% dos estudados, sendo o percentual mais elevado para o colesterol total (47,4%) e que o sexo feminino apresentou valores significantes e maiores para colesterol total ($p=0,009$), LDL ($p=0,02$) e o masculino valores menores para HDL ($p=0,0009$). Observou-se ainda colesterol total maior para o grupo de eutróficos em relação ao baixo peso ($p=0,02$).

Este estudo vem reforçar que a quantidade de gordura corporal, frequentemente, está associada a alterações lipídicas, o que mostra a necessidade de uma intervenção

constante junto aos adolescentes, reforçando, assim, a importância de programas específicos de atenção à saúde do adolescente.

Em relação à Síndrome Metabólica, JESSUP & HARRELL (2005) ressaltam que sua prevalência na infância e adolescência varia com o critério diagnóstico utilizado, bem como com a definição adotada para os pontos de corte. No entanto, estudos vêm mostrando maior prevalência em crianças e adolescentes com sobrepeso e obesidade, concluindo que a prevalência de síndrome metabólica aumenta, diretamente, com o grau de obesidade (CAPRIO, 2005; CRUZ et al., 2004; WEISS et al., 2004).

Além das alterações metabólicas, sabe-se que o sobrepeso e a obesidade também podem interferir no aspecto psicológico e social dos adolescentes. Isolamento social e baixa taxa de aceitação dos colegas são problemas comuns para jovens obesos, pois, neste período, o indivíduo está desenvolvendo sua auto-imagem; portanto, a obesidade pode ser extremamente prejudicial ao desenvolvimento psicológico e social do adolescente (CAMPOS, 2005).

2.2.5.2. As carências nutricionais

Devido ao aumento de suas necessidades nutricionais decorrentes de seu crescimento e desenvolvimento, bem como, aos hábitos alimentares inadequados, os adolescentes constituem também um grupo de risco também para desenvolvimento de deficiências nutricionais.

As carências nutricionais podem comprometer o sistema imunológico, alterando a susceptibilidade às infecções e contribuindo para maior frequência de hospitalizações. Por sua vez, as infecções dificultam o consumo alimentar e, conseqüentemente, a ingestão e absorção de nutrientes, limitando a possibilidade da velocidade de crescimento e da maturação óssea (OPAS, 1996)

A deficiência de ferro é a principal carência, citada pela OMS (WHO, 2005), em todas as faixas etárias, incluindo os adolescentes, com principal ênfase na gestante adolescente. A deficiência de vitamina A também deve ser considerada com atenção. No Brasil, embora a insuficiência de dados para verificação das carências, sabe-se que a hipovitaminose A constitui problema de saúde pública (WHO, 1995). A vitamina A está envolvida na secreção do hormônio de crescimento e pode comprometer o ganho estatural no período do estirão (SARNI et al., 2002).

Vale ainda citar a importância da ingestão do cálcio e zinco, nesta faixa etária. O cálcio é um nutriente essencial as diversas funções orgânicas e, sobretudo, para uma

adequada saúde óssea. O cuidado com a ingestão é necessário em todas as faixas etárias, sendo muito importante no estirão do crescimento na adolescência. Estudos comprovaram sua influência no pico de massa óssea em seres humanos e animais, o que sugere que seguir as recomendações para ingestão dietética deste mineral é fundamental (SARNI et al., 2002; SAITO, 2003) Em adolescentes, o baixo consumo de alimentos ricos em cálcio tem sido associado à mineralização óssea e osteoporose na população adulta (EISENSTEIN, 1998; WHO, 2005).

O zinco participa de funções fisiológicas essenciais ao organismo, sendo componente de várias enzimas, participando de reações imunológicas e fundamental no crescimento físico e desenvolvimento normal do organismo (FISBERG & BRAGA, 1998; EISENSTEIN et al., 2000). Normalmente, sua deficiência tem sido associada à desnutrição ou síndrome de má absorção. A OMS apresenta a ingestão de zinco como prioridade para atenção primária em todas as faixas etária, em países em desenvolvimento (WHO, 2005).

Em relação ao crescimento na adolescência, o zinco é produto de interações contínuas e complexas entre fatores hereditários e ambientais. Entre os fatores ambientais mais importantes, encontram-se a nutrição, doenças, atividade física e estresse.

Um agravo físico prolongado no início da vida pode determinar retardo no crescimento, que acaba por se manifestar com déficit de estatura para a idade (*stunting*) (CASTILHO & BARRAS FILHO, 2000). Segundo MARTORELL & HABICHT (1986), as crianças cujo crescimento foi prejudicado (desnutrição grave) durante período prolongado, mesmo que o agravo físico cesse, poderão apresentar estatura inferior ao seu potencial genético na idade adulta.

Em virtude das desigualdades sociais prevalecentes no País, ainda existem populações submetidas à subnutrição e à fome, razão pela qual o déficit estatural, resultante da desnutrição imposta no início da vida, é bastante freqüente nessas comunidades (FERREIRA, 2000).

É importante destacar que o indivíduo com baixa estatura pode estar refletindo variação normal, determinada geneticamente. Entretanto o conceito de déficit estatural aplica-se à situação em que o crescimento linear não conseguiu atingir seu potencial genético, decorrente das condições de saúde e,ou nutrição (WHO, 1995).

No Brasil, tem-se observado tendência secular do crescimento positiva. Entre os adolescentes brasileiros, a estatura média aumentou 8 cm aproximadamente entre 1975

e 1989; no entanto, eles permanecem ainda cerca de 10 cm mais baixos do que os norte-americanos (MONTEIRO et al., 1995).

GRANTHAM-MCGREGOR et al. (1989), sugere que o déficit de crescimento pode afetar o desenvolvimento cognitivo e comportamental.

2.2.6. Conseqüências futuras

De acordo com a literatura disponível, a principal conseqüência a longo prazo do estado nutricional dos adolescentes refere-se ao excesso de peso, que tende a persistir na vida adulta, contribuindo, significativamente, para morbimortalidade (MUST & STRAUSS, 1999).

CARNEIRO et al. (2000) apontam a obesidade, na adolescência, como fator de risco para complicações clínico-metabólicas atuais e futuras. Estudando adolescentes obesos e não obesos, pareados por sexo, idade, cor, nível de escolaridade e estágio de maturação sexual, os autores verificaram que os obesos apresentavam maiores valores para relação cintura-quadril e para medidas de pressão arterial sistólica e diastólica. Indivíduos obesos apresentavam, ainda, valores de HDL inferiores e de triglicérides superiores àqueles aos dos não-obesos.

Segundo LAMOUNIER et al (2000), cerca de 50% de crianças obesas aos 6 meses de vida e 80% daquelas aos 5 anos sempre serão obesas. GUO, et al., (2002), avaliando o IMC na infância e adolescência como preditor do sobrepeso/obesidade na vida adulta, concluíram que aqueles que se encontram no percentil 95, na infância ou adolescência, têm até 80% de probabilidade de manter o excesso de peso corporal na vida adulta.

Além disso, a distribuição corporal do tecido adiposo implica diferentes riscos para o desenvolvimento de alterações metabólicas, sendo que esta distribuição inicia-se na adolescência (BAUMGARTNER et al., 1989). A gordura de localização central está associada a maior risco para diabetes, doenças cardiovasculares e hipertensão arterial (ESCRIVÃO et al., 2000). Embora ainda não se conheça o efeito específico da gordura concentrada na região abdominal sobre o perfil lipídico, esta relação é consensual (OLIVEIRA & VEIGA, 2005). Segundo KISSEBAH et al. (1994), adultos com alto nível de adiposidade central desenvolvem, com maior frequência, resistência insulínica do que aqueles com uma distribuição periférica de gordura corporal.

A doença coronariana secundária à aterosclerose, que tem se destacado nos nossos dias como principal causa de morbidade e mortalidade em adultos, geralmente apresenta

manifestações clínicas (infarto do miocárdio, acidente vascular cerebral e doença vascular periférica) a partir da meia idade. No entanto, segundo STARY (1990), o processo aterosclerótico começa a se desenvolver na infância. Estrias gordurosas, precursoras das placas de ateroma, podem ser encontradas na camada íntima da aorta aos 3 anos de idade e nas coronárias durante a adolescência, podendo progredir significativamente na terceira e quarta décadas de vida (STARY, 1990).

Vale ressaltar, os fatores determinantes para doença coronariana estreitamente relacionados ao estilo de vida que tem início na adolescência: fumo, hábitos alimentares e atividade física (BEGOÑA et al., 1999).

O cigarro, por exemplo, apresenta um aumento no consumo a cada ano, entre populações mais jovens. Além disso, o Ministério de Saúde informou em relatório que, após a primeira tragada, 50% dos jovens tornam-se dependentes do fumo (CANNON et al., 1999; BARRETO et al., 2005). Os hábitos alimentares inadequados e o sedentarismo, citados anteriormente, também precisam ser considerados, pois, sabe-se que entre os principais fatores de risco para doenças cardiovasculares do adulto, cinco já tiveram sua importância comprovada na infância e na adolescência e são eles: tabagismo, dislipidemias, hipertensão arterial, obesidade e sedentarismo (FISBERG & RODRIGUEZ, 2000).

Nas últimas décadas, surgiu a hipótese conhecida como teoria de Barker, segundo a qual um agravo nutricional ocorrido durante um período crítico do crescimento e desenvolvimento poderia ter efeito deletério durante toda a vida, pois, induz mecanismos adaptativos que, na idade adulta, tornariam tais indivíduos especialmente susceptíveis à obesidade. (GRODFREY & BARKER, 2000; BARKER et al., 1993). Desta forma, a desnutrição pregressa ocorrida no período intra-uterino, representada pela baixa estatura na infância e adolescência, pode ser associada ao futuro excesso de peso corporal (FLORENCIO et al., 2001).

SAMPEI (1992), estudando adolescentes do sexo feminino, residentes em favelas do município de São Paulo, relata que 21% apresentava déficit estatural associado ao sobrepeso e obesidade. Em concordância, PRIORE (1996) estudou adolescentes do sexo masculino, residentes em favela em São Paulo e encontrou 26,3% deles com déficit estatural, sendo que 24% destes apresentavam sobrepeso ou obesidade associado ao déficit.

Alguns estudos têm mostrado que a baixa estatura nutricional causa uma série de mudanças a longo prazo, como menor gasto energético, maior susceptibilidade aos

efeitos de dietas com alto teor de gorduras, menor oxidação de gorduras e prejuízo na regulação da ingestão alimentar. Esses achados sugerem a necessidade de um entendimento mais amplo e detalhado sobre os efeitos tardios da desnutrição no início da vida, que é a causa direta da baixa estatura para a idade (MARTINS et al., 2004; VELDE, et al., 2003; HOFFMAN et al., 2000).

FERREIRA et al. (2005), em estudo envolvendo mulheres adultas de renda mutio baixa, observaram que baixa estatura, considerada indicador de desnutrição no início da vida, constitui importante fator de risco para a hipertensão arterial e para a obesidade abdominal.

Portanto, a adolescência pode ser considerada um período crítico e ao mesmo tempo estratégico do ponto de vista nutricional, pois é nesta fase que os hábitos devem ser implantados de forma eficaz a fim de possibilitar que este indivíduo desenvolva todo seu potencial de crescimento e desenvolvimento, ao mesmo tempo em que se previnem futuras doenças (BRASIL, 1998).

CONSIDERAÇÕES FINAIS

A obesidade ou deficiência nutricional na adolescência, bem como alguns hábitos adotados por este grupo, são fatores de risco importantes para estado nutricional atual e o desenvolvimento de doenças crônico degenerativas na vida adulta.

Os dados apresentados apontam os adolescentes como grupo estratégico no âmbito da atenção primária, tendo em vista que os hábitos assimilados nesta faixa etária persistem na vida adulta e podem se tornar fatores que predispõem ao desenvolvimento de doenças futuras.

A promoção e a garantia dos direitos dos adolescentes, além de assegurar-lhes uma vida melhor, é importante investimento para a sociedade, uma vez que o preço social e econômico futuro é bem mais alto, quando este trabalho não é feito.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

BALABAN, G.; SILVA, G.A.P. Prevalência de sobrepeso em crianças e adolescentes de uma escola da rede privada de Recife. **Jornal de Pediatria**, v.77, p.96-100, 2001.

BARKER, D.J.; GLUCKMAN, P.D.; GRODFREY, K.M. Fetal nutrition and cardiovascular disease in adult life. **Lancet**, v.341, n.850, p.938-41, 1993.

BARRETO, S.M.; PINHEIRO, A.R.O.; MONTEIRO, C.A.; FILHO, M.B.; LOTUGO, P.; ASSIS, A.M. *et al.* A Análise da Estratégia Global para Alimentação, Atividade Física e Saúde, da Organização Mundial da Saúde. **Epidemiologia e Serviços de Saúde**, v. 14, n.1, p.41-68, 2005.

BAUMGARTNER, R.N. SIERVOGEL R.M. CHUMLEA W.C. ROCHE, A.F. Associations between plasma lipoprotein cholesterol, adiposity and adipose tissue distribution during adolescence. **International Journal of Obesity**, v.13, p.31-41, 1989.

BEGOÑA, M.M.; ACEVEDO, H.A.; BARRERA, J.S. La evidencia de la promoción de la salud: Configurando la salud pública en una Nueva Europa Parte Duo, 1999

BOUCHARD, C.; SHEPHARD, R.J.; STEPHNS, T. Physical activity, fitness and health:BRASIL, A.L.D. Desnutrição do Adolescente-Introdução. In: NOBREGA, F.J. **Distúrbios da nutrição**. Ed Revinter, São Paulo, 1998

CAMPOS, A.L.R. Aspectos psicológicos da obesidade. In: FISBERG, M. **Atualização em Obesidade na infância e adolescência**. São Paulo: Atheneu 2005. p.107-112.

MINISTÉRIO DA SAÚDE - Secretaria de Políticas de Saúde- CANNON, L.R.C. *et al* **Saúde e desenvolvimento da juventude brasileira: construindo uma agenda nacional** – Brasília, 1999.

CAPRIO S. Definitions and pathophysiology of metabolic syndrome in obese children and adolescents. **International Journal of Obesity**, v.29, Suppl. 24-5, 2005.

CARNEIRO, J.R.I.; KUSHNIR, M.C.; CLEMENTE, E.L.S.; BRANDÃO, M.G.; GOMES, M. B. Obesidade na Adolescência: Fator de risco para complicações Clínico-metabólicas. **Arquivo Brasileiro de Endocrinologia e Metabolismo**, v.44, n. 5, p.390-6, 2000

Caspersen CJ, Pereira MA, Curran KM. Changes in physical activity patterns in the United States, by sex and cross-sectional age. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, v.32, p.1601-9, 2000.

CASTILHO, Silvia D. e BARRAS FILHO, Antonio A. Crescimento pós-menarca. **Arquivo Brasileiro de Endocrinologia e Metabolismo**, v. 44, n. 3, p.195-204, 2000

CROCKER, P. R.; BAILEY, D. A.; FAULKNER, R. A.; KOWALSKI, K. C. & McGRATH, R. Measuring general levels of physical activity: Preliminary evidence for the Physical Activity Questionnaire for Older Children. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, v.29, p.1344-1349, 1997.

CRUZ, M.L.; WEIGENSER, M.J.; HUANG, T.T., BALL, G.;SHAIBI G.Q.; GORAN, M.I. The metabolic syndrome in overweight Hispanic youth and the role of insulin sensitivity. **Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism**. v. 89, p. 108-13, 2004.

EISENSTEIN, E. Desnutrição do Adolescente-Repercussões In: NOBREGA, F.J. **Distúrbios da nutrição**. Ed Revinter, São Paulo, 1998.

EISENSTEIN, K.; COELHO, K.S.C.; COELHO, S.C.; COELHO, M.A.S.C. Nutrição na adolescência. **Journal de Pediatria** v.76, supl.3, p.263-74, 2000.

ESCRIVÃO, M.A.M.S.; OLIVEIRA, F.L.C.; TADDEI, J.A.A.C.; LOPEZ, F.A. Obesidade exógena na infância e na adolescência. **Journal de Pediatria**. v.76, supl.3:305-10, 2000.

FARTHING, M.C.; Current eating patterns of adolescents in the United States. In: **Nutrition Today**, p35-9, 1991.

FERREIRA, H.S.; Avaliação nutricional da criança pelo método antropométrico In **Desnutrição: Magnitude, significado social e possibilidade de prevenção**. Ed UFAL p.36

FERREIRA, Haroldo da Silva, FLORENCIO, Telma Maria Toledo de Menezes, FRAGOSO, Mariellena de Andrade Cardoso *et al*. Hipertensão, obesidade abdominal e baixa estatura: aspectos da transição nutricional em uma população favelada. **Revista de nutrição**, v. 18, n. 2, p. 209-218, 2005.

FISBERG, M. Obesidade na Infância e adolescência. **Pediatria Moderna**, v.36, n.11, p. 724-34, 2000.

FISBERG, M. RODRIGUEZ, L. **Fatores de risco para a obesidade na adolescência**. In: **Obesidade e anemia carencial na adolescência**. Salvador: Instituto Danone. p.225-6, 2000.

FISBERG, M.; BRAGA, J.A.P. Carência de oligoelementos. In: NOBREGA, F.J. **Distúrbios da nutrição**. Ed Revinter, São Paulo, 1998

FLORENCIO, T.M.M.T; FERREIRA, H.S.; FRANÇA, A.P.T.; CAVALCANTE, J.C. SAWAYA, A.L. Obesity and undernutrition in a very-low-income population in the city of Maceió, northeastern Brazil. **British Journal of Nutrition**. v. 86, p.277-283,

GABBAY, M.; CESARINI, P.R.; DIB, S.A. Diabetes melitus tipo 2 na infância e adolescência: revisão da literatura. **Jornal de Pediatria**, v.79, n.3, p.201-8, 2003.

GAMBARDELLA, Ana Maria Dianezi, FRUTUOSO, Maria Fernanda Petrolí e FRANCH, Claudia. Prática alimentar de adolescentes. **Revista de Nutrição**, v. 12, n. 1, p. 55-63, 2006

GRANTHAM-MCGRECOR,S.M.;POWEL,C.;FLETCHER,P. Stunting, severe malnutrition and mental development in young children. **Eur.Journal Clinical Nutrition**, v.43, p.403-9,198

GRODFREY, K.M.; BARKER, D.J.P. Fetal nutrition and adult disease. **American Journal Clinical Nutrition**, v. 71, n.5 (SUPPL), p.1344s-52s, 2000.

GUEDES, D. P.; GUEDES, J. E. R. P.; BARBOSA, D. S. *et al.* Níveis de prática de atividade física habitual em adolescentes. **Revista Brasileira de Medicina do Esporte**, v. 7, n.6, p. 187-199, 2001.

GUO, S.S. WU,W.; CHUMLEA,W.C; ROCHE,A.F. Predicting overweigh and obesity in adulthood from body mass indez values in childhood and adolescence. **American Journal Clinical Nutrition**. v. 76, p. 653-8, 2002.

HOFFMAN,D.J.et al. Energy expenditure of stunted and nonstundet boys and girls living in the shantytowns of São Paulo, Brazil. **American Journal Clinical Nutrition**, v.72, p.1025-31, 2000.

JACOBSON, M.S. Nutrição na adolescência. In: **Anais Nestlé**. São Paulo, v.55, p.24-33, 1998.

JESSUP A., HARRELL, J.S. The metabolic syndrome: look for it in children and adolescents, too! **Clinical Diabetes**, v.23, n.1, p.26-32, 2005.

STEINBERG, J; DANIELS, S.R. Obesity, insulin resitance, diabetes, and cardiovascular risk in children. An Americam Heart Association Scientific Statemente from the artherosclerosis, hiértension, and obesity in the young Committee (Council on cardiovascular disease in the young) and the diabetes Committee(Council on nutrition, physical activity, and metabolism) **Circulation**, v.107,p.1448-1453,2003.

LAAKSO, L.; VIKARI, J. Physical activity in childhood and adolescence as predictor of physical activity in young adulthood. **American Journal of Preventive Medicine**, v.13, p.317-23, 1997.

LAMOUNIER, J. A. Situação da Obesidade na Adolescência no Brasil. In: Obesidade e Anemia Carencial na Adolescência: Simpósio. São Paulo, **Instituto Danone**, p. 15-21, 2000.

LIMA, R.T.; BARROS, J.C.; MELO, M.R.A.; SOUSA, M.G. Educação em saúde e nutrição em João Pessoa/Paraíba. **Revista de Nutrição**, v.13, n.1, p.29-36, 2000.

MARQUES, R.M.; MARCONDES, R.M.; BERQUÓ, E.; PRANDI, R.; YUNES,J. **Crescimento e desenvolvimento pubertário em crianças e adolescentes brasileiros**. II – Altura e Peso. São Paulo: Editora Brasileira de Ciências, 1982,206p.

MARTINS, P.A. et al. Sundet children gain less lean body mass and more fat mass than their non-stunted counterparts: a prospective study. **British Journal of Nutrition**. v.92, p.819-825, 2004

MARTORELL, R.; HABICHT, J.P. Growth in early childhood in developing countries. In: FALKNER, F.; TANNER, J.M.; **Human Growth, A Comprehensive Treatise**, 2nd ed. New York: Plenum Press, p.241-62, v.3., 1986 *apud* CASTILHO, S. D.; BARRAS FILHO, A. A. Crescimento pós-menarca. Arquivo Brasileiro de Endocrinologia e Metabolismo, v. 44, n. 3, p. 195-204, 2000.

MENDONCA, C. P.; ANJOS, L.A. Aspectos das práticas alimentares e da atividade física como determinantes do crescimento do sobrepeso/obesidade no Brasil. **Caderno de Saúde Pública**. v. 20, n. 3, p. 698-709, 2004.

MONTEIRO, P.O.A.; VICTORA, C.G.; BARROS, F.C.; MONTEIRO, L.M.A. Birth size, early childhood growth, and adolescent obesity in a Brazilian birth cohort. **International journal of obesity and related metabolic disorders**. v. 27, n.10, p.1274-82, 2003

MONTEIRO, C.A.; BENÍCIO, M.H.D.A.; GOUVEIA, N.C. Evolução da alutra dos brasileiros. In: MONTEIRO, C.A. **Velhos e novos males da saúde no Brasil: evolução dos país e de suas doenças**. São Paulo: HUCITEC/NUPENS/USP, 1995.p.126-40

MUST,A.; STRAUSS, R.S. Risks and consequences of childhood and adolescent obesity. *International Journal of obesity*, v.23, (SUPPL), p.2s-11s, 1999.

NEUTZLING, M.B.; TADDEI, J.A.A.C.; RODRIGUES, E.M.; SIGULEM, D.M. Overweight and obesity in Brazilian adolescents. **International Journal of Obesity** v.24, p. 1-7, 2000.

NOBRE, M. R. C., DOMINGUES, R. Z. L., SILVA, A. R. da *et al*. Prevalências de sobrepeso, obesidade e hábitos de vida associados ao risco cardiovascular em alunos do ensino fundamental. **Revista Associação Médica Brasileira** v. 52, n. 2, p. 118-124, 2006.

OEHLSCHLAEGER, M. H. K. et al. Prevalência e fatores associados ao sedentarismo em adolescentes de área urbana. **Revista de Saúde Pública**, v.38, n.2, p.157-63, 2004.

OLIVEIRA, C.L.; MELLO, M.T.; CINTRA, I.P.; FISBERG, M. Obesidade e síndrome metabólica na infância e adolescência. **Revista de Nutrição**, v.17,n.2, p.237-45, 2004.

OLIVEIRA, C.L.; VEIGA, G.V. Obesidade na infância e adolescência e sua associação com fatores de risco para doenças cardiovasculares In: FISBERG, M. **Atualização em Obesidade na infância e adolescência**. São Paulo: Atheneu 2005. p.107-112.

ORGANIZAÇÃO PANAMERICANA DE SAÚDE. WATERLOW, J.C. Nutrición e infección In: _____ **Malnutrición proteico-energética** Washington, D.C., 1996

PRIORE, S.E. **Composição corporal e hábitos alimentares de adolescentes: uma contribuição aos indicadores de estado nutricional**. [Tese]. São Paulo: Universidade Federal de São Paulo, Escola Paulista de Medicina; 1998.

PRIORE,S.E. **Pefil nutrtricional de adolescentes residentes em favelas**. São Carlos EDUFSCar, 1996.133p

RIBEIRO, R. Q. C., LOTUFO, P. A., LAMOUNIER, J. A. *et al.* Fatores adicionais de risco cardiovascular associados ao excesso de peso em crianças e adolescentes: o estudo do coração de Belo Horizonte. **Arquivo Brasileiro de Cardiologia**. v. 86, n. 6 p. 408-418, 2006.

ROMALDINI, C.C.; ISSIER, H.; CARDOSO, A.L.; DIAMENT, J.; FORTI, N. Fatores de risco para aterosclerose em crianças e adolescentes com história familiar de doença coronariana prematura. **Jornal de Pediatria**, v.80, n.2, 2004

ROMANI, S.A.M.; LIRA, P.I.C. Fatores determinantes do crescimento infantil. **Revista Brasileira de Saúde Materno Infantil**, Recife, v.4, n.1, p.15-23, 2004.

ROSA, A.A.; RIBEIRO, J.P'. Hipertensão arterial na infância e na adolescência: fatores determinantes. **Jornal de pediatria**. v.75, n.2, p.75-82, 1999.

ROSS, J.G. National children and youth fitness study I & II. **Medicine and Science in Sports and Exercise**. v.29, S170-S189, 1997.

SAITO, M.I. Nutrição In: COATES, V.; BEZOS, G.W.; FRANÇOSO, L.A. **Medicina do Adolescente** Ed Sarvier. 2 ed. São Paulo, 2003

SAMPEI, M.A. **Avaliação do estado nutricional e termogênese pós-prandial em adolescentes faveladas na região de Vila Mariana, município de São Paulo**. [Dissertação de mestrado- UNIFESP/EPM]. São Paulo, 1992

SARNI, R.S. et al. Vitamina A: Nível sérico e ingestão dietética em crianças com déficit estatural de causa não hormonal. **Revista da Associação Médica Brasileira** v.48, n.1, p. 48-53, 2002.

SICHERI, R.; RECINE, E.; EVERHART, J.E. Growth and body mass index of Brazilian ages 9 through 17 years. **Obesity Research**, v.3, p117s-21s, 1995.

SILVA, Rosane C. Rosendo da e MALINA, Robert M. Nível de atividade física em adolescentes do Município de Niterói, Rio de Janeiro, Brasil. **Caderno de Saúde Pública**. v. 16, n. 4, 2000.

STARY H.C. The consequence of cell and matrix change in atherosclerotic lesions of coronary arteries in the first forty years of life. **European Heart Journal**, v.11 Suppl E:3-19, 1990.

STEINBERG, J; DANIELS, S.R. Obesity, insulin resistance, diabetes, and cardiovascular risk in children. An American Heart Association Scientific Statement from the atherosclerosis, hypertension, and obesity in the young Committee (Council on cardiovascular disease in the young) and the diabetes Committee (Council on nutrition, physical activity, and metabolism) **Circulation**, v.107, p.1448-1453, 2003.

STYNE, D.M. Childhood and adolescent obesity. Prevalence and significance. **Pediatric Clinical North American**, v.48, p. 823-53, 2001.

TAYLOR WC, BALIR SN, CUMMINGS SS, WUN CC, MALINA RM. Childhood and adolescent physical activity patterns and adult physical activity. **Medicine and Science in Sports and Exercise.**, v.31, p.118-23, 1999.

URBANO, M.R.D., VITALLE, M.S.S., JULIANO, Y. AMANCIO, O.M.S. Ferro, cobre e zinco no estirão pubertário. **Jornal de Pediatria**, v.78,n.4, p.327-34, 2002.

VELDE, S.J.; TWISK, J.W.R.; MECHELEN, KEMPER, H.C.G. Birth weight, adult body composition and subcutaneous fat distribution. **Obesity Research.** v. 11, n.2, p. 202-08, 2003.

VIEIRA, V.C.R.; PRIORE, S.E.; SABRY, M.O.D.; FERREIRA, A.L.R.; SAMPAIO, H.A.C.; SILVA, M.G.C. Hábitos alimentares e consumo de lanches. **Nutrição em Pauta**, São Paulo, v.9 n. 46, p. 14-20, 2001

WANG, Y.; MONTEIRO, C.; POPKIN, M. Trends of obesity and underweight in older children and adolescents in the United States, Brazil, China, and Russia. **American Journal Clinical Nutrition**, v.75, p.971-7, 2002.

WEISS R. et al Obesity hypertension in children and adolescents. **The New England Journal of Medicine**, v. 350, p. 2363-74, 2004.

YOUNG, T.K.; DEAN, H.J.; FLETT, B.; WOOD-STEIMAN, P. Childhood obesity in a population at high risk for type 2 diabetes. **The Journal of Pediatrics**, v.136, p. 365-369, 2000.

3. OBJETIVOS

3.1. Geral

Investigar as interferências das condições de nascimento e do estado nutricional no final da adolescência na condição nutricional de adultos jovens do sexo masculino , no município de Viçosa-MG

Específicos

- Caracterizar as variáveis ao nascer da população estudada;
- Avaliar o estado nutricional no final da adolescência dos indivíduos estudados;
- Avaliar o estado nutricional na vida adulta;
- Determinar a composição corporal e o perfil bioquímico dos indivíduos adultos;
- Verificar a influência do peso, ao nascer, no estado nutricional na adolescência e vida adulta;
- Verificar a interferência do estado nutricional na adolescência no estado nutricional do adulto;
- Verificar a influência do peso ao nascer e do estado nutricional na adolescência na composição corporal e perfil bioquímico na vida adulta;
- Investigar fatores de risco para a síndrome metabólica, no grupo em estudo;

4. METODOLOGIA

4.1. DELINEAMENTO DO ESTUDO

Trata-se de um estudo epidemiológico de coorte, com dados retrospectivos e prospectivos, que pode ser classificado quanto aos eixos de investigação, como: não-comparado, estático, de seleção incompleta, observacional e individual (DUNCAN & SCHIMIDT, 1988).

4.2. CASUÍSTICA

Foram avaliados 100 indivíduos do sexo masculino, residentes na cidade de Viçosa – MG, em três fases da vida: ao nascer, no final da adolescência (com 18 e 19 anos) e início da vida adulta.

A amostra foi selecionada a partir dos registros mais antigos do banco de dados referente ao alistamento militar de Viçosa – MG, nos anos de 1996, 1997 e 1999, visando garantir um maior intervalo entre o período da adolescência e vida adulta. O ano de 1998 não foi incluído, por não haver registro de dados dos alistados neste período. Foram encontrados 1336 registros, sendo que em 1082 destes constavam todos os dados para avaliação antropométrica (peso, estatura e circunferência da cintura). A partir do nome das mães dos alistados, buscou-se os dados referentes à condição de nascimento, no período correspondente a 1978-1981, no hospital (única maternidade da cidade na época). Apenas 385 registros foram encontrados e foi dentre estes que procedeu-se seleção dos adultos. Utilizou-se amostragem aleatória simples, pois esta permite que todos os indivíduos da população tenham a mesma probabilidade de serem aceitos (CALLEGARI-JACQUES,2003).

Inicialmente, atribuiu-se um número de ordem a cada elemento e, por meio de dispositivo aleatório, selecionou-se a quantidade desejada (CALLEGARI-JACQUES,2003). Cada indivíduo participou do sorteio somente uma vez, ou seja, o nome sorteado foi anotado em protocolo próprio e não foi recolocado junto aos demais, que ainda estavam disponíveis para o respectivo fim.

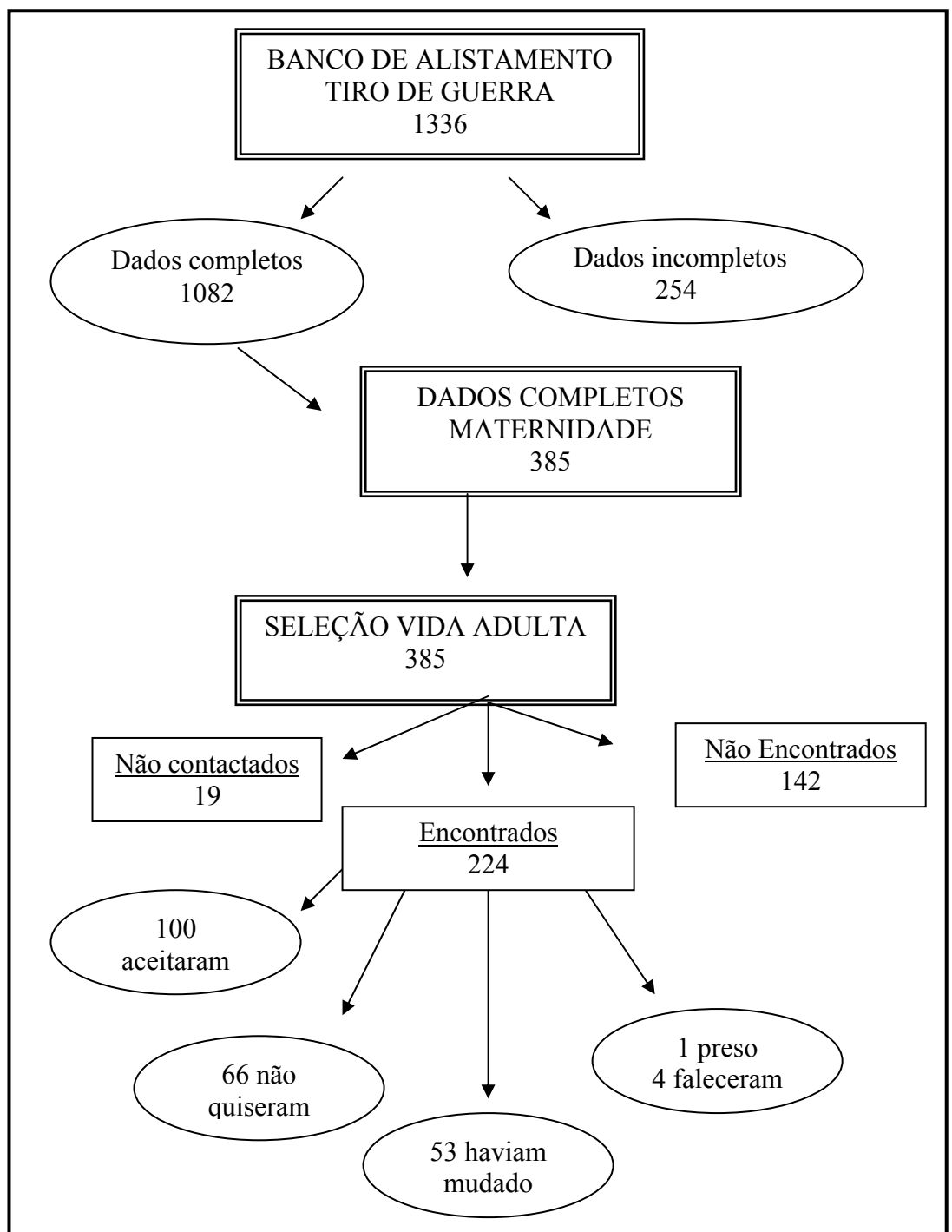
Para o estudo, foram selecionados 100 indivíduos correspondentes a 7,4% dos alistados em 1996/97 e 1999.

Os indivíduos adultos foram procurados a partir dos endereços contidos no banco de dados do Tiro de Guerra e,ou na lista telefônica a partir de seus próprios

nomes ou de seus pais, obtidos no mesmo banco. Dentre todos, 142 não foram localizados, 100 aceitaram ser voluntários na pesquisa, 66 não quiseram participar, 53 haviam se mudado da cidade, 1 estava preso e 4 haviam falecido, sendo que os 19 restantes não chegaram a ser contactados, visto já ter sido alcançado o número amostral determinado.

A Figura 1 apresenta esquema de coleta de dados, a fim de facilitar a compreensão das etapas.

FIGURA 1: Esquema de seleção amostral



4.3. Critérios de inclusão e exclusão

Os participantes foram selecionados, baseando-se nos critérios de inclusão: ter se alistado no serviço militar, nos anos de 1996, 1997 ou 1999; possuir avaliação antropométrica, no ano de alistamento, registrada no banco de dados do Tiro de Guerra; ter nascido em Viçosa-MG; e possuir registro hospitalar referente aos dados de nascimento.

Como fatores de exclusão foram considerados: indivíduos que não residiam mais em Viçosa-MG, gêmeos ou a recusa do voluntário em participar do estudo.

4.4. Coleta de dados

4.4.1. Ao nascer

Os dados referentes a este estágio da vida foram coletados a partir dos registros do berçário da única maternidade que, na época existia no município de Viçosa – MG, nos anos investigados (ANEXO I).

A) Em relação ao recém-nascido, foram obtidos os dados relativos:

- Peso ao nascer (g) (PN)
- Comprimento ao nascer (cm) (CN)
- Tipo de parto (vaginal ou cesariana)

Para classificação do peso ao nascer, foram utilizados os pontos de cortes preconizados pela Organização Mundial da Saúde – OMS (WHO,1995) que considera: peso ao nascer <2500g - baixo peso; entre 2500 |-- 3000g - peso insuficiente; e ≥3000g, - peso adequado. As categorias “baixo peso” e “peso insuficiente ao nascer” foram agrupadas, devido o pequeno número encontrado em cada categoria, sendo este novo grupo denominado como “peso inadequado ao nascer”. Utilizou-se o termo “peso excessivo ao nascer” para definir os indivíduos nascidos acima de 4000 g.

A idade gestacional foi obtida a partir da equação (RAMOS, 1986):

$$\text{Idade Gestacional (IG)} = \frac{\text{Comprimento ao nascer (cm)} \times 4}{5}$$

5

A avaliação do peso ao nascer em relação à idade gestacional foi realizada tendo como ponto de corte para Retardo do Crescimento Intra-uterino (RCIU) o percentil 10 da curva de WILLIAMS (1982) preconizada pela WHO (1995) (QUADRO 1):

QUADRO 1 - Classificação do peso ao nascer em relação à idade gestacional

<u>Adequado para IG (AIG) → PN igual ou acima do percentil 10 e inferior ao percentil 90</u>
<u>Pequeno para IG (PIG) → PN abaixo do percentil 10</u>
<u>Grande para IG (GIG) → PN acima do percentil 90</u>

Fonte: WORLD HEALTH ORGANIZATION, 1995

A partir do peso e comprimento, calculou-se o índice de crescimento de Roher (IR), que caracteriza o crescimento intra-uterino, no período pós-natal imediato, ou seja a proporcionalidade corporal do recém-nascido é dada segundo RAMOS, 1986.

$$\text{Índice de Crescimento} = \frac{\text{Peso ao nascer (g)} \times 100}{[\text{Comprimento ao nascer (cm)}]^3}$$

O Quadro 2 apresenta a classificação do recém nascido a partir do IR

QUADRO 2 - Classificação do índice de crescimento de Roher (IR)

IR < 2,2 g/cm ³ => retardo do crescimento
IR = 2,2-3,0 g/cm ³ => crescimento normal
IR > 3,0 g/cm ³ => crescimento excessivo

Fonte: RAMOS, 1986

4.4.2. Na adolescência:

No banco dos alistados do Tiro de Guerra nos anos de 1996 e 1997 e 1999, foram coletados os dados referentes ao peso (kg), estatura (cm) e circunferência da cintura (cm). A partir desses dados, calculou-se o Índice de Massa Corporal (IMC), para avaliar o estado nutricional dos adolescentes (ANEXO I), utilizando-se os pontos de corte e a referência antropométrica, preconizados pelo *Center for Disease Control and Prevention e National Center for Health Statistics* (CDC/NCHS, 2000), respectivamente (Quadro 3)

QUADRO 3 - Pontos de corte para avaliação do estado nutricional

Indicador	Índice	Ponto de corte
IMC baixo para idade	IMC para idade	< p 5
Eutrofia	IMC para idade	≥ p 5 < p85
Risco de sobrepeso	IMC para idade	≥ p 85 e < p 95
Sobrepeso	IMC para idade	≥ p 95

Fonte: CDC/NCHS (2000)

Na análise dos dados, aqueles que apresentavam risco de sobrepeso ou sobrepeso foram agrupados e considerados com “excesso de peso” devido ao número de indivíduos encontrados em cada uma das classificações.

Uma vez que não existem pontos de corte, estabelecidos para avaliação da circunferência da cintura em adolescentes e como neste estudo os indivíduos encontravam-se no final da adolescência, optou-se pela utilização do ponto sugerido para adultos que é de 94 cm (WHO, 1998).

Considerou-se com déficit estatural, os que apresentavam estatura inferior ao percentil 5 da curva estatura/idade (CDC/NCHS, 2000).

4.4.3. Na vida adulta

Os indivíduos foram informados e esclarecidos sobre os objetivos e metodologia do estudo, sendo este realizado somente com aqueles que, após tomarem conhecimento do projeto, aceitaram participar e assinaram o termo de consentimento livre e esclarecido (ANEXOS II).

Os indivíduos, que aceitaram, foram atendidos na Divisão de Saúde da UFV para realização de avaliação antropométrica e de composição corporal. A análise bioquímica foi realizada no laboratório de Análises Clínicas da Divisão de Saúde. A caracterização socioeconômica e a análise dietética foram realizadas em segunda consulta, também na Divisão de Saúde ou em visita domiciliar, conforme preferência do voluntário. Todos os indivíduos receberam retorno de toda avaliação realizada.

A avaliação antropométrica e de composição corporal foram realizadas, unicamente, pela nutricionista (CRN 2005101256), estudante de mestrado. Os exames bioquímicos e avaliação de composição corporal foram realizados, após jejum de 12 horas.

4.4.3.1 Antropometria (ANEXO III)

Peso

O peso foi obtido por balança eletrônica, com capacidade máxima de 150kg e subdivisão em 50g. Os indivíduos foram pesados sem calçados e com o mínimo de roupa possível (JELLIFFE, 1968).

Estatura

A estatura foi determinada utilizando-se um antropômetro vertical, dividida em centímetros e subdividida em milímetros, segundo as normas preconizadas por JELLIFFE (1968). Todos os indivíduos foram medidos descalços.

Pregas cutâneas

Foram verificadas, em mm, as pregas cutâneas tricípital (PCT), bicipital (PCB), subescapular (PCSE) e supra-ílica (PCSI) (mm), para o cálculo do percentual de gordura corporal, a partir do somatório das quatro pregas e análise da distribuição da gordura corporal. Utilizou-se o equipamento Lange Skinfold Caliper, no lado direito do corpo e com três repetições para cada medida, sendo aceito o valor da média dos dois valores mais próximos (PRIORE, 1998).

A gordura periférica e gordura central foram calculadas, a partir do somatório das pregas periféricas (PCB e PCT) e centrais (PCSI e PCSE), respectivamente.

Índice de massa corporal (IMC)

A partir do peso e estatura, o IMC foi calculado e classificado de acordo com a WHO (1998): baixo peso ($IMC < 18,5 \text{ kg/m}^2$); eutrófico ($IMC: 18,5 - 24,99 \text{ kg/m}^2$); pré-obeso ($IMC: 25 - 29,99 \text{ kg/m}^2$); obeso classe I ($IMC: 30 - 34,99 \text{ kg/m}^2$); obeso classe II ($IMC: 35 - 39,99 \text{ kg/m}^2$) e obeso classe III ($IMC \geq 40 \text{ kg/m}^2$). Indivíduos com $IMC \geq 25 \text{ kg/m}^2$ foram agrupados e classificados como “excesso de peso” devido ao número de indivíduos com obesidade ($n = 9$).

Os índices derivados do IMC, índice de massa corporal de gordura (IMCG) e índice de massa corporal livre de gordura (IMCLG), foram calculados por meio da relação entre massa de gordura e massa livre de gordura em quilogramas, respectivamente, pela estatura em metros quadrados (VANITALLIE et al., 1990;

PRIORE, 1998). A massa de gordura e massa livre de gordura em quilogramas foram obtidas por meio de bioimpedância elétrica.

Circunferências

As circunferências da cintura e do quadril foram aferidas, utilizando-se uma fita métrica com extensão de 2 metros, flexível e inelástica, dividida em centímetros e subdividida em milímetros.

A circunferência da cintura foi obtida, durante a expiração normal, sendo circundada a menor circunferência horizontal, localizada abaixo das costelas e acima da cicatriz umbilical. Os valores foram comparados com os pontos de corte, propostos pela OMS (WHO, 1998) que propõe para homens, como risco de complicações metabólicas associadas à obesidade, valores ≥ 94 cm.

A circunferência do quadril foi verificada na região glútea, sendo circundada a maior circunferência horizontal entre a cintura e os joelhos (HEYWARD & STOLARCZYK, 2000).

Relação cintura/quadril

Esta relação foi obtida, procedendo-se a divisão da circunferência da cintura pela circunferência do quadril.

A classificação baseou-se em WHO (1998), que para adultos do sexo masculino, considera valores $> 1,0$ como risco de complicações metabólicas.

4.4.3.2. Composição corporal

A composição corporal foi avaliada por meio de bioimpedância elétrica. Antes da colocação dos eletrodos, as áreas de contato foram limpas com álcool para o posicionamento dos adesivos. Um eletrodo emissor foi colocado próximo à articulação metacarpo-falangea da superfície dorsal da mão direita e o outro distal do arco transversal da superfície superior do pé direito. Um eletrodo detector foi colocado entre as proeminências distais do rádio e da ulna do punho direito e o outro, entre os maléolos medial e lateral do tornozelo direito, de acordo com o manual do fabricante.

Esta avaliação foi realizada em horários entre 7h e 8h30' da manhã, estando os participantes em jejum de 12 horas. O modelo do protocolo completo, utilizado para avaliação da composição corporal pela bioimpedância elétrica, pode ser observado no ANEXO IV.

O percentual de gordura corporal foi analisado segundo a classificação proposta por LOHMAN (1992) (QUADRO 4).

QUADRO 4 - Padrão de percentuais de gordura para homens

Classificação Homens	
Risco de doenças e desordens associadas à desnutrição	≤ 5%
Abaixo da média	6-14%
Média	15%
Acima da média	16-24%
Risco de doenças e desordens associadas à obesidade	≥ 25%

Fonte: LOHMAN (1992)

4.4.3.3. Questionário socioeconômico e de estilo de vida

Aplicado a todos os participantes do segundo encontro, englobando os pontos descritos abaixo (ANEXO V).

Identificação

Nome, endereço, telefone e data de nascimento.

Aspectos socioeconômicos

Condições de moradia e saneamento básico de seus respectivos domicílios, renda familiar e per capita e escolaridade.

História familiar

Presença de doenças crônicas em antecedentes familiares de primeiro grau, (pais, tios e avós), que faleceram em função de alguma enfermidade crônica degenerativa (obesidade, hipertensão, diabetes, acidente vascular cerebral, doenças cardiovasculares, câncer) ou que apresentam alguma enfermidade.

Enfermidades e uso de medicamentos

Uso contínuo de algum medicamento.

Tabagismo

Hábito de fumar e quantidade de cigarro consumida, diariamente.

Etilismo

Consumo de bebidas alcoólicas e em caso positivo, o tipo de bebida mais consumido e a frequência.

Atividade Física

Questionou-se sobre esta prática e, em caso positivo, o tipo e frequência da atividade foram classificados de acordo com proposta de nível de atividade física do *Instituto of Medicine/Food and Nutrition Board* (2002).

Hábitos alimentares

Verificou-se o hábito de realizar refeições em horários estabelecidos, número de refeições por dia, hábito de comer nos intervalos das refeições e/ou substituí-las por lanches.

4.4.3.4. Análise dietética

Foram aplicados dois instrumentos dietéticos: Questionário de Frequência de Consumo Alimentar seletivo (QFCA) e Registro Alimentar.

Questionário de frequência alimentar

Foi aplicado questionário de frequência seletiva de consumo alimentar (ANEXO VI). O questionário foi elaborado e, posteriormente, testado em 10 indivíduos da mesma faixa etária. Tal piloto objetivou verificar os hábitos alimentares, observados nesta população, para a inclusão ou a exclusão de possíveis alimentos. Os participantes do piloto não foram incluídos no estudo.

Registro alimentar

Solicitou-se aos participantes que anotassem os alimentos sólidos e líquidos, exceto água, consumidos ao longo do dia, durante 3 dias não consecutivos, sendo dois referentes a dias da semana e um referente ao final de semana (ANEXO VII). As

quantidades foram registradas em medidas caseiras e, quando industrializados, de acordo com a respectiva quantidade da embalagem.

A ingestão alimentar foi analisada, conjuntamente, baseando-se na média de ingestão obtida dos três registros. Dentre todos os participantes, sete não fizeram os registros solicitados.

As seguintes variáveis foram analisadas: energia, proteínas, carboidratos, lipídios, ferro, cálcio, vitamina C e fibras, ácidos graxos monoinsaturados totais, ácidos graxos poliinsaturados totais, ácidos graxos saturados totais, colesterol e sódio.

A adequação de energia foi calculada, considerando-se a ingestão energética e a necessidade segundo a *Estimated Energy Requirement* (EER) do Instituto de Medicina (2002), sendo o percentual de macronutrientes em relação ao Valor Energético Total (VET), avaliado segundo a proposta da Sociedade Brasileira de Alimentação e Nutrição – SBAN (Vannucchi et al., 1990) e *Acceptable Macronutrients Distribution Range* (AMDR) do Instituto de Medicina (2002). Para ferro, vitamina C e sódio, procedeu-se o cálculo da prevalência de inadequação, utilizando o valor da *Estimated Average Requirement* (EAR) como ponto de corte, recomendado pelo Instituto de Medicina (2001) e (2000), respectivamente, enquanto para cálcio e fibras utilizou-se o valor da *Adequate Intake* (AI), também, recomendado pelo Instituto de Medicina (1997) e (2002), respectivamente.

A adequação da ingestão de colesterol, ácidos graxos saturados, monoinsaturados e poliinsaturados foi analisada, segundo os pontos de corte preconizados pelo Instituto de Medicina (2002).

4.4.3.5. Análise bioquímica

A coleta de sangue dos participantes foi realizada no Laboratório de Análises Clínicas da Divisão de Saúde da UFV, após jejum de 12 horas. Amostras de sangue foram coletadas por punção venosa, em seringas descartáveis, para análise de glicemia e hemograma completo, assim como para avaliar a concentração de colesterol total e frações e de triglicérides.

Para avaliação de adequação foram utilizados os pontos de cortes preconizados nas III Diretrizes Brasileiras sobre dislipidemias (QUADRO 5 e 6)

QUADRO 5 -Valores de referência para análise de perfil lipídico em indivíduos maiores de 20 anos

	VALOR	CLASSIFICAÇÃO
COLESTEROL	< 200 mg/dL	Desejável
	200-239 mg/dL	Limítrofe
	≥ 240 mg/dL	Alto
TRIGLICERÍDEOS	< 150 mg/dL	Ótimo
	150 - 200 mg/dL	Limítrofe
	201-499 mg/dL	Alto
	≥ 500 mg/dL	Muito Alto
HDL	> 40 mg/dL	Desejável
LDL	< 130	Desejável
	≥130 – 159	Limítrofe
	≥ 160	Aumentado

Fonte: III Diretrizes Brasileira sobre Dislipidemia (2001)

QUADRO 6- Valores de referência para glicose

VALOR	CLASSIFICAÇÃO
<100 mg/dL	Glicemia normal
101 -125 mg/dL	Tolerância à glicose diminuída
≥ 126 mg/dL	Diabetes

Fonte: AMERICAN DIABETES ASSOCIATION, 2006

4.4.3.6.Pressão arterial

A pressão arterial foi aferida por meio de monitor de pressão sanguínea de inflação automática, segundo as orientações da V Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial (2006).

A aferição foi realizada com o paciente sentado, em repouso. Foram realizadas duas aferições num intervalo médio de 2 minutos, trabalhando-se com a média entre elas, conforme recomendação específica do fabricante do equipamento.

A classificação utilizada foi a proposta pela Sociedade Brasileira de Hipertensão (2006), conforme descrito no Quadro 7.

QUADRO 7: Classificação da pressão arterial para maiores de 18 anos

Classificação da pressão arterial		
CLASSIFICAÇÃO	PRESÃO SISTÓLICA (mmHg)	PRESSÃO DIASTÓLICA (mmHg)
Ótima	< 120	<80
Normal	< 130	<85
Limítrofe	130- 139	85-89
HIPERTENSÃO		
Estágio 1 (leve)	140-159	90-99
Estágio 2 (moderada)	160-179	100-109
Estágio 3 (grave)	≥ 180	≥110
Sistólica isolada	≥ 140	< 90

Fonte: Sociedade Brasileira de Hipertensão Arterial (2006)

4.4.3.7. Fatores de risco para síndrome metabólica

Foram investigados possíveis fatores de risco para síndrome metabólica, segundo proposta da I Diretriz Brasileira de Diagnóstico e Tratamento da Síndrome Metabólica (2004) que, por sua vez, baseia-se nos pontos de corte definidos pelo *National Cholesterol Education Program's Adult Treatment Panel III* (NCEP-ATP III, 2001). Segundo este documento, a síndrome metabólica representa a combinação de, pelo menos, três dos componentes apresentados no quadro 8.

QUADRO 8: Componentes da síndrome metabólica par homens

COMPONENTES	NÍVEIS
Obesidade abdominal por meio de circunferência abdominal	
Homens	> 102cm
Triglicerídeo	≥ 150mg/dl
HDL colesterol	
Homens	< 40 mg/dL
Pressão arterial	≥ 130 mmHg ou ≥ 85 mmHg
Glicemia de jejum	≥ 110 mg/dL

Fonte: I Diretriz Brasileira de Diagnóstico e Tratamento da Síndrome Metabólica (2004)

4.5. Softwares

O banco de dados foi elaborado nos softwares Epi info 6.0 e Excel. Foram utilizados, ainda, os softwares Diet Pro e Sigma Stat 2.0 para os cálculos dietéticos e análise estatística, respectivamente.

4.6. Estatística

Em toda a análise estatística, a probabilidade inferior a 5% ($p < 0,05$) foi considerada como nível de significância estatística.

- **Teste de normalidade de Kolmogorov-Smirnov** - utilizado para verificar a distribuição dos valores das variáveis, quanto aos afastamentos observados em relação aos esperados na distribuição normal. A partir do resultado do teste de normalidade, foram aplicados os testes paramétricos ou não-paramétricos (SOKAL & RHOLF, 1969).

- **Teste do qui-quadrado** - utilizado para verificar a associação entre duas variáveis qualitativas (CALLEGARI-JAQUES, 2003)

- **Correlação de Pearson** - medida de associação existente entre duas variáveis quantitativas, em que pelo menos uma variável tenha distribuição normal (CALLEGARI-JACQUES, 2003).

- Peso ao nascer e peso, estatura, IMC e circunferência da cintura na adolescência.

- Índice de crescimento de Roher e peso, estatura, IMC e circunferência da cintura na adolescência

- Estatura na adolescência e comprimento ao nascer

- Estatura na adolescência e idade gestacional

- Colesterol e variáveis na vida adulta: peso, estatura, IMC, gordura (kg), massa livre de gordura, IMC de gordura, IMC livre de gordura, circunferência da cintura, circunferência do quadril, relação cintura/quadril, pregas cutâneas bicipital, tricipital, sub-escapular e supra-íliaca, gordura periférica, gordura central, percentual de gordura corporal.

- LDL e variáveis na vida adulta: peso, estatura, IMC, gordura (kg), massa livre de gordura, IMC de gordura, IMC livre de gordura, circunferência da cintura, circunferência do quadril, relação cintura/quadril, pregas cutâneas bicipital, tricipital, sub-escapular e supra-iliaca, gordura periférica, gordura central, percentual de gordura corporal.

- HDL e variáveis na vida adulta: peso, estatura, IMC, gordura (kg), massa livre de gordura, IMC de gordura, IMC livre de gordura, circunferência da cintura, circunferência do quadril, relação cintura/quadril, pregas cutâneas bicipital, tricipital, sub-escapular e supra-iliaca, gordura periférica, gordura central, percentual de gordura corporal.

- Massa livre de gordura e VLDL, TG, colesterol/HDL, LDL/HDL.

- IMC livre de gordura e VLDL, TG, colesterol/HDL, LDL/HDL.

- Estatura e VLDL, TG, colesterol/HDL, LDL/HDL.

- Percentual de gordura corporal e VLDL, TG, colesterol/HDL, LDL/HDL

- Ingestão energética e peso, estatura, massa livre de gordura, IMC livre de gordura e percentual de gordura corporal na vida adulta.

- Peso ao nascer e variáveis na vida adulta: peso, estatura, IMC, gordura (kg), massa livre de gordura, IMC de gordura, IMC livre de gordura, circunferência da cintura, circunferência do quadril, relação cintura/quadril, prega cutânea bicipital, tricipital, sub-escapular e supra-iliaca, gordura periférica, gordura central e percentual de gordura corporal.

- IR e variáveis na vida adulta: peso, estatura, IMC, gordura (kg), massa livre de gordura, IMC de gordura, IMC livre de gordura, circunferência da cintura, circunferência do quadril, relação cintura/quadril, prega cutânea bicipital, tricipital, sub-escapular e supra-iliaca, gordura periférica, gordura central e percentual de gordura corporal.

- Peso ao nascer e glicemia, colesterol, LDL, HDL, VLDL, relação colesterol/HDL e LDL/HDL na vida adulta.

- IR e peso ao nascer e glicemia, colesterol, LDL, HDL, VLDL, relação colesterol/HDL e LDL/HDL na vida adulta.

- Comprimento ao nascer e colesterol, HDL e LDL na vida adulta.

- IG e colesterol, HDL e LDL na vida adulta.

- Peso na adolescência e estatura, massa livre de gordura, IMC livre de gordura, CC, percentual de gordura corporal e PAS na vida adulta.

- IMC na adolescência e estatura, massa livre de gordura, IMC livre de gordura, CC, percentual de gordura corporal e PAS na vida adulta.

- CC na adolescência e estatura, massa livre de gordura, IMC livre de gordura, CC, percentual de gordura corporal e PAS na vida adulta.

- Estatura na adolescência e variáveis na vida adulta: peso, estatura, IMC, gordura (kg), massa livre de gordura, IMC de gordura, IMC livre de gordura, circunferência da cintura, circunferência do quadril, relação cintura/quadril, prega cutânea bicipital, tricipital, sub-escapular e supra-iliaca, gordura periférica, gordura central, percentual de gordura corporal.

- IMC na adolescência e colesterol, HDL e LDL na vida adulta.

- **Correlação de Spearman** - medida de associação entre duas variáveis, sendo uma alternativa não-paramétrica para o coeficiente de correlação de Pearson. Deve ser usada quando nenhuma das variáveis, em análise, tem distribuição normal (CALLEGARI-JACQUES, 2003).

- Comprimento ao nascer e peso, IMC e circunferência da cintura na adolescência.

- Idade gestacional e peso, IMC e circunferência da cintura na adolescência.

- VLDL e variáveis na vida adulta: peso, IMC, gordura (kg), IMC de gordura, circunferência do quadril, relação cintura/quadril, prega cutânea bicipital, tricipital, sub-escapular e supra-iliaca, gordura periférica, gordura central.

- Triglicerídeo e variáveis na vida adulta: peso, IMC, gordura (kg), IMC de gordura, circunferência do quadril, relação cintura/quadril, prega cutânea bicipital, tricipital, sub-escapular e supra-iliaca, gordura periférica, gordura central.

- Colesterol/HDL e variáveis na vida adulta: peso, IMC, gordura (kg), IMC de gordura, circunferência do quadril, relação cintura/quadril, prega cutânea bicipital, tricipital, sub-escapular e supra-iliaca, gordura periférica, gordura central.

- LDL/HDL e variáveis na vida adulta: peso, IMC, gordura (kg), IMC de gordura, circunferência do quadril, relação cintura/quadril, prega cutânea bicipital, tricípital, sub-escapular e supra-iliaca, gordura periférica, gordura central.

- Ingestão energética e peso, IMC, IMC de gordura, CQ, RCQ, PCB, PCT, PCSI, PCSE, gordura periférica e central na vida adulta.

- Comprimento ao nascer e peso, IMC, IMC de gordura, CQ, RCQ, PCB, PCT, PCSI, PCSE, gordura periférica e central na vida adulta.

- IG e peso, IMC, IMC de gordura, CQ, RCQ, PCB, PCT, PCSI, PCSE, gordura periférica e central na vida adulta.

- Comprimento ao nascer e glicemia, VLDL, relação colesterol/HDL, LDL/HDL e TG na vida adulta.

- IG e glicemia, VLDL, relação colesterol/HDL, LDL/HDL e TG na vida adulta.

- Peso na adolescência e peso, IMC, gordura (kg), IMC de gordura, CQ, RCQ, PCB, PCT, PCSI, PCSE, gordura periférica, gordura central e PAD.

- IMC na adolescência e peso, IMC, gordura (kg), IMC de gordura, CQ, RCQ, PCB, PCT, PCSI, PCSE, gordura periférica, gordura central e PAD.

- CC na adolescência e peso, IMC, gordura (kg), IMC de gordura, CQ, RCQ, PCB, PCT, PCSI, PCSE, gordura periférica, gordura central e PAD.

- IMC na adolescência e VLDL, relação colesterol/HDL, LDL/HDL, triglicerídeo e glicemia.

- **Análise de variância (ANOVA):** utilizada para cálculo da diferença entre mais de duas médias amostrais com distribuição normal. Permite identificar quais grupos diferem entre si, mantendo controlado o nível de significância do teste (CALLEGARI-JACQUES, 2003).

- Peso ao nascer segundo a idade gestacional.

- Estatura na adolescência segundo peso ao nascer, comprimento ao nascer, idade gestacional, IR e classificação de Williams.

- Distribuição de macronutrientes, segundo o estado nutricional na vida adulta

- Estatura, massa livre de gordura, IMC livre de gordura, CC e percentual de gordura corporal na vida adulta segundo, peso ao nascer.

- Estatura, massa livre de gordura, IMC livre de gordura, CC e percentual de gordura corporal na vida adulta segundo, comprimento ao nascer.

- Estatura, massa livre de gordura, IMC livre de gordura, CC e percentual de gordura corporal na vida adulta segundo, IG.

- Estatura, massa livre de gordura, IMC livre de gordura, CC e percentual de gordura corporal na vida adulta segundo, IR.

- Estatura, massa livre de gordura, IMC livre de gordura, CC e percentual de gordura corporal na vida adulta segundo, estatura na adolescência.

- Estatura, massa livre de gordura, IMC livre de gordura, CC e percentual de gordura corporal na vida adulta segundo, IMC na adolescência.

- **Kruskals – Wallis** - utilizado para o cálculo de diferença entre dois ou mais grupos, em relação à tendência central dos dados, quando as variáveis não apresentam distribuição normal. Permite identificar os grupos que diferem entre si, mantendo controlado o nível de significância do teste (CALLEGARI-JACQUES, 2003).

- Comprimento ao nascer segundo idade gestacional.

- Peso segundo estatura na adolescência.

- IMC segundo estatura na adolescência.

- Circunferência da cintura, segundo estatura na adolescência.

-Circunferência da cintura, segundo estado nutricional na adolescência.

- Peso, IMC e circunferência na cintura, na adolescência, segundo peso ao nascer.

- Peso, IMC e circunferência na cintura, na adolescência, segundo comprimento ao nascer.

- Peso, IMC e circunferência na cintura, na adolescência, segundo idade gestacional.

- Peso, IMC e circunferência na cintura, na adolescência, segundo a classificação de Williams para crescimento intra-uterino.

- Peso, IMC e circunferência na cintura, segundo IR.
- Peso, IMC, IMC de gordura, CQ, RCQ, PCB, PCT, PCSI, PCSE, gordura periférica e central na vida adulta, segundo peso ao nascer.
- Peso, IMC, IMC de gordura, CQ, RCQ, PCB, PCT, PCSI, PCSE, gordura periférica e central na vida adulta, segundo comprimento ao nascer.
- Peso, IMC, IMC de gordura, CQ, RCQ, PCB, PCT, PCSI, PCSE, gordura periférica e central na vida adulta, segundo IG.
- Peso, IMC, IMC de gordura, CQ, RCQ, PCB, PCT, PCSI, PCSE, gordura periférica e central na vida adulta, segundo IR.
- Peso, IMC, IMC de gordura, CQ, RCQ, PCB, PCT, PCSI, PCSE, gordura periférica e central na vida adulta, segundo estatura na adolescência.
- Peso, IMC, IMC de gordura, CQ, RCQ, PCB, PCT, PCSI, PCSE, gordura periférica e central na vida adulta, segundo IMC na adolescência.

- **Teste t Student:** utilizado para análise entre duas amostras independentes, no caso de pelo menos uma com distribuição normal (SOKAL & RHOLF, 1969)
- Colesterol, HDL, LDL e pressão arterial sistólica entre indivíduos com e sem excesso de peso na vida adulta
- Colesterol e HDL segundo hábito de fumar e consumo de álcool na vida adulta
- Colesterol, LDL, HDL e PAS entre indivíduos com consumo energético abaixo e acima das necessidades na vida adulta.
- Colesterol, LDL e HDL entre indivíduos com consumo de carboidrato e lipídeo adequado ou inadequado, segundo AMDR, na vida adulta.
- Colesterol, LDL e HDL, percentual de gordura corporal e massa livre de gordura na vida adulta, segundo hábito de alimentar em horários regulares.
- Colesterol, LDL e HDL entre indivíduos com e sem excesso de peso na adolescência.
- Estatura, massa livre de gordura, IMC livre de gordura, CC, percentual de gordura corporal, HDL e LDL entre indivíduos com e sem síndrome metabólica.

- Peso ao nascer entre indivíduos com e sem síndrome metabólica.
- IR entre indivíduos com e sem síndrome metabólica.
- Estatura na adolescência entre indivíduos com e sem síndrome metabólica.

- **Mann Whitney:** utilizado para análise entre duas amostras independentes, no caso de as variáveis não apresentarem distribuição normal (SIEGEL, 1975).

- VLDL, triglicerídeo, colesterol/HDL, LDL/HDL e pressão arterial diastólica, em indivíduos com e sem excesso de peso na vida adulta.

- consumo de energia, proteína, vitaminas e minerais entre indivíduos com e sem excesso de peso na vida adulta.

- TG, glicose e PAD em indivíduos com consumo energético abaixo e acima das necessidades, na vida adulta.

- TG e glicose entre indivíduos com consumo de carboidrato e lipídeo adequado ou inadequado, segundo AMDR na vida adulta.

- VLDL, triglicerídeo, colesterol/HDL, LDL/HDL e pressão arterial diastólica em indivíduos com e sem excesso de peso, na adolescência.

- Peso, IMC, gordura (kg), IMC de gordura, PCB, PCT, PCSI, PCS, gordura periférica, gordura central, CQ, RCQ, VLDL, TG, colesterol/HDL, LDL/HDL, glicemia e hemoglobina, em indivíduos com e sem síndrome metabólica.

- Valores de ingestão de energia, macro e micronutrientes, em indivíduos com e sem síndrome metabólica.

- Comprimento ao nascer, em indivíduos com e sem síndrome metabólica.

- Peso, IMC e CC na adolescência, em indivíduos com e sem síndrome metabólica.

- **Risco Relativo** – refere-se ao risco de um evento, ou de desenvolver uma doença, relativo à exposição. O risco relativo é uma relação (razão) da probabilidade de ocorrer o evento no grupo exposto contra o grupo de controle (não exposto) (FLEISS, 1981).

4.7. Retorno aos indivíduos

Após a avaliação do estado nutricional, baseado em parâmetros dietéticos, antropométricos, de composição corporal e bioquímicos, todos os voluntários receberam retorno, enquanto aqueles que apresentaram algum distúrbio nutricional e, ou bioquímico receberam acompanhamento nutricional tanto da nutricionista, autora do presente trabalho, quanto da bolsista de iniciação científica, integrante do projeto.

4.8. Aspecto ético

O projeto foi submetido e aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa com Seres Humanos da Universidade Federal de Viçosa (ANEXO VIII).

5. RESULTADOS E DISCUSSÕES

Para melhor entendimento dos dados, os resultados e discussões serão apresentados em capítulos específicos:

5.1. Caracterização socioeconômica e antropométrica

5.1.1. Perfil socioeconômico

5.1.2. Antropometria e estado nutricional

- ao nascer
- na adolescência

5.2. Influência da situação ao nascer na adolescência

5.3. Fatores associados ao estado nutricional na vida adulta

5.3.1. Análise do estado nutricional na vida adulta

- Antropométrico
- Bioquímico
- Dietético

5.3.2. Influência da situação ao nascer sobre a vida adulta

5.3.3. Influência da situação nutricional da adolescência sobre a vida adulta

5.3.4. Fatores de risco para Síndrome Metabólica na vida adulta

5.1. CARACTERIZAÇÃO SOCIOECONÔMICA E ANTROPOMÉTRICA

Avaliou-se 100 indivíduos em três fases específicas da vida:

- no final da adolescência, a partir dos dados encontrados no banco de dados de alistamento do Tiro de Guerra de Viçosa- MG;
- ao nascer, em relação às variáveis obtidas nos registros de nascimento encontrados na maternidade;
- na vida adulta, avaliando de forma direta os parâmetros antropométricos, dietéticos, bioquímicos, socioeconômicos e de estilo de vida.

Este capítulo apresenta a caracterização socioeconômica dos indivíduos na vida adulta e dados referentes ao nascimento e na adolescência, sem, no entanto, buscar associação entre estas variáveis e, ou entre as fases da vida; sendo estas análises realizadas e discutidas nos capítulos seguintes.

5.1.1. Perfil socioeconômico

A situação socioeconômica e hábitos de vida foram investigados pro meio de um questionário semi-estruturado.

Em relação ao estado civil, foram encontrados 73% de indivíduos solteiros.

A renda familiar variou de R\$ 390,00 a R\$12.000,00 sendo a mediana de R\$ 1950,00. A renda per capita variou entre R\$ 97,50 e R\$ 3000,00 com mediana de R\$ 500,00, sendo que 16% dos indivíduos adultos não participavam ativamente da renda familiar. A renda familiar pode ser pouco representativa, quando não se considera o tamanho da família, pois pode ocorrer que a receita familiar não seja suficiente, quando se considera o valor que é destinado individualmente. Portanto a renda per capita média é mais indicada.

Quando os indivíduos foram divididos em quartis de acordo com a renda per capita, observou-se que a amostra do estudo é bem distribuída e não houve diferença significativa entre a prevalência dos estratos socioeconômicos (Tabela 1).

Segundo MONTEIRO (1995), a renda per capita está diretamente relacionada aos cuidados com a saúde, sendo que muitos diferenciais na saúde de uma população são reflexos das desigualdades sociais existentes.

Os resultados da Pesquisa Nacional de Saúde e Nutrição (PNSN, 1989) indicaram relação direta entre a prevalência de excesso de peso e o poder aquisitivo (COITINHO et al., 1991; GIGANTE et al., 1997). Outros estudos, realizados no Brasil,

mostram associação inversa entre escolaridade e obesidade, principalmente, nas mulheres, tendência esta que acompanha a dos países desenvolvidos. Entre os homens, estes estudos confirmam os resultados da PNSN, tendo encontrada associação direta entre renda e prevalência de excesso de peso corporal (GIGANTE et al., 1997; FONSECA et al., 2006).

Tabela 1 - Variáveis socioeconômicas investigadas na vida adulta

<u>Aspectos socioeconômicos</u>	<u>Frequência</u>	
	N	%
<u>Renda familiar média</u>		
<u>1º quartil</u>	22	22
<u>2º quartil</u>	28	28
<u>3º quartil</u>	19	19
<u>4º quartil</u>	31	31
<u>Renda per capita Média</u>		
<u>1º quartil</u>	22	22
<u>2º quartil</u>	21	21
<u>3º quartil</u>	29	29
<u>4º quartil</u>	28	28
<u>No de cômodos por domicílio</u>		
3	2	2
4	6	6
5	11	11
6	18	18
7	12	12
8	15	15
9	15	15
≥ 10	21	21

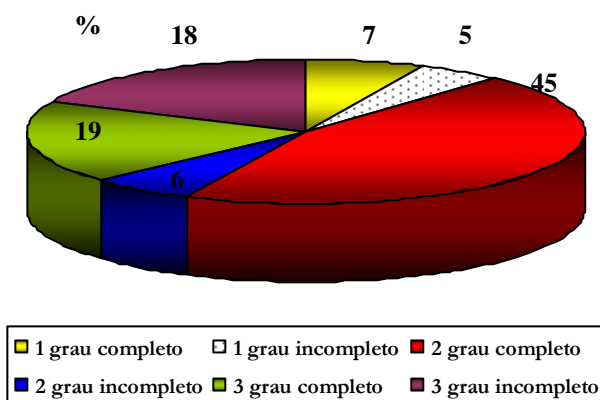
Conforme se observa na tabela 1, 57% dos indivíduos se encontram no 3º e 4º quartis de renda per capita, o que pode explicar o nível de escolaridade encontrado, com prevalência de indivíduos com no mínimo, 2º grau completo (Gráfico 1).

Na região sudeste, a média de anos de estudo para homens com idade entre 25-29 anos é de aproximadamente 9 anos, o que corresponde aproximadamente ao ensino médio completo (IBGE, 2005). No presente estudo, 82% dos indivíduos investigados tinham escolaridade igual ou superior a 9 anos, ou seja, encontravam-se na média ou acima do esperado para esta região.

O nível de instrução está relacionado também ao acesso destes indivíduos a melhores condições de saúde, oportunidades de trabalho e níveis salariais (SAITO,

1990). Segundo MONTEIRO (2001), no Brasil, a baixa escolaridade é um fator explicativo da obesidade, principalmente entre as mulheres.

Gráfico 1: Escolaridade dos adultos estudados



FONSECA et al (2006), em estudo da escolaridade, renda e IMC em funcionários de uma universidade no Rio de Janeiro, observaram que a prevalência de obesidade variou de acordo com o nível de escolaridade, sendo mais alta nos de menor nível educacional. Entretanto, essa diferença foi mais expressiva entre as mulheres. Entre os homens, a prevalência variou de 19% para os que tinham até o primeiro grau completo, mas 15,8% para aqueles com 3º grau ou pós-graduação.

O estudo de MONTEIRO et al (2003), realizado sobre escolaridade e estado nutricional nas regiões Nordeste e Sudeste do país, apresentou tendência secular da obesidade segundo escolaridade. No primeiro período do estudo (1975-1989), o risco de obesidade foi ascendente em todos os níveis de escolaridade; no segundo (1989-1997), o aumento de obesidade foi máximo naqueles sem escolaridade, registrando-se estabilidade, ou mesmo diminuição nos estratos femininos de média ou alta escolaridade. Como resultado da tendência recente, também nos homens acentua-se a relação inversa, que já vinha sendo observada na população feminina.

A distribuição da escolaridade dos pais dos voluntários é apresentada na Tabela 2.

Tabela 2: Escolaridade da mãe e do pai dos voluntários estudados

<u>ESCOLARIDADE</u>	<u>MÃE</u>	<u>PAI</u>
	%	%
Primeiro grau incompleto	51	55
Primeiro grau completo	13	12
Segundo grau incompleto	-	2
Segundo grau completo	21	13
Terceiro grau completo	14	12
Terceiro grau incompleto	1	3
Não soube informar	-	3

n = 100

Observou-se distribuição percentual semelhante para pais e mães em relação ao primeiro e terceiro grau completo e incompleto. Houve pequena variação em relação ao ensino médio, em que se encontrou maior percentual de mães com 2º grau completo. Embora não tenha sido observado nenhum caso de analfabetismo, a prevalência de indivíduos mais velhos, no caso os pais, que não possuem o ensino fundamental completo é relevante.

O nível de escolaridade parental tem sido descrita na literatura como possível determinante da saúde, relacionando principalmente o nível de escolaridade do chefe da família com o bem-estar dos demais membros e a escolaridade das mães com os cuidados com a saúde e higiene dos demais membros da família.

Em relação às condições de moradia, os indivíduos foram questionados primeiramente sobre o tipo de moradia, sendo observado que 17% moravam em apartamentos e os demais em casas. Entre os investigados, 82% tinham residência própria, 11 % pagavam aluguel e 7% moravam em local cedido, normalmente, pelos pais ou sogros.

O número de cômodos mediano, encontrado por residências foi, 8 sendo que a menor residência possuía apenas 3 e a maior 18 cômodos. Sua distribuição pode ser observada na Tabela 1. Todos os voluntários relataram ter, em sua residência, energia elétrica, água encanada e coleta de lixo e tratamento de esgoto.

Condições adequadas de moradia e saneamento são fundamentais para saúde e qualidade de vida dos indivíduos (IBGE, 2006). Os dados refletem a cobertura sanitária na região Sudeste do Brasil que, segundo o IBGE (2006), a partir dos dados da Pesquisa Nacional por Amostra de Domicílio, no ano de 2005, era de 91,5 %, 87% e 99,4%,

respectivamente, para abastecimento de água potável, sistema de esgoto e fornecimento de energia elétrica.

Com relação à estrutura familiar, investigando o número de pessoas residentes por domicílio, encontrou-se valor mediano de 4 indivíduos por domicílio (mínimo:1; máximo:8). Este valor é muito próximo (3,4) ao da média de moradores, por domicílio, na região Sudeste, segundo Pesquisa Nacional de Demografia e Saúde (2005). A determinação do tamanho da família é importante, uma vez que se subentende maior divisão da renda em famílias numerosas e, conforme discutido anteriormente, a renda está fortemente relacionada ao estado nutricional dos indivíduos.

5.1.2. Antropometria e estado nutricional

Ao nascer

A Tabela 3 apresenta os valores médios e medianos das variáveis investigadas ao nascer.

Tabela 3: Valores de média, desvio-padrão, mediana e valores mínimos e máximos das variáveis investigadas ao nascer.

Variáveis	$\bar{X} \pm DP$	Md (mi -ma)
Peso (g)**	3375,5 \pm 430,5	3450 (1930 - 4400)
Comprimento (cm)	50,1 \pm 1,7	50 (45 - 55)
IG (semanas)	40,1 \pm 1,3	40 (36 - 44)

Média \pm desvio-padrão ($\bar{X} \pm DP$).

Mediana (Md).

Valor mínimo: mi; e máximo: ma.

IG= Idade gestacional

** variável com distribuição normal

O peso ao nascer é considerado importante indicador do estado nutricional intra-uterino e influencia, significativamente, a morbimortalidade do recém nascido. (EUCLYDES, 2000; SEGRE et al., 2001; ROMANI & LIRA, 2004). Estudos citam a importância do peso ao nascer adequado, como o fator determinante e de maior importância para a sobrevivência e qualidade de vida posterior (MENEZES et al., 1996; D'ORSI & CARVALHO, 1998; ANCHIETA et al., 2004; LIMA & SAMPAIO, 2004; ROMANI & LIRA, 2004; SILVEIRA & SANTOS, 2004).

Na amostra estudada, em relação ao peso ao nascer, foram encontrados 17% com peso inadequado (< 3000g), dentre os quais 3% apresentavam baixo peso (inferior a 2500g) e 14% com peso insuficiente (entre 2500 e 2999g). A maior parte dos recém-nascidos (76%) pesava entre 3000-3999g e 7% deles mais de 4000g.

A prevalência de baixo peso encontrada no trabalho é inferior ao resultado encontrado por NÓBREGA (1985) que, estudando o peso ao nascer em maternidades das capitais de todos os estados brasileiros, no final da década de 70, encontrou prevalência de baixo peso ao nascer de 8,3%.

O baixo peso ao nascer pode ser devido à prematuridade, ao retardo de crescimento intra-uterino ou à combinação de ambos, os quais apresentam etiologias e conseqüências diferentes (KRAMER,1987; HORTA et al., 1997). De qualquer forma, em nascidos prematuros, adequados para a idade gestacional ou nos desnutridos intra-uterinamente, o baixo peso representa risco à saúde, pois está associado ao óbito neonatal, transtornos no desenvolvimento neuropsíquico e possíveis alterações metabólicas futuras.

Por sua vez, o excesso de peso ao nascer, ou macrossomia, é definido como peso de nascimento igual ou superior ao percentil 90 para a idade gestacional, embora alguns autores estabeleçam que o evento, também, pode ser conceituado como peso ao nascer igual ou superior a 4.000 g, independentemente da idade gestacional (LUBCHENCO et al., 1963; STEVENSON et al.,1982).

Neste estudo, a prevalência de macrossomia foi de 4% segundo a classificação por curvas de crescimento intra-uterino e de 7% se forem considerados 4000g como ponto de corte.

Os casos de macrossomia normalmente são secundários à variação biológica normal, mas pode também ser resultado de algum distúrbio na gravidez. Pesquisas recentes têm indicado que a incidência da macrossomia nos Estados Unidos, tem aumentado nos últimos tempos (LIPSCOMB et al.,1995; GRASSI & GIULIANO, 2000). Sabe-se que, entre os principais determinantes da macrossomia, destacam-se a idade materna avançada, a multiparidade, a obesidade pré-gestacional, além do ganho de peso gestacional excessivo (LÓPEZ & URÍA, 2004). KAC & VELÁSQUEZ-MELÉNDEZ (2005) verificaram que a chance de nascimentos macrossômicos foi 5,83 vezes maior, em mulheres com ganho de peso gestacional excessivo.

Neonatos macrossômicos apresentam maior risco de morte e morbidade perinatal (EUCLYDES, 2000) além das evidências apresentadas por alguns trabalhos que apresentam relação direta entre peso ao nascer e IMC na adolescência e vida adulta (MONTEIRO et al., 2003; GILLMAN, et al., 2003).

Em relação ao comprimento ao nascer, encontrou-se média de 50 cm. Este valor está de acordo com o percentil 50 da curva comprimento por idade, segundo CENTER

FOR DISEASE CONTROL AND PREVENTION (CDC, 2000). 26 % dos recém nascidos apresentaram comprimento ao nascer inferior a este valor.

O comprimento, por sua vez, é uma medida estável, extremamente valiosa, porém de difícil mensuração, principalmente em se tratando de recém nascido pré-termo. Reflete o potencial de crescimento dos neonatos e alterações cumulativas a longo prazo na situação nutricional, pois este só é afetado quando a deficiência nutricional é prolongada, ou quando é muito intensa nos períodos de grande velocidade de crescimento (GEORGIEFF & SASANOW, 1986; O'DONNELL et al., 1993).

Os prematuros, classificados segundo a proposta da WHO (1995), foram distribuídos da seguinte forma: 3 % pré-termo (inferior a 37 semanas gestacionais), 2 % pós-termo (acima de 42 semanas gestacionais), sendo o restante da amostra a termo (entre 37 e 42 semanas de gestação).

Segundo FALCÃO (2001), a prematuridade representa importante risco nutricional, uma vez que o crescimento é interrompido na fase de maior velocidade. Dentre os recém nascidos em estudo, que apresentaram baixo peso ao nascer, a prematuridade foi constatada em 33,3% da amostra e em 7,1% entre aqueles com peso insuficiente.

A Tabela 4 apresenta a diferença estatística em peso e comprimento médio ao nascer, em relação à idade gestacional, reforçando a importância do crescimento nas últimas semanas de gestação.

Tabela 4: Valores medianos de peso e comprimento ao nascer, segundo idade gestacional

	IDADE GESTACIONAL			Md (mi –ma)	p
	< 37 semanas	37-42 semanas	> 42 semanas		
Peso (g) **	2550 (2400 – 2900)	3450 (1930 – 4150)	3580(3155-4400)		<0,001*b
Comprimento (cm)	45 (45 - 46)	50 (47 – 52)	53 (53 – 55)		<0.001*a

** variável com distribuição normal

* resultado estatisticamente significativo

Mediana (Md).

Valor mínimo: mi; Valor máximo: ma

Kruskal Wallis,; variável não paramétrica

Análise de variância: variável paramétrica

a=Teste comparação Dunn's ; IG > 42 semanas > 37-42 semanas > <37 semanas

b= Teste comparação Tuckey ; IG > 42 semanas > 37-42 semanas > <37 semanas

Uma vez que o tamanho do recém nascido é reflexo da duração da gestação e da taxa de crescimento intra-uterino, baseando-se em sua avaliação, considerando o peso e idade gestacional é possível separá-los em: pequenos, grandes ou adequados à idade

gestacional (EUCLYDES, 2000) o que tem sido utilizado desde a década de 60, quando BATTAGLIA & LUBCHENCO (1963) propuseram a primeira curva de crescimento intra-uterino.

Segundo a proposta da WHO (1995), os recém nascidos devem ser classificados como: PIG (pequeno para idade gestacional) se estiverem abaixo do percentil 10 da curva de WILLIAMS (1982); como AIG (adequado para idade gestacional) se estiverem entre o Percentil 10 e 90; e como GIG (grande para idade gestacional) se estiverem acima do percentil 90.

No presente estudo, segundo a classificação de crescimento intra-uterino proposto pela WHO, 7 % dos recém-nascidos foram classificados como PIG e 4% como GIG; todos os demais encontravam-se adequados para a idade gestacional.

Ressalta-se que o termo PIG, utilizado para descrever uma criança cujo peso de nascimento, em relação à idade gestacional, está abaixo de um determinado ponto de corte, não tem o mesmo significado que retardo do crescimento intra-uterino (RCIU). Embora freqüentemente a condição PIG ao nascer esteja associada ao RCIU, há os recém nascidos que são PIG por critérios do peso, mas não exibem sinais ou sintomas associados com o retardo do crescimento (GEORGIEFF & SASANOW, 1986; BAKKETEIG, 1998).

Além disso, a classificação baseada em curvas de crescimento intra-uterino, reflete, apenas, a massa corporal do indivíduo em relação à idade gestacional, não considerando como esta massa está distribuída, razão pela qual os recém-nascidos classificados como AIG podem apresentar algum grau de retardo no crescimento (FILHO & LIRA, 2003).

Outros índices têm sido utilizados para a determinação da proporcionalidade corporal, que vai além da classificação do peso ao nascer. É o caso do índice de crescimento de Roher (IR), calculado em função do peso (g) pelo comprimento (cm) ao cubo, fornecendo noção da proporcionalidade corporal dos recém nascidos, com ou sem retardo do crescimento intra-uterino.

De acordo com esta classificação de proporcionalidade, no presente estudo foi encontrado índice de crescimento de Roher médio de 2,67, conforme Tabela 5, sendo que 3% dos recém-nascidos apresentavam retardo no crescimento, 90% crescimento normal e 7% crescimento excessivo. Dentre os classificados com retardo do crescimento, (33,3%), um havia sido classificado como AIG, enquanto dentre os classificados como PIG, segundo proposta da WHO, 5 (71,4 %) apresentaram

crescimento normal segundo IR.

Tabela 5: Valores de média, desvio-padrão, mediana e valores mínimos e máximos do Índice de Crescimento de Roher.

Variáveis	$\bar{X} \pm DP$	Md (mi -ma)
IR**	2,67 \pm 0,26	2,71 (1,74 – 3,52)

Média \pm desvio-padrão ($\bar{X} \pm DP$).
Mediana (Md).
Valor mínimo: mi; e máximo: ma.
IG= Idade gestacional
** variáveis com distribuição normal

Observa-se, portanto, que não existe um único método para avaliar o estado nutricional de recém-nascidos, nem um consenso sobre o melhor método, mas é consensual a necessidade de um diagnóstico preciso ao nascer, a fim de se evitar problemas neonatais e futuros (FILHO & LIRA, 2003).

Ainda em relação às variáveis ao nascer, foram observados 63 % de partos cesarianos. O Sistema de Informação de Nascidos Vivos (SISNAC) da Secretaria de Vigilância Sanitária, que fornece informações epidemiológicas em relação às condições de nascimento no país, foi criado em 1990, razão pela qual não há informações exatas disponíveis sobre a prevalência de cesariana no final da década de 70. O percentual observado neste trabalho, que é representativo do município de Viçosa para o período estudado, é muito superior aos 15% recomendados pela WHO (1985). Segundo CECATTI et al. (2000), entretanto, este valor é esperado e aceito uma vez que, durante praticamente toda a década de setenta e até quase metade da de oitenta, acreditou-se que o parto cesariano melhorava o prognóstico perinatal, o que serviu como justificativa para o aumento no número de cesáreas durante este período.

Atualmente, sabe-se que partos cesarianos aumentam a morbi-mortalidade materna e do recém-nascido, representando maiores custos de saúde, sendo indicado apenas em gestações de alto risco, ou casos específicos em que diminui, consideravelmente, a mortalidade materno-infantil (GIGLIO et al., 2005).

O Brasil apresenta índices em torno de 35% de partos cesarianos (FAYSAL-CURY & MENEZES, 2006). Este declínio no número de cesarianas é resultado do incentivo e esclarecimento governamental a favor do parto normal. Embora a prevalência atual seja relevante, podendo chegar a 30 % em determinadas regiões, uma tendência de aumento no número de cesarianas nos últimos anos tem sido observada,

sendo necessária conscientização e análise por parte do médico e gestante, sobre o tipo de parto mais adequado (CUNHA et al., 2006).

Adolescência

Todos os indivíduos avaliados nesta fase, apresentavam idade média de 18 anos, obrigatória ao alistamento no Tiro de Guerra.

A Tabela 6 apresenta valores de média, desvio padrão, mediana, mínimos e máximos das variáveis antropométricas estudadas na adolescência.

Tabela 6: Valores de média, desvio-padrão, mediana e mínimos e máximos das variáveis investigadas na adolescência.

Variáveis	$\bar{X} \pm DP$	Md (mi -ma)
Peso (kg)	64,1 \pm 11,3	61,5 (45,0-110,0)
Estatura (cm)**	172,6 \pm 6,2	172,5(158,0 - 189,0)
IMC (kg/m ²)	21,4 \pm 3,2	20,8 (16,6 - 36,3)
Circunferência da cintura (cm)	76,4 \pm 8,9	75,0 (62,0 - 114,0)

Média \pm desvio-padrão ($\bar{X} \pm DP$).

Mediana (Md).

Valor mínimo: mi; e máximo: T ma.

** variável com distribuição normal

A média de peso corporal dos adolescentes foi de 64,1 kg. Este valor é inferior à média de peso para idade (percentil 50), segundo a proposta do CENTER FOR DISEASE CONTROL AND PREVENTION (CDC 2000). O controle de peso na adolescência, contribui para saúde dos indivíduos neste período e futura. O excesso de peso confere um maior risco ao desenvolvimento de graves doenças, incluindo as cardiovasculares. Além disso, há evidências que adolescentes com sobrepeso/obesidade tendem a se manter acima do peso ideal, quando adultos (RABELO & MARTINEZ, 2005).

Da mesma forma, a estatura de 57 % dos indivíduos encontrava-se abaixo da média de estatura para idade, segundo a proposta do CDC (2000), sendo observado um déficit estatural em 10% da amostra, segundo os pontos de cortes propostos pelo CDC (2000) para o índice estatura para idade.

O crescimento linear tem sido considerado um dos melhores indicadores de saúde da criança e adolescente, uma vez que reflete suas condições de vida pregressa e atual. Pode-se dizer que a estatura final dos indivíduos é resultado da interação entre sua carga genética e os fatores ambientais, que permitirão maior ou menor expressão de seu potencial genético (FISBERG, 1995).

O índice estatura para idade é, comumente utilizado no acompanhamento do crescimento durante a adolescência. EISENSTEIN (1999), afirma que este índice é adequado para o diagnóstico e acompanhamento da baixa estatura nutricional. Segundo a autora, adolescentes do sexo masculino com baixa estatura apresentam maiores problemas com a imagem corporal e com sua auto-estima. Além disso, GRANTHAM-MCGREGOR (1989) sugere que os adolescentes com déficit estatural são mais susceptíveis a atraso no desenvolvimento cognitivo e comportamental.

Em relação ao estado nutricional, observou-se 21 % de distrofia, sendo 9% de IMC baixo para idade e 12% de excesso de peso (risco de sobrepeso e sobrepeso). Os outros 79% estavam com IMC adequado para idade. Estes resultados concordam com a prevalência na região Sudeste observada, por ABRANTES et al. (2002) que, estudando o sobrepeso/obesidade no Nordeste e Sudeste do Brasil, a partir de análise dos resultados da Pesquisa sobre Padrões de Vida (PPV), encontrou 10,2% de excesso de peso em adolescentes do sexo masculino na região Sudeste.

Neste trabalho, entre aqueles com déficit estatural, 20% apresentavam excesso de peso associado à baixa estatura na adolescência.

SANTOS et al. (2005) analisaram o perfil antropométrico de adolescentes entre 17 e 19 anos em Teixeira de Freitas-Bahia. Os autores encontraram, no sexo masculino, a prevalência de baixo peso (6,4%) e déficit estatural de 10,1%. O sobrepeso foi observado em 3,2% dos estudados.

A Tabela 7 apresenta os resultados da análise das variáveis antropométricas, investigadas na adolescência entre aqueles com e sem déficit estatural.

Tabela 7: Valores medianos de peso, IMC e CC, segundo estatura na adolescência.

Variáveis	Estatura Adolescência (cm)**			
	Adolescência	Déficit estatural	Estatura normal	p
Peso (kg)		57,0	62,0	0,072
IMC (kg/m ²)		19,4	20,3	0,371
CC (cm)		70,5	75,0	0,021*

** variável com distribuição normal
 * resultado estatisticamente significativo
 Mediana (Md).
 Valor mínimo: mi; Valor máximo: ma
 Mann Whitney

Conforme se observa na tabela 7, encontrou-se diferença em relação à circunferência da cintura, sendo que os indivíduos sem déficit estatural apresentaram valores superiores.

No que se refere à circunferência da cintura (CC), esta está aumentada em 5% da amostra. Para avaliação, foi utilizado o ponto de corte sugerido pela WHO (1998) para adultos, uma vez que não existe ponto de corte estabelecido para avaliá-la em adolescentes, além do fato de, os indivíduos desta amostra se encontravam no final da adolescência.

A circunferência da cintura tem sido utilizada, devido sua acurácia como indicador da obesidade abdominal, tanto em adultos com em crianças e adolescentes. Na literatura, observa-se, a relação entre topografia da gordura e a ocorrência de doenças crônicas, enfocando o papel do tecido adiposo localizado na região abdominal, envolvido na gênese dessas doenças (CAPRIO et al., 1996; TAYLOR et al., 2000).

A falta da definição de um ponto de corte para o grupo dos adolescentes dificulta a classificação e comparação entre os estudos. No entanto, correlações positivas entre CC e composição corporal em crianças e adolescentes têm sido comprovadas na literatura (GIULIANO, & MELO, 2004).

Na Tabela 8, são observados, os valores médios ou medianos de peso, estatura e CC dos adolescentes segundo estado nutricional. Resultados, estatisticamente significantes, foram observados para peso e CC.

Tabela 8: Valores médios e medianos de peso, estatura e CC dos adolescentes segundo estado nutricional

	IMC ADOLESCÊNCIA (kg/m ²)			p
	Baixo peso	Eutrofia	Excesso de peso	
Peso (kg)	60,0 (51,4 - 73,1)	72,7 (52,6 – 120)	97,3 (75 – 118)	<0,001*
Estatura (cm)**	175,7 ± 7,8	175,1 ± 5,8	177,2 ± 6,5	0,551
CC (cm)	68,0 (66,7 -73,0)	75,0 (71,0 -77,0)	87,5 (83,0 -98,0)	<0,001*

**variável com distribuição norma

* resultado estatisticamente significante

Mediana (Md).

Valor mínimo: mi; Valor máximo: ma

Análise de variância = variável paramétrica

Kruskal Wallis = variável não-paramétrica:

Teste comparação Dunn's: Peso: excesso de peso > eutrofia > baixo peso

CC: excesso de peso > eutrofia > baixo peso

A diferença em relação à CC também foi observada por CARNEIRO et al. (2000) que, estudando fatores de risco para alterações metabólicas em adolescentes obesos, encontraram diferença média de 30 cm entre o grupo dos obesos e não obesos.

5.2. INFLUÊNCIA DA SITUAÇÃO AO NASCER SOBRE A ADOLESCÊNCIA

Condições de nascimento inadequadas, decorrentes principalmente da desnutrição fetal, refletem-se no peso e comprimento ao nascer e têm sido apontadas como determinantes do estado nutricional na infância, adolescência e vida adulta (VICTORA et al., 1988; FALKNER et al., 1994; GOLDFREY & BARKER, 2000; PARSONS et al., 2001; ROBINSON, 2001; OKEN & GILLMAN, 2003).

Quanto a esta influência, podem ser encontradas na literatura, pelo menos três diferentes linhas de pesquisas, que tentam explicar esta relação. A primeira e mais discutida tem marco inicial no final da década de 80, desde a publicação de BARKER et al. (1989), quando foi proposta a teoria da Hipótese da Origem Fetal das Doenças e a partir da qual surgiram investigações em busca de argumentos, que sustentem ou refutem a teoria.

O estudo realizado em 1989 tem base em pesquisas desenvolvidas no Reino Unido, que evidenciaram correlação entre recém-nascidos e lactentes com reduzido crescimento intra-uterino e a morbimortalidade por doenças cardiovasculares na vida adulta, independente do estilo de vida. Segundo Barker e colaboradores, essa restrição nutricional seria responsável por modificação na regulação do sistema nervoso central, acarretando adaptações endócrinas e metabólicas a fim de permitir a sobrevivência (BARKER, 2004).

No contexto desta hipótese, o termo *programming* é utilizado para definir o processo em que o estímulo ou a agressão, em períodos críticos de desenvolvimento, teria repercussão na estrutura e, ou função de órgãos, tecidos e sistemas orgânicos, resultando em alterações permanentes na fisiologia e metabolismo durante a vida adulta. Portanto, o período de maior risco abrangeria os dois primeiros trimestres de gravidez, quando ocorre o desenvolvimento dos tecidos, sistemas e órgãos (MCCLELLAN & NOVAK, 2001; NEWSOME et al., 2003).

Os mecanismos responsáveis pelo *programming* ainda não são, totalmente, conhecidos. As mudanças que ocorreriam na estrutura e funções dos órgãos fetais, possivelmente, incluem redução no número de células, mudanças na distribuição dos tipos celulares e estrutura dos órgãos e reprogramação da retroalimentação hormonal. Estas adaptações, por sua vez, ocorreriam de forma permanente, possibilitando o

acúmulo de gordura corporal quando o acesso aos alimentos fosse facilitado (PESCADOR et al., 2001).

A partir do estudo de BARKER et al. (1989), outros têm sido realizados no sentido de verificar a associação do baixo peso ao nascer com doenças cardiovasculares, obesidade e as co-morbidades associadas, bem como a distribuição da gordura corporal (GODFREY & BARKER, 2000; PARSONS et al., 2001; ROBINSON, 2001; OKEN & GILLMAN, 2003). Surgiram então duas outras correntes de investigação.

A segunda linha descreve também o peso ao nascer, como fator de risco para futuras alterações metabólicas. No entanto, o *programming* não ocorreria no período intra-uterino, mas no período de recuperação do crescimento, denominado *catch up*. Desta forma, a fase de risco seria o primeiro ano de vida, quando ocorre a referida recuperação do crescimento.

De acordo com RUGOLO, (2005), no período neonatal imediato, observa-se perda inicial de peso, seguida de aceleração do crescimento (*catch up*) no sentido de recuperar o peso de nascimento, sendo que a intensidade e duração destas duas fases são inversamente relacionadas à idade gestacional e peso de nascimento.

Durante o período intra-uterino, se os indivíduos experimentam um déficit nutricional, eles podem, subseqüentemente, aumentar seu ritmo de crescimento tão logo melhorem suas condições. Esta estratégia da natureza visa, aparentemente, compensar os problemas iniciais. De acordo com esta corrente, entretanto, o recém nascido que sofreu um retardo do crescimento intra-uterino, ao realizar um esforço acentuado para recuperar seu tamanho, promoveria a ativação excessiva do sistema IGF. Normalmente, como forma de adaptação, este sistema encontra-se diminuído durante o período intra-uterino com restrição nutricional. A superativação do IGF acabaria por induzir a uma adaptação metabólica a longo prazo. Daí resultaria, por exemplo, um aumento na resistência à insulina o que, se for associado à predisposição genética e,ou obesidade, poderá futuramente levar ao desenvolvimento do diabetes tipo 2 (CIANFARANI et al., 1999; LEVY-MARCHAL et al., 2004).

ASHWORTH (1969), estudando a velocidade de crescimento de oito crianças em recuperação de desnutrição energético-proteica, encontrou aumento desproporcional na gordura corporal, ultrapassando o peso adequado para estatura.

Apesar da teoria dos efeitos maléficos do excesso de crescimento poder ser verdadeira, sem dúvida é menos consistente que a dos causados pelo déficit de

crescimento, mantendo-se confirmada a importância do *catch up* no desenvolvimento neonatal (CAMELO-Jr & EULÓGIO, 2005).

Uma terceira linha apresenta resultados, indicando o sobrepeso na adolescência e vida adulta como resultado do elevado peso ao nascer e ganho de peso excessivo na infância. Embora ainda pouco consistente, a hipótese desta corrente é que o ganho de peso excessivo, durante o período intra-uterino e infância, pode afetar de forma permanente os centros hipotalâmicos envolvidos na regulação da ingestão alimentar e, conseqüentemente, promover o acúmulo da gordura corporal na vida adulta (ERIKSSON et al., 2001; GUNARSDITTIR et al., 2002; EUSER et al., 2005).

Vale ressaltar que alguns estudiosos ainda questionam qualquer associação entre as condições de nascimento e o estado nutricional futuro do indivíduo. Em seus trabalhos, alguns estudiosos concluíram que o estado nutricional de adolescentes e adultos não tinham nenhuma relação com as condições de nascimento.

Considerando essas hipóteses, neste capítulo, investigou-se a possível associação das variáveis estudadas ao nascer com o estado nutricional, observado na adolescência.

A Tabela 9 apresenta as correlações entre as variáveis investigadas ao nascer e na adolescência.

Tabela 9 – Correlações entre as variáveis de nascimento com a antropometria no final da adolescência

Dados ao nascer	Adolescência	r	p
Peso (g)**	Peso (kg)	0,207	0,038*
	IMC (kg/m ²)	0,099	0,325
	Estatura (cm)	0,227	0,020*
	CC (cm)	0,152	0,132
Comprimento (cm)	Peso (kg)	0,221	0,027*
	IMC (kg/m ²)	0,149	0,140
	Estatura (cm)	0,124	0,220
	CC (cm)	0,166	0,099
IR**	Peso (kg)	0,069	0,495
	IMC (kg/m ²)	0,026	0,791
	Estatura (cm)	0,166	0,101
	CC (cm)	0,001	0,987
IG	Peso (kg)	0,231	0,021*
	IMC (kg/m ²)	0,158	0,116
	Estatura (cm)	0,129	0,201
	CC (cm)	0,205	0,040*

IG= Idade gestacional; IR=Índice ponderal de Roher; CC = Circunferência da cintura

Correlação de Pearson = variáveis paramétricas

Correlação de Spearman = variáveis não paramétricas

* resultados estatisticamente significante

** variáveis com distribuição normal

Observou-se que o peso na adolescência foi a variável que mais se correlacionou com as variáveis investigadas ao nascer. Ressalta-se ainda a correlação positiva observada entre peso ao nascer e estatura alcançada no final da adolescência e entre IG e CC na adolescência. O Índice de Roher não apresentou correlação com nenhuma das variáveis estudadas na adolescência.

A partir desta primeira análise, a relação de cada variável ao nascer com o estado nutricional observado na adolescência foi estudada e discutida separadamente.

5.2.1. Peso ao nascer

Os resultados obtidos (Tabela 9) indicam correlação positiva, ou seja, à medida que o peso ao nascer aumenta, tem-se o mesmo comportamento para peso e estatura no final da adolescência. No entanto, a correlação entre as variáveis é fraca.

Conforme se observa na Tabela 10, quando foram distribuídos os valores médios de peso, estatura, IMC e CC na adolescência, segundo intervalos de peso de nascimento, os mesmos não diferiram estatisticamente.

Tabela 10 - Peso e estatura na adolescência, segundo peso ao nascer

Antropometria na Adolescência	Peso ao nascer (g)**			p
	< 3000	3000-3999	≥ 4000	
Peso (kg)	59,0	63,0	62,0	0,127
Estatuta (cm) **	170,4 _{+5,8}	173,0 _{+6,3}	174,8 _{+5,1}	0,192
IMC (kg/m ²)	20,0	21,1	20,4	0,223
CC (cm)	71,0	75,0	74,0	0,131

Análise de Variância: variáveis paramétricas

Kruskal Wallis: variáveis não paramétricas

** variáveis com distribuição normal

Quanto ao risco relativo (RR) do peso ao nascer em relação ao peso e estatura na adolescência, encontrou-se que os nascidos com 4000g ou mais apresentam risco de 2,42 vezes maior de alcançarem estatura, aos 18 anos, superior ao percentil 50 da curva estatura/idade, conforme o CDC (2000), do que os nascidos com peso inferior a 4000g (RR = 2,42; IC = 1,15 – 5,05). A análise daqueles nascidos com peso insuficiente (<3000g), como fator de risco para o déficit estatural na adolescência, não foi significativa (RR= 1,14; IC= 0,26-4,92).

Este resultado está de acordo com aqueles disponíveis na literatura sobre crescimento físico: recém nascidos de baixo peso, geralmente, tornam-se crianças menores em peso e estatura; apresentam “catch-up” tardio e mesmo assim podem continuar menores que o esperado até a adolescência; no período entre adolescência e idade adulta podem, ou não, atingir tamanho normal, havendo influência do potencial genético na estatura final do adulto. Entretanto, sabe-se que, mesmo atingindo tamanho considerado normal, quando comparados com recém-nascidos de peso adequado, estes indivíduos apresentam déficit do crescimento (GIANINI et al., 2005). Sendo assim, justifica-se o risco para maior média estatural dos nascidos com mais de 4000g.

O peso inadequado (<3000g) bem como o excessivo ao nascer (≥ 4000g) não se comportaram como fator de risco para o excesso de peso corporal (≥ P85) no final da adolescência (RR= 0,51; IC= 0,07- 8,26; RR= 1,48; IC= 0,22- 10,05 ; respectivamente).

Da mesma forma como encontrada no presente trabalho, a fraca correlação ou mesmo a não correlação entre variáveis ao nascer e estado nutricional futuro, foi observada por MARTORELL et al. (2000) que em trabalho de revisão, investigaram a influência das condições intra-uterinas no desenvolvimento do sobrepeso em adolescentes e adultos. Esses autores concluíram que as evidências de risco para o baixo peso ao nascer no desenvolvimento de obesidade, em adolescentes ou adultos, foram

inconsistentes. Quanto ao elevado peso ao nascer, uma associação positiva com a obesidade foi encontrada, apenas, em trabalhos realizados em países desenvolvidos.

Em outro estudo, EUSER et al. (2005) concluíram que o peso ao nascer (PN) se correlacionou de forma positiva com composição corporal, peso, IMC, CC, massa gorda e massa livre de gordura, porém, quando ajustados para idade atual, a associação entre PN e CC desapareceu, PN e massa livre de gordura diminuiu e PN e massa gorda, tornou-se insignificante.

Em trabalho realizado em Pelotas, MONTEIRO et al. (2003) avaliaram a associação entre peso ao nascer e velocidade de crescimento no primeiro ano de vida com a ocorrência de sobrepeso e obesidade em adolescentes do sul do Brasil. Os autores encontraram correlação positiva entre o sobrepeso e elevado peso ao nascer e rápido crescimento no primeiro ano de vida, após ajuste para condições socioeconômicas e ganho de peso materno, sendo que esta associação foi mais forte em relação à velocidade de crescimento.

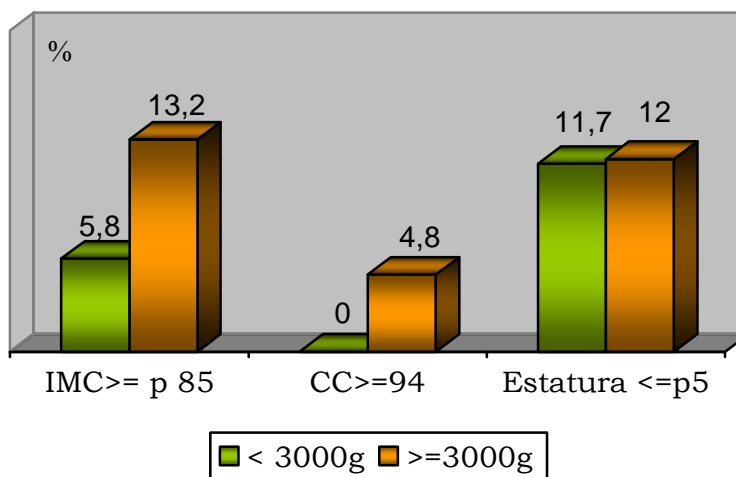
No presente trabalho, não foi possível avaliar a velocidade de crescimento na infância, devido à carência de dados suficientes para isto. No entanto, embora o peso ao nascer ter apresentado correlação significativa com o peso na adolescência, as análises realizadas não permitem confirmar a influência direta do peso ao nascer sobre o estado nutricional na adolescência.

FRISANCHO (2000) estudou o sobrepeso em 2000 adolescentes californianos, aproximadamente e verificou que este estava associado ao peso dos pais e não apresentou nenhuma relação com o peso ao nascer ou com fatores da infância.

Em relação à influência do peso ao nascer sobre o estado nutricional no final da adolescência, realizou-se análise da prevalência de fatores de risco (circunferência da cintura aumentada, sobrepeso e déficit estatural) na adolescência entre indivíduos, que apresentavam peso ao nascer inferior a 3000g e prevalência entre aqueles com peso ao nascer superior ou igual a 3000g.

Os resultados desta análise podem ser observados no Gráfico 2.

Gráfico 2 - Prevalência de fatores de risco na adolescência, entre indivíduos que apresentavam peso ao nascer inferior a 3000g e prevalência entre os com peso ao nascer superior ou igual a 3000g



Peso inferior a 3000g considerado risco (exposição) na análise de χ^2
 Peso inferior a 3000g (n = 17)

Embora se observe, entre os nascidos com peso superior a 3000g, maior prevalência de fatores de risco na adolescência, não foi encontrada associação estatisticamente significativa entre peso de nascimento inferior a 3000g e os fatores de risco investigados (IMC > p 85: $\chi^2=0,54$ p = 0,460 ; CC \geq 94 cm: $\chi^2 =0,85$; p = 0,355; estatura/idade \leq p5: $\chi^2=0,00$; p = 0,973).

É importante ressaltar que, embora 17 indivíduos tenham sido classificados com peso inadequado ao nascer (< 3000g), apenas 3 desses realmente apresentavam baixo peso (< 2500g). Da mesma forma, o peso ao nascer igual ou superior a 4000g foi observado em apenas 7 indivíduos. Análise com um número maior de indivíduos expostos ao risco (PN < 3000g ou \geq 4000g), seria indicada para confirmar ou não os resultados aqui apresentados.

5.2.2. Comprimento ao nascer

Da mesma forma como observado na análise do peso ao nascer, o comprimento ao nascer se correlacionou de forma significativa com peso na adolescência, porém esta correlação foi fraca (Tabela 9).

Quando se analisou peso, estatura, IMC e CC dos adolescentes, segundo comprimento de nascimento, separando-se os nascidos com comprimento inferior ao

percentil 5 da curva de comprimento para idade do CDC (2000), entre P 5 e P 50 e superior ao P 50, encontrou-se diferença estatística entre os grupos, sendo que os nascidos com mais de 50 centímetros de comprimento (p 50) apresentaram peso, estatura e IMC médio superior aos demais na idade de 18 anos (Tabela 11).

Tabela 11 - Estatura média dos adolescentes, segundo comprimento ao nascer

Antropometria na adolescência	Comprimento ao nascer (cm)*			p
	≤ p 5 ≤ 46 cm Grupo 1	> p 5 e ≤ 50 > 46 e ≤ 50 Grupo 2	> p 50 > 50 cm Grupo 3	
Peso (kg)	59,0	59,5	64,0	0,030*a
Estatura (cm) **	173,6±3,5	171,1±6,0	174,4±6,0	0,036*b
IMC (kg/m ²)	20,3	23,0	24,4	0,049*a
CC (cm)	74,0	74,0	76,0	0,100

** variável com distribuição normal

* p estatisticamente significativa

Teste Análise de Variância = variáveis com distribuição normal

Teste Kruskal Wallis = variáveis sem distribuição normal

a = teste de comparação : Dun's

b = teste de comparação: Tuckey

Estatura: Grupo 3 > Grupo 1 e 2

Peso: Grupo 3 > Grupo 1 e 2

IMC: Grupo 3 > Grupo 1 e 2

Confirmando este resultado, a análise do risco relativo mostrou que os nascidos com comprimento acima do percentil 50 apresentam probabilidade 1,63 de serem mais altos do que os nascidos entre p 5 e p 50 (RR= 1,63; IC =1,12-2,38). O comprimento ao nascer inferior ao percentil 5 (46 cm), como fator de risco para o déficit estatural no final da adolescência, não foi significativo. Em relação ao IMC, os nascidos acima do percentil 50 não apresentaram nenhuma probabilidade de se tornarem adolescentes com excesso de peso (RR= 1,44; IC = 0,44 – 4,65).

O baixo comprimento é, comumente, considerado um reflexo direto da desnutrição fetal crônica, caracterizando um tipo de o RCIU simétrico com menor probabilidade de recuperação posterior (FISBERG et al. 1997; EYCLYDES, 2000; ACCIOLY et al., 2003). Assim, estudos vêm sendo conduzidos no sentido de investigar a associação do baixo comprimento ao nascer com o déficit estatural na infância e,ou adolescência.

GUIMARAES et al (1999), estudando pré-escolares, constataram que a variável apresentando correlação mais forte com a baixa estatura foi o comprimento ao nascer.

Em seu estudo com jovens alistados no serviço militar, SORENSEN et al., (1997) encontraram associação entre peso e comprimento ao nascer com a estatura desses jovens, sendo esta associação mais forte para o comprimento ao nascer.

No presente estudo, entretanto, esta correlação do comprimento ao nascer com a estatura alcançada pelos adolescentes aos 18 anos não foi observada (Tabela 9). Provavelmente uma das justificativas para este fato seja o pequeno tamanho amostral de indivíduos com baixo comprimento ao nascer, ou seja, apenas 3 % (n=3) dos avaliados apresentaram comprimento ao nascer igual ou inferior a 46 cm, que é o valor de comprimento no percentil 5, segundo índice comprimento/idade da curva proposta pelo CDC (2000).

5.2.3. Idade gestacional

Realizou-se também análise da distribuição do peso, estatura, IMC e CC na adolescência segundo IG, para comparação dos valores médios.

Como pode ser observado na Tabela 12, encontrou-se diferença estatisticamente significativa apenas entre estaturas, sendo que os indivíduos pós-termo apresentaram valores superiores.

Tabela 12 – Peso, IMC, estatura e circunferência da cintura na adolescência segundo idade gestacional

Antropometria na adolescência	Idade Gestacional (semanas)			p
	< 37	37-42	> 42	
Peso (kg)	59,0	62,0	59,5	0,636
Estatura (cm) **	173,6 ± 3,5	170,9 ± 5,8	174,6 ± 6,1	0,012*b
IMC (kg/m ²)	19,4	20,3	19,2	0,226
CC (cm)	74,0	75,0	77,5	0,551

CC = Circunferência da Cintura

** variável com distribuição normal

Análise de Variância = variáveis com distribuição normal ; p <0,05

Kruskal Wallis = variáveis sem distribuição normal; p <0,05

b = teste de comparação: Tuckey

Estatura: Grupo 3 > Grupo 1 e Grupo 3 > Grupo 2

Este resultado já era esperado, visto que a prematuridade, no contexto da Hipótese da Origem Fetal, não tem sido apresentada como fator de risco para doenças futuras, uma vez que a literatura tem indicado que o baixo peso ao nascer é fator de risco para o estado nutricional futuro, quando refere-se a retardo do crescimento intra-uterino e não diretamente à prematuridade. Se o recém-nascido apresentar peso adequado para sua idade gestacional, ainda que prematuro, é possível que entre

normalmente no seu canal de crescimento. Por outro lado, o retardo do crescimento, manifestado nas proporções corporais ao nascer, pode promover futuras seqüelas, independentemente da idade gestacional (CIANFARANI et al., 1999; BARKER et al., 2002; SZITÁNYI et al., 2002).

Além disso, a prematuridade encontrada no presente estudo é uma denominada prematuridade limítrofe (36-37 semana gestacional) e segundo literatura estes prematuros apresentam boa evolução pós-natal (ACCIOLY, et al 2003)

5.2.4.Crescimento intra-uterino

Quando a variável peso ao nascer é utilizada em análises, é preciso considerar que ela é, diretamente, influenciada pelo tempo de gestação e taxa de crescimento intra-uterino (CIU). Desta forma, o retardo do crescimento intra-uterino - que pode ser observado no peso ao nascer, segundo idade gestacional, bem como pela proporcionalidade corporal do recém-nascido, considerando-se peso e comprimento ao nascer - pode influenciar o estado nutricional futuro.

A relação do Retardo do Crescimento Intra-Uterino (RCIU) e estado nutricional pós-natal tem sido estudada. Tem sido encontrada relação deste com a obesidade, hiperinsulinemia e doenças cardiovasculares na vida adulta (CIANFARANI, 1999; GODFREY & BARKER, 2000; ERIKSSON et al., 2001; GUNNARSDITTIR et al., 2002; SINGHAL et al., 2003; VELDE et al., 2003; EUSER et al., 2005).

Por outro lado, recém-nascidos pequenos para idade gestacional (PIG) têm sido considerados grupo de risco para o déficit estatural na infância e adolescência.

Sendo assim, considerou-se válida a análise das variáveis da adolescência, também, em relação ao crescimento intra-uterino, objetivando observar a influência do CIU no estado nutricional dos indivíduos em estudo.

Na Tabela 13, os indivíduos foram distribuídos, segundo a proposta da WHO, para avaliação do CIU, em que se leva em consideração o peso para idade gestacional e classifica os recém-nascidos como pequenos, adequados ou grandes para idade gestacional. Na Tabela 14, pode-se observar a distribuição baseada no índice de crescimento de Roher, considerando o peso e comprimento ao nascer para classificar a proporcionalidade ao nascer.

Tabela 13 - Peso, IMC, estatura e CC na adolescência, segundo crescimento intra-uterino, avaliado segundo a curva de Williams et al. (1982).

Antropometria na adolescência	CLASSIFICAÇÃO DO CRESCIMENTO INTRA-UTERINO, SEGUNDO CURVA PROPOSTA POR WILLIAMS.			
	PIG	AIG	GIG	p
Peso (kg)	59,0	62,0	71,0	0,232
IMC (kg/m ²)	20,1	20,6	21	0,306
Estatura (cm) **	171,4	172,5	176,5	0,395
CC (cm)	74,0	75,0	75,0	0,819

PIG = Pequeno para idade gestacional ; AIG = Adequado para idade gestacional; GIG = Grande para idade gestacional

CC = Circunferência da Cintura

** variáveis com distribuição normal

Análise de Variância = variáveis paramétrica

Kruskal Wallis = variáveis não paramétrica

Tabela 14 - Peso, IMC, estatura e CC na adolescência, segundo crescimento intra-uterino, avaliado de acordo com o índice de crescimento de Roher.

Antropometria na adolescência	CLASSIFICAÇÃO DO CRESCIMENTO INTRA-UTERINO, SEGUNDO ÍNDICE DE CRESCIMENTO DE ROHER.			
	Retardo	Adequado	Excessivo	p
Peso (kg)	59,0	62,0	64,0	0,726
IMC (kg/m ²)	20,1	20,6	20,7	0,861
Estatura (cm) **	171,0 + 4,0	172,4 + 6,3	175,3 + 2,5	0,494
CC (cm)	74,0	75,0	73,5	0,881

CC = Circunferência da Cintura

** variáveis com distribuição normal

Análise de Variância = variáveis paramétrica

Kruskal Wallis = variáveis não paramétrica

Conforme apresentado nas tabelas 13 e 14, nenhuma variável investigada na adolescência apresentou diferenças, estatisticamente, significantes em relação ao crescimento intra-uterino.

Na classificação baseada na curva de Williams (Tabela 13), observa-se uma tendência, embora não estatisticamente significativa, de valores médios superiores de peso, estatura e IMC para os indivíduos nascidos grandes para idade gestacional (GIG).

Segundo índice de crescimento de Roher (Tabela 14), aqueles nascidos com crescimento excessivo apresentaram valores médios superiores para peso, estatura e

IMC na adolescência (resultado não estatisticamente significativo). O valor médio da CC não apresentou nenhuma diferença entre os grupos.

A não recuperação do crescimento linear é consequência biológica de ter nascido PIG e pode ser observada na estatura na infância e adolescência (PESCADOR et al. 2001), o que é confirmado na análise da estatura dos indivíduos PIG.

WESTWOOD et al. (1983), estudando adolescentes canadenses PIG, entre 13 e 19 anos e comparando-os com um grupo controle, encontraram médias de 159,2 para o grupo PIG e 165,2 cm para o controle, sendo a diferença estatisticamente significativa, mesmo após ajustamento para nível socioeconômico e estatura parental.

Por sua vez, o excesso de peso ao nascer, bem como o ganho de peso excessivo na infância é apontado por alguns autores como fator de risco para o sobrepeso na adolescência e vida adulta (ERIKSSON et al., 2001; GUNNARSDITTIR et al., 2002; EUSER et al., 2005).

Em relação aos recém-nascidos GIG, os bebês constitucionalmente grandes tendem a permanecer nos percentis mais elevados de peso e altura após o nascimento. Já os recém-nascidos macrossômicos, como consequência de diabetes ou obesidade maternas, embora mantenham por alguns meses o mesmo ritmo de crescimento intra-uterino, passam posteriormente por uma desaceleração (*catch-dow growth*) até entrarem em seu canal de crescimento próprio (EUCLYDES, 2000).

Mais uma vez cabe ressaltar que o número de indivíduos PIG e com retardo do crescimento, bem como os nascidos GIG ou com crescimento excessivo, foi muito reduzido.

Em análise crítica, os resultados apresentados neste capítulo, num primeiro momento, podem nos levar a deduzir que não existe influência realmente significativa do crescimento intra-uterino, manifestado nas variáveis ao nascer, sob a situação nutricional no final da adolescência. No entanto, apesar da fraca correlação, ou mesmo não-correlação, entre as condições de nascimento e algumas variáveis antropométricas avaliadas na adolescência, foi observada tendência de maior ganho de peso e estatura entre os nascidos com peso superior a 4000g. Além disso, o pequeno tamanho amostral daqueles com baixo peso e comprimento, bem como daqueles com grandes proporções corporais, pode ter sido um fator limitante para os resultados. Isto nos permite manter o questionamento quanto a influência, principalmente do peso e comprimento aumentados ao nascer, sobre o estado nutricional na adolescência e reforça a necessidade de continuidade das investigações.

5.3. FATORES ASSOCIADOS À SITUAÇÃO NUTRICIONAL NA VIDA ADULTA

5.3.1. Análise do estado nutricional na vida adulta

Esta primeira parte do capítulo é composta pela caracterização antropométrica; de composição corporal, bioquímica, pressão arterial, dietética e estilo de vida dos indivíduos na fase adulta da investigação, bem como análise da relação entre algumas destas variáveis.

5.3.1.1. Antropometria e composição corporal

A amostra foi composta de 100 indivíduos do sexo masculino com idade média de $26,17 \pm 1,21$ anos. A Tabela 15 apresenta a média, desvio padrão, mediana, valores mínimo e máximo das variáveis antropométricas e de composição corporal dos indivíduos avaliados na idade adulta.

Tabela 15: Média, desvio-padrão, mediana e valores mínimos e máximos das variáveis investigadas na vida adulta.

Variáveis	$\bar{X} \pm DP$	Md (mi -ma)
Peso (kg)	$74,6 \pm 14,0$	73,0 (51,4 – 120,5)
Estatura (cm) **	$175,4 \pm 6,1$	174,5 (163,0 – 193,0)
IMC (kg/m ²)	$24,2 \pm 3,8$	24,0 (17,1 – 35,6)
Gordura (kg)	$18,2 \pm 6,8$	17,0 (4,2 – 43,0)
MLG (kg)**	$56,5 \pm 8,5$	55,8 (36,9 – 82,2)
IMCG (kg/m ²)	$5,8 \pm 2,1$	5,6 (1,3 – 12,7)
IMCLG (kg/m ²)**	$18,2 \pm 2,2$	18,3 (13,8 – 22,8)
Prega cutânea bicipital (PCB) (mm)	$10,9 \pm 4,6$	10 (3,0 – 25,0)
Prega cutânea tricípital (PCT) (mm)	$15,5 \pm 5,9$	15 (4,0 – 31,0)
Prega cutânea subescapular (PCS) (mm)	$18,4 \pm 7,9$	18 (5,0 – 42,0)
Prega cutânea supra-iliacal (PCSI) (mm)	$21,3 \pm 7,8$	20,5 (9 – 52,0)
% gordura**	$23,9 \pm 5,6$	23,8 (7,7 – 38,8)
Gordura periférica (PCSE + PCSI) (mm)	$26,4 \pm 9,8$	26,0 (7,0 – 56,0)
Gordura central (PCSE + PCSI) (mm)	$39,7 \pm 14,9$	39,0 (15,0 – 92,0)
Circunferência da cintura (cm)**	$85,0 \pm 10,5$	83,5 (68,0 – 119,0)
Circunferência do quadril (cm)	$101,8 \pm 7,5$	101,5 (88,0 – 128,0)
Relação cintura/quadril	$0,83 \pm 0,06$	0,82 (0,71 – 38,8)

Média \pm desvio-padrão ($\bar{X} \pm DP$).

Mediana (Md).

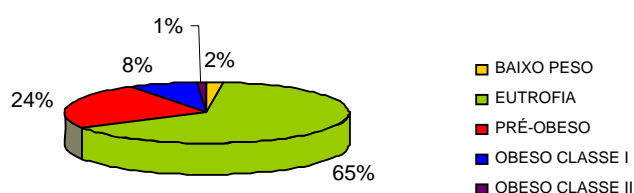
Valor mínimo: mi; Valor máximo: ma.

** variáveis com distribuição normal

A avaliação do estado nutricional foi realizada por meio do IMC, que é um dos indicadores mais utilizados na avaliação populacional, devido sua simplicidade de aplicação, baixo custo e boa reprodutividade, embora apresente algumas limitações como a incapacidade de fornecer informações sobre a composição corporal (GARN et al., 1986; WHO, 1995; GUEDES & GUEDES, 1998).

O Gráfico 3 apresenta a distribuição de estado nutricional segundo classificação do IMC.

Gráfico 3 – Estado nutricional dos indivíduos em fase adulta



A prevalência de sobrepeso e obesidade tem aumentado em todo o mundo e em todas as faixas etárias, constituindo-se em fator de preocupação em saúde populacional. De acordo com os últimos resultados da Pesquisa de Orçamento Familiar (POF, 2002-2003), na população brasileira adulta, o sobrepeso foi observado em 41% dos homens e 39,2% das mulheres, enquanto a prevalência de obesidade foi de 8,8 e 12,7% para o sexo masculino e feminino, respectivamente (BRANDÃO et al., 2005).

A obesidade pode ser considerada doença e caracteriza-se por acúmulo excessivo de gordura corporal. Quando associada à dislipidemia, hipertensão arterial, resistência à insulina, hiperinsulinemia e intolerância à glicose ou diabetes do tipo 2, constitui a síndrome metabólica (CARNEIRO et al., 2003), que confere, aos seus portadores, risco cardiovascular elevado por reunir vários fatores de risco (SIQUEIRA et al., 2006).

No presente estudo, detectou-se prevalência de 9% de obesidade ($IMC \geq 30 \text{ kg/m}^2$), resultado este superior ao observado por outros autores, em indivíduos de faixa etária semelhante, como 2,6% e 7,8% nos estudos de COELHO et al. (2005) e RABELO et al., (1999), respectivamente e próximo aos apresentados pelo Ministério da Saúde, caracterizando 8% de obesidade na população brasileira (FONSECA & MORIGUCHI, 2001).

Á medida que se define obesidade como aumento de massa de gordura corporal e não somente aumento do peso, esta passa a ser investigada mais em relação à massa

de gordura. O termo obesidade é melhor empregado quando existe alto acúmulo de gordura subcutânea, sendo que esta pode ser avaliada em relação ao percentual total de gordura corporal e pela espessura das pregas cutâneas (WHO, 1995).

Em relação ao percentual de gordura corporal, observou-se que, em 39% dos homens, o percentual de gordura corporal estava acima do limite preconizado por LOHMAN (1992) sendo que, dentre estes, 14 (35,8%) eram eutróficos, confirmando a baixa sensibilidade do IMC na identificação da gordura corporal. YAO et al. (2002), encontraram resultado semelhante, sendo que 30% dos homens eutróficos apresentaram percentual de gordura elevado.

O excesso de peso corporal é, reconhecidamente, um fator de risco para o desenvolvimento de doenças cardiovasculares. No entanto, estudos indicam que a localização abdominal da gordura se mostra mais associado a distúrbios metabólicos e risco cardiovascular, alterações no perfil lipídico, hipertensão arterial, resistência insulínica e diabetes (GUEDES e GUEDES, 1998; CARNEIRO et al., 2003; MARTINS & MARINHO, 2003; PITANGA & LESSA, 2005; FERREIRA et al., 2006).

No presente estudo o acúmulo de gordura abdominal foi estimado segundo os seguintes indicadores: razão cintura/quadril (RCQ), gordura central (PCSI + PCSE) e circunferência da cintura isolada (CC).

A circunferência da cintura, bem como a relação cintura quadril, tem sido utilizada em estudos epidemiológicos para estimar a proporção de tecido adiposo abdominal. A CC se correlaciona estreitamente com IMC e RCQ, além de ser considerada um indicador mais sensível do que o IMC na identificação de indivíduos com excesso de gordura corporal e alterações metabólicas e está relacionada à quantidade de tecido adiposo visceral (PEREIRA et al., 1999; CHAN et al., 2003).

No presente estudo foram observados valores de circunferência da cintura (CC) e do quadril (CQ) aumentados em 21 e 2% da amostra, respectivamente. A relação cintura/quadril estava aumentada em, apenas, um dos voluntários.

Conforme mencionado, a CC tem sido considerada forte indicador de obesidade abdominal, que por sua vez está diretamente relacionada a alterações metabólicas. Assim, quando se considera que a população em estudo é composta por indivíduos jovens, a prevalência observada pode ser considerada alta.

Visto ter sido encontrado apenas 1 indivíduo com RCQ aumentada, deve-se considerar a proposta de alguns autores que têm sugerido outros pontos de cortes para prevenção de doenças futuras. PEREIRA et al. (1999) propuseram, para homens, ponto

de corte para o RCQ de 0,95, para prevenção de hipertensão arterial. FERREIRA et al., (2006), avaliando a acurácia dos indicadores antropométricos de localização de gordura em homens saudáveis, indicaram 0,9 como o melhor valor para ponto de corte da relação cintura/quadril para prever dislipidemias. Considerando estas propostas teríamos resultados relevantes: 3% de acordo com a proposta de PEREIRA e colaboradores (95 cm) e 11% segundo proposta de FERREIRA et al. (90 cm).

A Tabela 16 apresenta as correlações entre as variáveis antropométricas e de composição corporal. Conforme se observa, somente a estatura não se correlacionou com todas as demais variáveis. Fortes correlações podem ser observados entre o peso e IMC, CC e CQ.

Ressaltam-se também as correlações positivas, encontradas entre o IMC e as medidas antropométricas que estimam o percentual de gordura corporal total (% de gordura corporal, PCB e PCT), bem como a distribuição central desta (CC, PCSE, PCSI, gordura central), exceto para a relação cintura/quadril e razão de pregas cutâneas. Observa-se que o peso, IMC de gordura, IMC livre de gordura e circunferência da cintura apresentaram correlação mais forte com o IMC (Tabela 16).

Quanto à correlação com a circunferência do quadril e razão cintura/quadril, os resultados evidenciam correlação positiva estatisticamente significativa, mas não tão fortes quanto a encontrada com a CC. Correlações satisfatórias também foram encontradas entre IMC e pregas cutâneas, gordura central, gordura periférica e percentual de gordura corporal (Tabela 16).

Tabela 16 – Correlações entre variáveis antropométricas e de composição corporal

	Peso	Estatura	IMC	IMCG	IMCIG	CC **	CQ	RCQ	PCB	PCT	PCSE	PCSI	Gor. Central	Gor. Periférica	% gor.**
Peso		$r = \mathbf{0,530}$ <0,001*	$r = \mathbf{0,909}$ <0,001*	$r = \mathbf{0,785}$ < 0,001*	$r = \mathbf{0,785}$ < 0001*	$r = \mathbf{0,874}$ <0,001*	$r = \mathbf{0,827}$ <0,001*	$r = \mathbf{0,605}$ <0,001*	$r = \mathbf{0,642}$ < 0,001*	$r = \mathbf{0,499}$ <0,001*	$r = \mathbf{0,635}$ <0,001*	$r = \mathbf{0,636}$ < 0,001*	$r = \mathbf{0,670}$ < 0,001*	$r = \mathbf{0,605}$ < 0,001*	$r = \mathbf{0,546}$ <0,001*
Estatura	$r = \mathbf{0,530}$ <0,001*		$r = 0,175$ 0,081	$r = 0,055$ 0,585	$r = 0,184$ 0,066	$r = \mathbf{0,286}$ 0,004*	$r = \mathbf{0,406}$ <0,001*	$r = 0,022$ 0,825	$r = 0,039$ 0,699	$r = -0,067$ 0,504	$r = 0,060$ 0,546	$r = -0,011$ 0,912	$r = 0,022$ 0,826	$r = -0,007$ 0,940	$r = -0,030$ 0,761
IMC	$r = \mathbf{0,909}$ <0,001*	$r = 0,175$ 0,081		$r = \mathbf{0,847}$ < 0,001*	$r = \mathbf{0,832}$ <0,001*	$r = \mathbf{0,901}$ <0,001*	$r = \mathbf{0,777}$ 0,001*	$r = \mathbf{0,713}$ <0,001*	$r = \mathbf{0,728}$ < 0,001*	$r = \mathbf{0,608}$ <0,001*	$r = \mathbf{0,713}$ <0,001*	$r = \mathbf{0,751}$ < 0,001*	$r = \mathbf{0,712}$ <0,001*	$r = \mathbf{0,670}$ < 0,001*	$r = \mathbf{0,611}$ <0,001*
IMCG	$r = \mathbf{0,785}$ < 0,001	$r = 0,055$ 0,585	$r = \mathbf{0,847}$ < 0,001*		$r = \mathbf{0,546}$ < 0,001*	$r = \mathbf{0,817}$ < 0,001*	$r = \mathbf{0,693}$ < 0,001*	$r = \mathbf{0,705}$ <0,001*	$r = \mathbf{0,679}$ < 0,001*	$r = \mathbf{0,614}$ < 0,001*	$r = \mathbf{0,688}$ < 0,001*	$r = \mathbf{0,790}$ < 0,001*	$r = \mathbf{0,782}$ < 0,001*	$r = \mathbf{0,699}$ < 0,001*	$r = \mathbf{0,922}$ < 0,001*
IMCLG	$r = \mathbf{0,785}$ < 0001*	$r = 0,184$ 0,066	$r = \mathbf{0,832}$ <0,001*	$r = \mathbf{0,546}$ < 0,001*		$r = \mathbf{0,708}$ < 0,001*	$r = \mathbf{0,617}$ < 0,001*	$r = \mathbf{0,540}$ < 0,001*	$r = \mathbf{0,576}$ < 0,001*	$r = \mathbf{0,489}$ < 0,001*	$r = \mathbf{0,578}$ < 0,001*	$r = \mathbf{0,578}$ < 0,001*	$r = \mathbf{0,582}$ < 0,001*	$r = \mathbf{0,569}$ < 0,001*	$r = \mathbf{0,230}$ 0,021*
CC **	$r = \mathbf{0,874}$ <0,001*	$r = \mathbf{0,286}$ 0,004*	$r = \mathbf{0,901}$ <0,001*	$r = \mathbf{0,817}$ < 0,001*	$r = \mathbf{0,708}$ < 0,001*		$r = \mathbf{0,794}$ <0,001*	$r = \mathbf{0,818}$ <0,001*	$r = \mathbf{0,680}$ < 0,001*	$r = \mathbf{0,588}$ <0,001*	$r = \mathbf{0,743}$ <0,001*	$r = \mathbf{0,755}$ < 0,001*	$r = \mathbf{0,791}$ < 0,001*	$r = \mathbf{0,662}$ < 0,001*	$r = \mathbf{0,623}$ <0,001*
CQ	$r = \mathbf{0,827}$ <0,001*	$r = \mathbf{0,406}$ <0,001*	$r = \mathbf{0,777}$ <0,001*	$r = \mathbf{0,693}$ < 0,001*	$r = \mathbf{0,617}$ < 0,001*	$r = \mathbf{0,794}$ <0,001*		$r = \mathbf{0,430}$ <0,001*	$r = \mathbf{0,541}$ < 0,001*	$r = \mathbf{0,505}$ <0,001*	$r = \mathbf{0,556}$ <0,001*	$r = \mathbf{0,549}$ < 0,001*	$r = \mathbf{0,578}$ < 0,001*	$r = \mathbf{0,561}$ < 0,001*	$r = \mathbf{0,514}$ <0,001*
RCQ	$r = \mathbf{0,605}$ <0,001*	$r = 0,022$ 0,825	$r = \mathbf{0,713}$ <0,001*	$r = \mathbf{0,705}$ <0,001*	$r = \mathbf{0,540}$ < 0,001*	$r = \mathbf{0,818}$ <0,001*	$r = \mathbf{0,430}$ <0,001*		$r = \mathbf{0,586}$ < 0,001*	$r = \mathbf{0,485}$ <0,001*	$r = \mathbf{0,683}$ <0,001*	$r = \mathbf{0,707}$ < 0,001*	$r = \mathbf{0,737}$ < 0,001*	$r = \mathbf{0,572}$ < 0,001*	$r = \mathbf{0,597}$ <0,001*
PCB	$r = \mathbf{0,642}$ < 0,001*	$r = 0,039$ 0,699	$r = \mathbf{0,728}$ < 0,001*	$r = \mathbf{0,679}$ < 0,001*	$r = \mathbf{0,576}$ < 0,001*	$r = \mathbf{0,680}$ < 0,001*	$r = \mathbf{0,541}$ < 0,001*	$r = \mathbf{0,586}$ < 0,001*		$r = \mathbf{0,704}$ < 0,001*	$r = \mathbf{0,678}$ < 0,001*	$r = \mathbf{0,722}$ < 0,001*	$r = \mathbf{0,756}$ < 0,001*	$r = \mathbf{0,897}$ < 0,001*	$r = \mathbf{0,897}$ < 0,001*
PCT	$r = \mathbf{0,499}$ <0,001*	$r = -0,067$ 0,504	$r = \mathbf{0,608}$ <0,001*	$r = \mathbf{0,614}$ < 0,001*	$r = \mathbf{0,489}$ < 0,001*	$r = \mathbf{0,588}$ <0,001*	$r = \mathbf{0,505}$ <0,001*	$r = \mathbf{0,485}$ <0,001*	$r = \mathbf{0,704}$ < 0,001*		$r = \mathbf{0,692}$ <0,001*	$r = \mathbf{0,692}$ < 0,001*	$r = \mathbf{0,746}$ < 0,001*	$r = \mathbf{0,940}$ < 0,001*	$r = \mathbf{0,580}$ <0,001*
PCSE	$r = \mathbf{0,635}$ <0,001*	$r = 0,060$ 0,546	$r = \mathbf{0,713}$ <0,001*	$r = \mathbf{0,688}$ < 0,001	$r = \mathbf{0,578}$ < 0,001*	$r = \mathbf{0,743}$ <0,001*	$r = \mathbf{0,556}$ <0,001*	$r = \mathbf{0,683}$ <0,001*	$r = \mathbf{0,678}$ < 0,001*	$r = \mathbf{0,692}$ <0,001*		$r = \mathbf{0,785}$ < 0,001*	$r = \mathbf{0,939}$ < 0,001*	$r = \mathbf{0,742}$ < 0,001*	$r = \mathbf{0,585}$ <0,001*
PCSI	$r = \mathbf{0,636}$ < 0,001*	$r = -0,011$ 0,912	$r = \mathbf{0,751}$ < 0,001*	$r = \mathbf{0,790}$ < 0,001*	$r = \mathbf{0,578}$ < 0,001*	$r = \mathbf{0,755}$ < 0,001*	$r = \mathbf{0,549}$ < 0,001*	$r = \mathbf{0,707}$ < 0,001*	$r = \mathbf{0,722}$ < 0,001*	$r = \mathbf{0,692}$ < 0,001*	$r = \mathbf{0,785}$ < 0,001*		$r = \mathbf{0,940}$ < 0,001*	$r = \mathbf{0,768}$ < 0,001*	$r = \mathbf{0,718}$ < 0,001*
Gor. Central	$r = \mathbf{0,670}$ < 0,001	$r = 0,022$ 0,826	$r = \mathbf{0,712}$ <0,001*	$r = \mathbf{0,782}$ < 0,001*	$r = \mathbf{0,582}$ < 0,001*	$r = \mathbf{0,791}$ < 0,001*	$r = \mathbf{0,578}$ < 0,001*	$r = \mathbf{0,737}$ < 0,001*	$r = \mathbf{0,756}$ < 0,001*	$r = \mathbf{0,746}$ < 0,001*	$r = \mathbf{0,939}$ < 0,001*	$r = \mathbf{0,940}$ < 0,001*		$r = \mathbf{0,810}$ < 0,001*	$r = \mathbf{0,687}$ < 0,001*
Gor. Periférica	$r = \mathbf{0,605}$ < 0,001*	$r = -0,007$ 0,940	$r = \mathbf{0,670}$ < 0,001*	$r = \mathbf{0,699}$ < 0,001	$r = \mathbf{0,569}$ < 0,001*	$r = \mathbf{0,662}$ < 0,001*	$r = \mathbf{0,561}$ < 0,001*	$r = \mathbf{0,572}$ < 0,001*	$r = \mathbf{0,897}$ < 0,001*	$r = \mathbf{0,940}$ < 0,001*	$r = \mathbf{0,742}$ < 0,001*	$r = \mathbf{0,768}$ < 0,001*	$r = \mathbf{0,810}$ < 0,001*		$r = \mathbf{0,606}$ < 0,001*
% gor. **	$r = \mathbf{0,546}$ <0,001*	$r = -0,030$ 0,761	$r = \mathbf{0,611}$ <0,001*	$r = \mathbf{0,922}$ < 0,001*	$r = \mathbf{0,230}$ 0,021*	$r = \mathbf{0,623}$ <0,001*	$r = \mathbf{0,514}$ <0,001*	$r = \mathbf{0,597}$ <0,001*	$r = \mathbf{0,558}$ < 0,001*	$r = \mathbf{0,580}$ <0,001*	$r = \mathbf{0,585}$ <0,001*	$r = \mathbf{0,718}$ < 0,001*	$r = \mathbf{0,687}$ < 0,001*	$r = \mathbf{0,606}$ < 0,001*	

CC = circunferência da cintura; CQ = circunferência do quadril; RCQ = relação cintura quadril; PCT = prega cutânea tricipital; PCSE = prega cutânea subescapular; % gordura = percentual de gordura corporal
* resultados estatisticamente significante ; ** variável com distribuição normal. Correlação de Pearson: variáveis paramétricas Correlação de Spearman: variáveis não paramétricas

Em geral tem sido encontrada relação mais forte entre fatores de risco cardiovasculares e a quantidade de gordura intra-abdominal do que o valor de gordura corporal total e o valor do índice de massa corporal (MELO et al., 2005).

SAMPAIO & FIGUEREDO (2005), investigando a correlação entre o IMC e CC e RCQ em adultos e idosos, encontraram que, no grupo de homens adultos, esta correlação foi igual a 0,93 ($p < 0,001$), resultado este próximo ao encontrado no presente estudo (Tabela 16). Quando à correlação entre IMC e a razão cintura quadril (RCQ) em ambos os estudos citados, apesar do resultado estatisticamente significativo, os resultados evidenciam uma associação não tão forte.

Foi observado que o percentual de gordura corporal se correlacionou mais fortemente com a CC do que o IMC. Este resultado é confirmado na literatura, pois embora o IMC se correlacione bem com o peso corporal, apresenta algumas limitações como, por exemplo, a avaliação de atletas com grande massa muscular. Além disso, pode subestimar o percentual de gordura corporal em indivíduos com pouca massa corporal, como idosos, portadores de doenças crônicas e aqueles extremamente sedentários (GUEDES & GUEDES, 1998). É importante observar que peso e estatura, componentes do IMC, não se comportam de maneira semelhante, visto que apenas o peso apresenta correlação, estatisticamente, significativa com o percentual de gordura corporal.

Apesar da correlação positiva e significativa entre o IMC e o percentual de gordura corporal, observada neste estudo e em outras referências, não é indicada a utilização isolada do IMC, pois, a utilização isolada deste índice para avaliações rotineiras de gordura corporal pode falhar na identificação do excesso de gordura corporal e de seus fatores de risco (CARVALHO, 2005). Portanto, na avaliação nutricional, é necessário complementar a utilização do IMC com outras medidas, que assegurem a mensuração adequada do percentual de gordura corporal total, bem como a distribuição desta, sendo que as pregas cutâneas e a circunferência da cintura são as mais utilizadas em trabalhos populacionais.

5.3.1.2. Avaliação bioquímica e de pressão arterial

Em relação à análise bioquímica, os resultados revelaram que, entre os avaliados 19% apresentavam tolerância à glicose diminuída, com valores de glicemia de jejum entre 100 e 125 mg/dL; no entanto, não foi encontrado nenhum indivíduo diabético.

Chama atenção o número de indivíduos que, nesta idade, já apresentam intolerância à glicose, o que pode ser indicador de possível desenvolvimento futuro do diabetes. SOUZA et al. (2003), avaliando a prevalência do diabetes melitos e sua associação com a obesidade em adultos, encontraram prevalência de 2,1% de diabéticos na faixa etária de 18 aos 29 anos e concluíram que esta prevalência aumenta de acordo com a idade.

Dentre todos os avaliados, apenas 1 indivíduo encontrava-se anêmico. De certa forma, este resultado também não é surpreendente, visto que a população avaliada não faz parte dos grupos fisiológicos considerados vulneráveis para anemia carencial (NEUMAN et al., 2000).

Os valores médios, e medianos de glicemia de jejum e hemoglobina são apresentados na Tabela 17.

Tabela 17 - Valores de média, desvio-padrão, mediana, mínimos e máximos da glicemia de jejum e hemoglobina

Variáveis	$\bar{X} \pm DP$	Md (mi –ma)
Glicemia mg/dl	92,4 \pm 7,6	93,0 (87,0 – 97,0)
Hemoglobina g/dL	15,4 \pm 1,4	15,6 (12,8 – 18,2)

Média \pm desvio-padrão ($\bar{X} \pm DP$).

Mediana (Mi).

Valor mínimo: mi; Valor máximo: ma

Em relação à análise do perfil lipídico (Tabela 18), encontrou-se 32% da amostra com o colesterol acima do desejável, sendo que 6% já apresentavam quadro de hipercolesterolemia e 8 % apresentavam nível de triglicérideo elevado. A alteração mais freqüente foi o HDL baixo (62%).

Tabela 18 - Análise do perfil lipídico dos indivíduos adultos

	VALOR mg/dL	CLASSIFICAÇÃO	PREVALÊNCIA
COLESTEROL	< 200	Desejável	68%
	200-239	Limítrofe	26%
	≥ 240	Alto	6%
TRIGLICERÍDEOS	< 150	Ótimo	89%
	150 - 200	Limítrofe	3%
	201-499	Alto	8%
	≥ 500	Muito Alto	-
HDL	> 40	Desejável	38%
LDL	< 130	Desejável	54%
	≥130 – 159	Limítrofe	33%
	≥ 160	Aumentado	13%

III Diretrizes Brasileiras sobre dislipidemias e diretriz de prevenção da aterosclerose

Por se tratar de população jovem, ressalta-se que os valores são elevados, indicando a necessidade de trabalhos de prevenção em faixas etárias cada vez mais jovens, a fim de controlar o desenvolvimento de doenças futuras.

Em outros estudos com indivíduos da mesma faixa etária foram encontrados resultados aproximados. COELHO et al. (2005) avaliaram o perfil lipídico e fatores de risco para doenças cardiovasculares em estudantes de medicina e obtiveram os seguintes resultados: níveis alterados de colesterol, LDL e TG detectados em 11,8%, 9,8% e 8,5 % dos estudantes, respectivamente; e níveis reduzidos de HDL em 12,4 %. Da mesma forma, RABELO et al. (1999), estudando fatores de risco para doença aterosclerótica, em adultos jovens numa universidade privada de São Paulo, observaram que 9,1 % e 16,3% da amostra apresentavam níveis aumentados de colesterol total e triglicerídios, respectivamente, enquanto 7,6% apresentavam hipertrigliceridemia e 6,8% apresentavam diminuição nos níveis de HDL.

Na Tabela 19 observam-se os valores médio e desvio-padrão, mediano e valores máximo e mínimo de glicemia, hemoglobina e variáveis componentes do perfil lipídico.

Tabela 19 - Média, desvio-padrão, mediana e valores mínimos e máximos de colesterol total, triglicerídeo, LDL, HDL, VLDL, Col/HDL, LDL/HDL

Variáveis	$\bar{X} \pm DP$	Md (mi -ma)
Colesterol Total mg/dl**	183,2 \pm 35,9	183,0 (105,0 - 192,0)
Triglicerídeo mg/dl	101,9 \pm 62,6	82,0 (26,0 - 370,0)
LDL mg/dl**	124,6 \pm 33,1	124,5 (47,0 - 210,4)
HDL mg/dl**	38,6 \pm 9,3	38,0 (21,0 - 65,0)
VLDL mg/dl	29,7 \pm 11,3	15,4 (5,2 - 56,2)
Colesterol/HDL mg/dl	4,9 \pm 1,5	4,7 (2,6 - 11,2)
LDL/HDL mg/dl	3,4 \pm 1,1	3,2 (1,5 - 8,0)

Média \pm desvio-padrão ($\bar{X} \pm DP$).

Mediana (Mi).

Valor mínimo: mi; Valor máximo: ma

** variáveis com distribuição normal

MARTINS et al. (1989) concluíram que na população mais jovem, entre 29 e 39 anos, as proporções de HDL diminuem à medida que a idade aumenta, enquanto os demais componentes do perfil lipídico comportam-se de forma contrária.

Atualmente, as doenças cardiovasculares são consideradas como causa principal de mortalidade no Brasil, pois, já foi demonstrado que os níveis plasmáticos de colesterol, principalmente de LDL, sua fração mais aterogênica, constituem importante fator na gênese da doença (CERCATO et al., 2004). Desta forma, o controle do perfil lipídico constitui um dos cuidados para prevenção do desenvolvimento da doença arterial coronariana. A elevada concentração plasmática de LDL, bem como reduzidas concentrações de HDL, tem sido considerada fator de risco independente para a gênese e desenvolvimento da aterosclerose (PRADO e DANTAS, 2002).

Outra variável, que contribui para ocorrência de alterações no perfil lipídico, é o peso corporal elevado. Sabe-se que o excesso de peso, principalmente sua distribuição central, representa fator de risco para o desenvolvimento de alterações metabólicas como dislipidemias e resistência insulínica (GUEDES e GUEDES, 1998; FERREIRA et al., 2006).

Neste contexto, procedeu-se a análise de correlação entre variáveis antropométricas e bioquímicas, cujos resultados são apresentados na Tabela 20.

Conforme se observa, o colesterol se correlacionou de forma positiva com o IMC, gordura (kg), IMCG, CC, RCQ, todas as pregas cutâneas avaliadas, bem como a gordura periférica, central e percentual de gordura corporal.

É importante ressaltar que, neste estudo, com exceção do HDL, encontrou-se correlação positiva e, estatisticamente, significativa entre todos os componentes do perfil lipídico com a circunferência da cintura, que representa a gordura abdominal, bem como o percentual de gordura corporal.

O HDL apresentou correlação negativa, estatisticamente, significativa com a CC, RCQ, PCSE, PCSI e IMC, ou seja, quanto maior a CC, RCQ, PCS menor foram os níveis de HDL, o que apresenta a menor CC como fator de proteção para o HDL reduzido.

Com exceção da estatura, os níveis de VLDL, colesterol/HDL e LDL/HDL apresentaram correlação positiva, estatisticamente significativa, com todas as variáveis antropométricas, sendo que, em geral, as correlações mais fortes com as variáveis antropométricas foram observadas entre os índices colesterol/HDL e LDL/ HDL.

As correlações observadas entre o TG e as variáveis indicam que o aumento das variáveis antropométricas e de composição corporal, promovem aumento nos níveis de triglicerídeo sérico.

A glicemia de jejum, por sua vez, não apresentou correlação com nenhuma variável estudada.

Tabela 20 - Correlação entre parâmetros bioquímicos e variáveis antropométrica e de composição corporal

Parâmetros bioquímicos	Antropometria e composição corporal	r	p
Colesterol**	Peso (kg)	0,187	0,063
	Estatura (cm)**	-0,136	0,176
	IMC (kg/m ²)	0,288	0,003*
	Gordura (kg)	0,286	0,003*
	MLG (kg)**	0,087	0,388
	IMCG (kg/m ²)	0,319	<0,001*
	IMCLG (kg/m ²)**	0,189	0,059
	Circunferência da cintura**	0,294	0,003*
	Circunferência do quadril	0,049	0,625
	Relação cintura/quadril	0,326	<0,001*
	Prega cutânea bicipital (PCB) (mm)	0,348	<0,001*
	Prega cutânea tricípital (PCT) (mm)	0,230	0,021*
	Prega cutânea subescapular (PCSE) (mm)	0,261	0,008*
	Prega cutânea supra-iliacal (PCSI) (mm)	0,345	<0,001*
	Gordura periférica (PCB + PCT) (mm)	0,304	0,002*
	Gordura central (PCSE + PCSI) (mm)	0,318	<0,001*
	% gordura corporal**	0,364	<0,001*
HDL**	Peso (kg)	-0,379	<0,001*
	Estatura (cm)**	-0,227	0,023*
	IMC (kg/m ²)	-0,323	<0,001*
	Gordura (kg)	-0,310	<0,001*
	MLG (kg)**	-0,339	<0,001*
	IMCG (kg/m ²)	-0,278	0,003*
	IMCLG (kg/m ²)**	-0,285	0,004*
	Circunferência da cintura**	-0,406	<0,001*
	Circunferência do quadril	0,005	0,585
	Relação cintura/quadril	-0,292	0,003*
	Prega cutânea bicipital (PCB) (mm)	-0,120	0,274
	Prega cutânea tricípital (PCT) (mm)	-0,163	0,105
	Prega cutânea subescapular (PCSE) (mm)	-0,229	0,020*
	Prega cutânea supra-iliacal (PCSI) (mm)	-0,250	0,012*
	Gordura periférica (PCB + PCT) (mm)	-0,156	0,122
	Gordura central (PCSE + PCSI) (mm)	-0,251	0,011*
	% gordura corporal**	-0,159	0,114
LDL**	Peso (kg)	0,168	0,094
	Estatura (cm)**	-0,126	0,212
	IMC (kg/m ²)	0,270	0,006*
	Gordura (kg)	0,247	0,013*
	MLG (kg)**	0,084	0,405
	IMCG (kg/m ²)	0,278	0,005*
	IMCLG (kg/m ²)**	0,182	0,070
	Circunferência da cintura**	0,266	0,007*
	Circunferência do quadril	0,047	0,638
	Relação cintura/quadril	0,307	0,001*
	Prega cutânea bicipital (PCB) (mm)	0,333	<0,001*
	Prega cutânea tricípital (PCT) (mm)	0,237	0,017*
	Prega cutânea subescapular (PCSE) (mm)	0,214	0,032*
	Prega cutânea supra-iliacal (PCSI) (mm)	0,293	<0,001*
	Gordura periférica (PCB + PCT) (mm)	0,301	0,002*
	Gordura central (PCSE + PCSI) (mm)	0,266	0,007*
	% gordura corporal**	0,308	0,001*

VLDL	Peso (kg)	0,371	<0,001*
	Estatura (cm)**	0,143	0,156
	IMC (kg/m ²)	0,415	<0,001*
	Gordura (kg)	0,414	<0,001*
	MLG (kg)**	0,315	<0,001*
	IMCG (kg/m ²)	0,427	<0,001*
	IMCLG (kg/m ²)**	0,298	0,002*
	Circunferência da cintura**	0,489	<0,001*
	Circunferência do quadril	0,346	<0,001*
	Relação cintura/quadril	0,454	<0,001*
	Prega cutânea bicipital (PCB) (mm)	0,305	0,002*
	Prega cutânea tricípital (PCT) (mm)	0,265	0,007*
	Prega cutânea subescapular (PCSE) (mm)	0,456	<0,001*
	Prega cutânea supra-iliacal (PCSI) (mm)	0,515	<0,001*
Gordura periférica (PCB + PCT) (mm)	0,306	0,002*	
Gordura central (PCSE + PCSI) (mm)	0,498	<0,001*	
% gordura corporal**	0,377	<0,001*	
Colesterol/HDL	Peso (kg)	0,443	<0,001*
	Estatura (cm)**	0,101	0,317
	IMC (kg/m ²)	0,508	<0,001*
	Gordura (kg)	0,518	<0,001*
	MLG (kg)**	0,325	<0,001*
	IMCG (kg/m ²)	0,527	<0,001*
	IMCLG (kg/m ²)**	0,338	<0,001*
	Circunferência da cintura**	0,525	<0,001*
	Circunferência do quadril	0,421	<0,001*
	Relação cintura/quadril	0,509	<0,001*
	Prega cutânea bicipital (PCB) (mm)	0,360	<0,001*
	Prega cutânea tricípital (PCT) (mm)	0,310	<0,001*
	Prega cutânea subescapular (PCSE) (mm)	0,410	<0,001*
	Prega cutânea supra-iliacal (PCSI) (mm)	0,527	<0,001*
Gordura periférica (PCB + PCT) (mm)	0,359	<0,001*	
Gordura central (PCSE + PCSI) (mm)	0,495	<0,001*	
% gordura corporal**	0,407	<0,001*	
LDL/HDL	Peso (kg)	0,428	<0,001*
	Estatura (cm)**	0,340	0,738
	IMC (kg/m ²)	0,516	<0,001*
	Gordura (kg)	0,514	<0,001*
	MLG (kg)**	0,284	<0,001*
	IMCG (kg/m ²)	0,531	<0,001*
	IMCLG (kg/m ²)**	0,331	<0,001*
	Circunferência da cintura**	0,490	<0,001*
	Circunferência do quadril	0,398	<0,001*
	Relação cintura/quadril	0,509	<0,001*
	Prega cutânea bicipital (PCB) (mm)	0,391	<0,001*
	Prega cutânea tricípital (PCT) (mm)	0,331	<0,001*
	Prega cutânea subescapular (PCSE) (mm)	0,407	<0,001*
	Prega cutânea supra-iliacal (PCSI) (mm)	0,504	<0,001*
Gordura periférica (PCB + PCT) (mm)	0,385	<0,001*	
Gordura central (PCSE + PCSI) (mm)	0,488	<0,001*	
% gordura corporal**	0,391	<0,001*	
Triglicerideo	Peso (kg)	0,416	<0,001*
	Estatura (cm)**	0,266	0,007*
	IMC (kg/m ²)	0,440	<0,001*
	Gordura (kg)	0,450	<0,001*
	MLG (kg)**	0,378	<0,001*

	IMCG (kg/m ²)	0,446	<0,001*
	IMCLG (kg/m ²)**	0,300	0,002*
	Circunferência da cintura**	0,464	<0,001*
	Circunferência do quadril	0,387	<0,001*
	Relação cintura/quadril	0,432	<0,001*
	Prega cutânea bicipital (PCB) (mm)	0,270	0,006*
	Prega cutânea tricípital (PCT) (mm)	0,246	<0,014*
	Prega cutânea subescapular (PCSE) (mm)	0,456	<0,001*
	Prega cutânea supra-iliacal (PCSI) (mm)	0,529	<0,001*
	Gordura periférica (PCB + PCT) (mm)	0,274	0,059
	Gordura central (PCSE + PCSI) (mm)	0,505	<0,001*
	% gordura corporal**	0,348	<0,001*
	Peso (kg)	0,011	0,908
	Estatura (cm)**	-0,084	0,406
	IMC (kg/m ²)	0,098	0,332
	Gordura (kg)	0,075	0,459
	MLG (kg)**	-0,005	0,953
	IMCG (kg/m ²)	0,112	0,269
	IMCLG (kg/m ²)**	0,043	0,671
	Circunferência da cintura**	0,120	0,238
	Circunferência do quadril	-0,052	0,604
	Relação cintura/quadril	0,165	0,103
	Prega cutânea bicipital (PCB) (mm)	0,065	0,520
	Prega cutânea tricípital (PCT) (mm)	0,013	0,893
	Prega cutânea subescapular (PCSE) (mm)	0,151	0,137
	Prega cutânea supra-iliacal (PCSI) (mm)	0,151	0,137
	Gordura periférica (PCB + PCT) (mm)	0,042	0,675
	Gordura central (PCSE + PCSI) (mm)	0,125	0,217
	% gordura corporal**	0,047	0,644

**distribuição normal

* estatisticamente significante

Correlação de Pearson = variáveis paramétricas

Correlação de Spearman = variáveis não paramétricas

A correlação observada entre as variáveis está de acordo com a literatura. Em trabalho de revisão sobre obesidade e adiposidade central, SCARSELLA & DESPRÉS (2003) encontraram que os indivíduos obesos, com elevado acúmulo de gordura na região abdominal, tendem a apresentar hipertrigliceridemia acompanhada de baixas taxas de HDL.

GUEDES e GUEDES, (1998) enfatizam a influência da maior adiposidade na região central do corpo, nos teores plasmáticos de LDL e triglicérides, independentemente da quantidade de gordura corporal.

Outra análise mais detalhada mostra que indivíduos com excesso de peso apresentaram valores médios, estatisticamente, mais elevados de colesterol total, HDL, LDL, VLDL, TG, relação Colest/ LDL e relação HDL/LDL (Tabela 21). Isto confirma a influência do estado nutricional sobre os parâmetros do perfil lipídico.

Tabela 21 - Comparação entre os valores médios, desvio-padrão e mediana dos componentes do perfil lipídico e glicemia de indivíduos com e sem excesso de peso.

Variáveis	Estado Nutricional				
	IMC \geq 25 kg/m ²		IMC < 25 kg/m ²		p
	$\bar{X} \pm DP$	Mi	$\bar{X} \pm DP$	Mi	
Colesterol total**	198,6 \pm 36,3	196,0	175,0 \pm 33,6	175,0	0,002*
HDL**	34,7 \pm 8,0	33,5	40,3 \pm 9,3	39,0	0,003*
LDL**	136,9 \pm 38,0	118,3	116,7 \pm 31,5	133,5	0,006*
VLDL	28,1 \pm 15,4	23,0	16,3 \pm 8,5	14,1	<0,001*
TG	131,1 \pm 67,7	109,0	81,9 \pm 42,7	70,5	<0,001*
Colesterol/ HDL	6,0 \pm 1,7	6,1	4,4 \pm 1,0	4,5	<0,001*
LDL/HDL	4,4 \pm 3,1	4,4	3,0 \pm 2,3	3,0	<0,001*
Glicemia	93,4 \pm 8,4	92,0	91,9 \pm 7,2	95,0	0,404

Média \pm desvio-padrão ($\bar{X} \pm DP$).

Mediana (Mi).

** variáveis com distribuição normal

Teste t = variáveis paramétricas

Mann Whitney = variáveis não paramétricas

CARNEIRO et al. (2003) encontraram altas prevalências de hipercolesterolemia (49,1%) e hipertrigliceridemia (21,3%), em indivíduos com excesso de peso e demonstraram que esta prevalência foi diretamente proporcional ao IMC.

CERCATO et al. (2004) observaram que a prevalência de hipertensão arterial sistêmica, hipertrigliceridemia e baixos níveis de HDL aumentam com o incremento ponderal, enquanto a prevalência de colesterol sérico não sofreu alterações com a mudanças no IMC.

Em trabalho com adultos jovens, COELHO et al. (2005) encontraram níveis mais elevados de HDL e decréscimo de LDL, associados a valores de IMC e peso reduzidos.

No presente estudo, a pressão arterial (PA) foi aferida e classificada, segundo proposta da Sociedade Brasileira de Hipertensão. Encontrou-se 13% dos indivíduos com PA ótima, 31% com PA normal, 29% foram classificados como limítrofes e 28 % apresentavam hipertensão, sendo que 85,7 % destes apresentaram hipertensão leve e 14,3% hipertensão moderada. A média de pressão arterial sistólica e diastólica foi de 130,6 \pm 13,2 mmHg e 77,6 \pm 10,2 mmHg, respectivamente.

No estudo de GUEDES & GUEDES (1998), os valores encontrados para homens foram $127,5 \pm 10,8$ mmHg para a pressão sistólica e $84,2 \pm 8,27$ mmHg para diastólica. A prevalência, observada no presente estudo, foi superior a encontrada por GIROTO et al. (1996), que encontraram prevalência de 7 %, mas esteve próxima à prevalência encontrada em estudo sobre fatores de risco para doença arteroclerótica, em estudantes com idade entre 19 e 25 anos, realizado por RABELO et al. (1999). Em estudos, para avaliação de indivíduos cuja faixa etária era mais ampla, como o de OLIVEIRA et al. (2006) e GUS et al. (2004), foram detectados respectivamente, 48,8% e 33,7% de hipertensos.

A hipertensão arterial (HA) tem sido apontada como o principal fator de risco para a morbimortalidade precoce, causada por doenças cardiovasculares. Fortes evidências relacionam níveis elevados de pressão sistólica, diastólica ou ambas com maior probabilidade de ocorrência de doença isquêmica do coração, doenças cerebrovasculares, aterosclerose e mortalidade geral (CHOR, 1998).

Não há disponibilidade de dados exatos sobre prevalência em nível nacional, pois, existem apenas estudos regionais sobre a epidemiologia da Hipertensão Arterial no Brasil e sobre fatores de risco cardiovasculares (CONCEIÇÃO et al., 2006).

Levando-se em consideração que, de acordo com a literatura disponível, o aumento da massa corporal está associado à elevação da pressão arterial e pode ser considerado como o principal determinante controlável, os valores de pressão foram analisados segundo IMC na amostra estudada.

Como pode ser observado na Tabela 22, apesar de não ter sido encontrada diferença estatística, nota-se que indivíduos com $IMC \geq 25 \text{ kg/m}^2$ apresentaram valores médios mais elevados de pressão sistólica e diastólica. Este resultado não é significativo, provavelmente é decorrente da faixa etária em estudo, visto que a idade é um fator importante na análise da pressão arterial.

Tabela 22 - Valores médios, desvio-padrão e mediana da pressão arterial de indivíduos com e sem excesso de peso.

Variáveis	Estado Nutricional				
	IMC < 25 kg/m ²		IMC ≥ 25 kg/m ²		p
	$\bar{X} \pm DP$	Md	$\bar{X} \pm DP$	Md	
Pressão arterial sistólica **	128,9 + 13,8	129,0	133,3 + 11,7	137,0	0,120
Pressão arterial diastólica	76,0 ± 10,3	75,0	78,4 ± 10,4	80,0	0,416

Média ± desvio-padrão ($\bar{X} \pm DP$); Mediana (Mi); ** variáveis com distribuição normal
 Teste t: variáveis paramétricas; Man Whitney: variáveis não paramétricas

5.3.1.3. Estilo de vida

Em relação à atividade física, os indivíduos foram classificados de acordo com a proposta do *Instituto of Medicine/Food and Nutrition Board*, (2002). Segundo esta classificação, 31% dos indivíduos possuíam atividade leve, 23% moderada e apenas 1 foi considerado como realizador de atividade intensa. A atividade mais mencionada foi o futebol (79%), seguido de musculação (16,2%) e corrida (13,9%). O sedentarismo apresentou prevalência de 45%, semelhante àquele observado no estudo de COELHO et al. (2005), que foi de 43%, sendo os indivíduos da mesma faixa etária.

A atividade física é um fator protetor à saúde, contribuindo de forma eficaz no controle do peso, melhora da pressão arterial e lipídeos séricos (MENDONÇA & ANJOS, 2004), razão pela qual essa alta prevalência de sedentarismo é relevante, podendo com certeza ser responsável pela prevalência do excesso de peso, observada no grupo.

RIQUE et al. (2002) destacam que um de maiores benefícios da atividade física regular é a melhora do perfil lipídico a longo prazo, sendo que o tipo de exercício que mais atua no metabolismo de lipoproteínas é o aeróbico, elevando a concentração sérica da HDL e reduzindo as concentrações dos triglicerídeos.

A inatividade física tem sido considerada fator de risco tão importante para morte prematura quanto o fumo, dislipidemia e hipertensão arterial (PRADO & DANTAS, 2002). Alguns estudos têm demonstrado forte relação entre inatividade física e presença de fatores de risco cardiovascular, como hipertensão arterial, resistência à insulina, diabetes, dislipidemia e obesidade (MONTEIRO, 2004; MENDONÇA & ANJOS, 2004).

Em trabalho de revisão sobre a importância da atividade física no controle da síndrome metabólica, CIOLAC e GUIMARÃES (2004), afirmam que indivíduos ativos fisicamente apresentam maiores níveis de HDL e menores níveis de triglicerídeos, LDL e VLDL, em comparação aos sedentários.

Em relação ao hábito de fumar, obteve-se prevalência de 11%, sendo o consumo médio diário de 10 cigarros. Esta frequência é superior à descrita por COELHO et al. (2005) e FISBERG et al. (2001), com variação de 5,9% e 6,7 %, respectivamente, em população jovem. Por outro lado, em estudantes universitários, MENEZES et al. (2004) encontraram 10% de fumantes, um percentual aproximado ao do presente estudo.

A literatura mostra que o hábito de fumar se instala, precocemente, visto que 80% dos atuais adultos fumantes declararam ter se iniciado no tabagismo antes dos dezoito anos de idade (WHO, 2000). Essa informação confirma a tendência mundial para aumento na prevalência do uso de cigarros entre a população de adolescentes e adultos jovens (ANDRADE et al., 2006).

O percentual de fumantes no Brasil é considerado alto (33%), em comparação com aquele de países da América Latina, como o Paraguai (15%) (OPAS, 2003).

Estudos epidemiológicos têm associado o hábito de fumar a doenças crônicas, tais como isquemia do coração e vários tipos de neoplasias. No entanto, apesar do conhecimento sobre os efeitos maléficos do cigarro como fator de risco e sobre a sua própria condição de doença crônica ligada à dependência da nicotina, o consumo global aumentou desde meados da década de 70, devido ao crescimento do consumo em países em desenvolvimento (CAVALCANTI, 2005; SPADA et al., 2006).

Dentre os indivíduos estudados, 75% relataram consumo de álcool, sendo que 26,6 % destes declararam beber raramente, 68% nos finais de semana e 5,4 % reconheceram o hábito de ingerir diariamente bebida alcoólica.

Alguns autores defendem que o consumo moderado de bebida alcoólica tem efeito benéfico sobre as doenças coronarianas; no entanto, em indivíduos propensos, o consumo de álcool pode aumentar os níveis de TG (PEARSON, 1996; FONSECA & MORIGUCHI, 2001).

A Tabela 23 apresenta os valores de colesterol, triglicérido e HDL, LDL e VLDL entre os fumantes e não fumantes e entre aqueles que possuem hábito de ingerir bebidas alcoólicas e os que declararam não fazê-lo. De acordo com os dados, os fumantes e aqueles que relataram consumo de álcool apresentaram valores superiores para colesterol, TG, LDL e VLDL, embora os resultados não apresentassem diferenças, estatisticamente, significantes.

Tabela23 - Comparação dos valores médios e medianos de colesterol, TG e HDL, segundo hábito de fumar e ingestão de álcool.

Variável	Colesterol** $\bar{X} \pm DP$	p	TG Md	p	LDL	p	VLDL	p	HDL** $\bar{X} \pm DP$	p
Tabagismo										
Sim	113,33 ± 73,66	0,46	102	0,46	127	0,27	19,8	0,56	37,42 ± 10,55	0,61
Não	96,64 ± 54,37		81		106		16,4		38,86 ± 9,23	
Etilismo										
Sim	186,85 ± 35,22	0,07	86	0,06	129	0,32	17,6	0,20	39,45 ± 9,99	0,14
Não	171,70 ± 36,97		71		118		14,2		36,92 ± 6,54	

** variável com distribuição normal
 Teste t: variáveis paramétricas
 Mann Whitney: variáveis não paramétricas

Segundo COELHO et al. (2005), os indivíduos que ingeriam bebida alcoólica apresentaram, preferencialmente, níveis elevados de colesterol total e LDL.

5.3.1.4. Análise dietética

A importante relação entre ingestão alimentar e estado nutricional tem sido descrita, amplamente na literatura. Uma dieta adequada previne o desenvolvimento de várias doenças, diminuindo, portanto, os gastos públicos com o tratamento relacionado ao excesso e/ou deficiência nutricional. Mudanças nos hábitos alimentares e nos padrões de dieta da população têm levado à deficiência no consumo de vários nutrientes e aumento do consumo energético, o que favorece a chamada transição nutricional, onde se pode contemplar o aumento do excesso de peso corporal em toda população (MAIHARA et al., 2006).

A genética, o sedentarismo, o tabagismo, o ganho ponderal progressivo e uma dieta rica em carboidratos refinados e gorduras saturadas, mas pobre em fibras alimentares contribuem para o desenvolvimento da síndrome metabólica, considerada fator que promove a aterosclerose e eleva o risco cardiovascular (SANTOS et al 2006).

No presente trabalho, a avaliação dietética baseou-se em registros alimentares de três dias. Foi solicitado, aos voluntários, que anotassem os alimentos sólidos e líquidos, exceto água, consumidos ao longo do dia, durante 3 dias não consecutivos, sendo dois referentes a dias da semana e um ao final de semana. Então, realizou-se a análise da

ingestão dietética relativa ao habitual dos dias de semana e do fim de semana, que corresponde à ingestão habitual total dos indivíduos.

Como qualquer método de avaliação dietética, o registro alimentar apresenta limitações e, especificamente neste trabalho, em que se trabalhou apenas com indivíduos do sexo masculino, a principal dificuldade foi estimar as porções por falta de conhecimento de medidas. Dentre todos os avaliados, 93% preencheram e entregaram o registro alimentar conforme solicitado.

A necessidade estimada de energia (*EER – Estimated Energy Requirement*), definida como a ingestão dietética média de energia, que é necessária para manter o balanço de energia em uma pessoa saudável, considerando-se a idade, peso, altura, sexo e o nível da atividade física (MAIHARA, et al., 2006), foi calculada a partir de equações para predição do gasto total de energia, medido por meio da técnica de água duplamente marcada. Este valor de referência foi calculado para cada participante, segundo as novas recomendações, tendo sido encontrado um EER médio de $2755,1 \pm 361,2$ kcal.

Na avaliação do consumo energético, foram encontrados 47,31% (n=44) com ingestão abaixo da EER, sendo que os demais ingeriam mais que a necessidade estimada.

Na Tabela 24 são apresentados os valores médios e medianos de ingestão dos macro e micronutrientes, investigados a partir da análise do registro alimentar.

Tabela 24 – Valores de ingestão média, desvio-padrão, mediana, mínimo e máximos dos nutrientes investigados

Variáveis	$\bar{X} \pm DP$	Md (mi -ma)
Energia (Kcal)	$2898,0 \pm 754,0$	2816,3 (1545,0 - 5609,1)
Proteína (g)	$111,8 \pm 36,1$	108,8 (61,6 - 278,0)
Carboidrato(g)	$342,3 \pm 94,0$	328,0 (179,2 - 617,8)
Lípídeo (g)	$113,7 \pm 37,8$	106,4 (46,1 - 217,7)
Ferro (mg)	$15,1 \pm 4,8$	14,6 (6,2 – 33,6)
Cálcio (mg)	$778,2 \pm 350,6$	687,4 (242,0 – 2295,5)
Vitamina C (mg)	$83,3 \pm 84,4$	59,9 (3,1 – 687,4)
Fibras (g)	$13,5 \pm 6,7$	12,5 (3,2 – 35,2)
AGM (g)	$49,7 \pm 17,7$	48,4 (19,8 - 107,9)
AGP (g)	$15,0 \pm 7,1$	13,2 (4,3 – 50,3)
AGS (g)	$48,8 \pm 17,5$	46,2 (19,3 - 104,0)
Colesterol (g)	$263,5 \pm 118,5$	250,1 (28,1 - 779,0)
Sódio (mg)	$2827,4 \pm 1046,8$	2633,3 (884,4 - 6190,3)

Média \pm desvio-padrão ($\bar{X} \pm DP$) ; Mediana (Mi).

Valor mínimo: mi; Valor máximo: ma

AGM = Ácido graxo monoinsaturado; AS = ácido graxo poliinsaturado; AGS = Ácido graxo saturado

Considerando a distribuição do valor energético total (VET), segundo os intervalos aceitáveis de distribuição dos macronutrientes (*acceptable macronutrient distribution range* – AMDRs), todos os indivíduos apresentaram o consumo de proteína dentro da faixa preconizada, enquanto 53,8% (n=50) tinham consumo de lipídeo acima do recomendado. Com relação à ingestão de carboidratos, 26,88% (n=25) dos indivíduos tinham consumo abaixo da faixa mínima recomendada e 1,07% (n=1) apresentou consumo excessivo.

De acordo com a literatura, o aumento da obesidade é uma tendência secular que ocorre paralelamente à redução na prática de atividade física e aumento na ingestão de alimentos ricos em gordura. Em um trabalho de revisão, ROSADO & MONTEIRO (2001), concluíram que as significativas mudanças nos hábitos alimentares têm sido marcadas pelo aumento do conteúdo de lipídios na dieta, que é geralmente considerado um contribuinte significativo para o aumento na incidência de obesidade. De acordo com esses autores, um maior conteúdo de carboidratos na dieta, principalmente na forma simples, também representa fator de risco para o desenvolvimento da obesidade.

Conforme na Tabela 25, o consumo energético se associou de forma positiva e significativa com todas as variáveis, sendo que as correlações mais fortes foram observadas entre ingestão energética e peso, CC e CQ.

Tabela 25 - Correlação entre o consumo energético e variáveis antropométricas e de composição corporal

Ingestão	Antropometria e composição corporal	r	p
Energia (kcal)	Peso	0,649	<0,001*
	Estatura**	0,537	<0,001*
	IMC (kg/m ²)	0,649	<0,001*
	Gordura (kg)	0,538	<0,001*
	MLG**	0,755	<0,001*
	IMCG (kg/m ²)	0,445	<0,001*
	IMCLG (kg/m ²)**	0,623	<0,001*
	Circunferência da cintura (cm)**	0,587	<0,001*
	Circunferência do quadril (cm)	0,590	<0,001*
	Relação cintura/quadril	0,337	<0,001*
	Prega cutânea bicipital (PCB) (mm)	0,387	<0,001*
	Prega cutânea tricípital (PCT) (mm)	0,285	0,004*
	Prega cutânea subescapular (PCS) (mm)	0,374	<0,001*
	Prega cutânea supra-ilíacal (PCSI) (mm)	0,359	<0,001*
	Gordura periférica (PCB + PCT) (mm)	0,361	<0,001*
	Gordura central (PCSE + PCSI) (mm)	0,379	<0,001*
	% gordura corporal	0,381	<0,001*

n= 93

** variável com distribuição normal.

Correlação de Pearson : variáveis com distribuição normal

Correlação de Spearman : variáveis sem distribuição normal

Comparando a ingestão entre indivíduos com e sem excesso de peso corporal (Tabela 26), verificou-se que aqueles com $IMC \geq 25\text{kg/m}^2$ apresentavam valores superiores de ingestão energética, proteica, lipídica e de carboidratos, ácidos graxos mono e poliinsaturados, colesterol e sódio, embora diferença estatisticamente significativa tenha sido observada, apenas, para a ingestão de ácido graxo monoinsaturado ($p < 0,05$).

Tabela 26 - Consumo mediano de energia, proteína, vitaminas e minerais, segundo o estado nutricional

Energia e nutrientes	Adultos		p
	IMC \geq 25 kg	IMC < 25 kg	
	Md	Md	
Energia (kcal)	3029,2	2708,1	0,342
Proteínas (g)	117,4	103,9	0,073
Carboidrato (g)	329,0	326,0	0,557
Lipídios (g)	109,1	105,2	0,132
Ferro (mg)	14,6	14,6	0,678
Cálcio (mg)	667,9	689,0	0,596
Vitamina C (mg)	55,0	62,3	0,184
Fibras (g)	11,5	13,2	0,493
AGM (g)	39,7	33,2	0,050*
AGP (g)	14,1	13,2	0,941
AGS (g)	46,3	46,2	0,132
Colesterol (g)	270,1	236,5	0,338
Sódio (mg)	2799,4	2581,2	0,951

* resultado estatisticamente significativo

Mediana (Md)

Teste: Mann Whitney; $p < 0,05$

O hábito alimentar inadequado, representado pela quantidade excessiva de alimentos consumidos, pode contribuir para o balanço energético positivo, em que o consumo é superior ao gasto de energia, favorecendo, assim, a deposição de gordura corporal. Conforme mencionado anteriormente, entre todos os avaliados, sete não preencheram os registros alimentares solicitados, sendo que dentre estes, 5 eram classificados com excesso de peso corporal, sendo que, provavelmente este fato influenciou o resultado não significativo, encontrado entre os grupos.

Analisou-se também a diferença entre os valores médio, mediano, mínimo e máximo de colesterol total, triglicérido, LDL, HDL, VLDL, glicemia, pressão arterial sistólica e diastólica dos indivíduos com consumo energético abaixo e acima das necessidades estimadas de energia (Tabela 27).

A única diferença, estatisticamente, significativa foi encontrada na análise do colesterol, em que se observou que indivíduos com ingestão energética acima das necessidades apresentavam valores superiores de colesterol sanguíneo, em comparação com aqueles que apresentaram ingestão abaixo das necessidades estimadas.

Tablea 27 - Diferença entre os valores médio, mediano, mínimo e máximo da análise bioquímica dos indivíduos com consumo energético abaixo e acima das necessidades estimadas de energia

	Ingestão	Média ± DP	Mediana	Mínimo	Máximo	p
Colesterol**	< EER	175,18±31,68	173	110	233	0,02*
	>EER	191,61±38,04	189	119	292	
TG	< EER	95,78±57,81	78,5	27	275	0,3
	>EER	104,36±59,34	92	26	284	
LDL**	< EER	118,15±28,93	118,3	60,6	180,4	0,06
	>EER	130,75±35,51	129,4	47	210,4	
VLDL	< EER	20,5 ± 11,9	16,6	5,2	56,8	0,64
	>EER	19,5 ± 11,4	16,4	5,4	55,0	
HDL**	< EER	37,84±9,46	38	21	65	0,4
	>EER	39,47±9,54	38	21	63	
Glicose	< EER	92,87±8,30	93	77,3	118	0,79
	>EER	93,31±7,93	94	75	117	
PAS**	< EER	130,86±12,89	130	100	160	0,7
	>EER	129,9±13,77	130	100	160	
PAD	< EER	74,98±10,37	71	54	100	0,058
	>EER	79,12±10,45	80	60	105	

TG = triglicerídeo, PAS = pressão arterial sistólica

PAD = pressão arterial diastólica

Teste t: variáveis paramétricas

Man Whitney: variáveis não paramétricas

* = estatisticamente significativa

** variáveis com distribuição normal

Como foi detectado percentual significativo de indivíduos com elevada ingestão de lipídeos e menor consumo de carboidratos, verificou-se então se esta inadequação interferiu nas médias e medianas do perfil bioquímico. Os resultados destas análises são apresentados nas Tabelas 28 e 29.

Tabela 28 - Valores médio, mediano, mínimo e máximo do perfil bioquímico de indivíduos que apresentaram consumo de carboidrato acima (AC) e abaixo AMDR (AB):

Parâmetro bioquímico	Consumo	Média±DP	Mediana	Mínimo	Máximo	p
Colesterol**	AC	185,46±35,35	185	110	292	0,71
	AB	182,4±35,85	175	114	266	
Triglicerídeos	AC	107,69±60,79	92	26	284	0,048*
	AB	82,64±48,39	76	27	275	
LDL**	AC	125,18±31,62	125	60,6	210,4	0,93
	AB	125,8±36,27	129,4	47	208	
VLDL	AC	21,6 ± 12,0	18,4	5,2	56,8	0,20
	AB	16,2 ± 9,7	14,6	5,4	55	
HDL**	AC	38,72±10,03	38	21	65	0,85
	AB	39,08±7,95	38	21	55	
Glicose	AC	92,66±8,35	93	75	118	0,48
	AB	94±7,38	93	82	117	

Teste t: variáveis paramétricas; Man Whitney: variáveis não paramétricas

* resultado estatisticamente significativo

** variáveis com distribuição normal

Tabela 29 - Valores médio, mediano, mínimo e máximo do perfil bioquímico de indivíduos que apresentaram consumo de lipídeo acima (AD) e abaixo da AMDR (IN):

Parâmetro bioquímico	Consumo	Média±DP	Mediana	Mínimo	Máximo	p
Colesterol**	AB	183,46±40,55	178	110	292	0,9
	AC	184,16±31,89	188	114	266	
Triglicerídeos	AB	96,24±57,01	82	26	284	0,56
	AC	103,8±60,4	82	27	275	
LDL**	AB	126,02±35,44	124	60,6	210,4	0,74
	AC	123,74±31,07	129,1	47	208	
VLDL	AB	19,3 + 11,3	16,4	5,2	56,8	0,63
	AC	20,6 + 12,0	16,4	5,4	55	
HDL**	AB	38,19±8,56	38	24	57	0,63
	AC	39,14±10,28	38	21	65	
Glicose	AB	91,8±9,15	92	75	118	0,14
	AC	94,22±6,89	95	82	117	

Teste t: variáveis paramétricas; Man Whitney: variáveis não paramétricas

* resultado estatisticamente significativo

** variáveis com distribuição normal

Conforme se observa, uma diferença estatisticamente significativa foi encontrada apenas, em relação aos valores de triglicérido. Acredita-se que esta ocorrência esteja relacionada às limitações inerentes aos métodos de análise dietética.

Segundo LOPES et al. (2003), independente do método escolhido para quantificar a ingestão alimentar, a obtenção de dados válidos e confiáveis em estudos epidemiológicos nutricionais é tarefa difícil, uma vez que não existe um método-ouro para avaliação da ingestão de alimentos e nutrientes, sendo que os utilizados estão sujeitos a variações e erros. Além da variabilidade proveniente do próprio método dietético, a mensuração da ingestão alimentar, pode estar sujeita a erros mesmo em condições ótimas de estudo.

Portanto, a detecção de associações entre a ingestão alimentar e o risco de doenças, em estudos populacionais, é limitada justamente devido a esta dificuldade em mensurar, com precisão o consumo (SCAGLIUS & LANCHÁ JUNIOR, 2003),

Este problema é inerente a todos os métodos de avaliação da ingestão alimentar, que dependem do relato individual e, conforme mencionado, o registro alimentar depende muito da disposição dos voluntários, além da ocorrência de menor adesão entre sexo masculino. Desta forma, os vieses de mensuração do consumo podem produzir resultados inconsistentes, como os encontrados no presente estudo.

Em relação à análise do questionário de frequência do consumo alimentar, todos os voluntários responderam ao questionário e encontrou-se: consumo diário de 100% para alimentos componentes do grupo de cereais e massas e de gorduras; 90% relataram consumo de 6 a 7 vezes na semana para o grupo de carnes e ovos; 51% dos entrevistados relataram consumo diário do grupo de leite ou derivados; e 36% consumo diário de frutas, verduras e hortaliças.

Quando questionados sobre a frequência de preparações fritas ingeridas, 32% relataram consumo diário. Comparando-se as médias ou medianas das medidas antropométricas entre o grupo, que relatou ingestão de preparações fritas diariamente e aqueles que ingeriam 6 vezes ou menos por semana, não houve diferença estatisticamente significativa entre as mesmas. Ao considerar os indivíduos que ingeriam 5 ou mais vezes na semana (n=44) este tipo de preparação, somente a média de colesterol total foi estatisticamente superior ($192,36 \pm 39,39$ x $176,04 \pm 31,72$), sendo o valor de p igual a 0,02.

A Tabela 30 apresenta a prevalência do consumo diário dos grupos alimentares investigados entre indivíduos com e sem excesso de peso corporal.

Tabela 30 – Prevalência do consumo diário dos grupos alimentares investigados entre indivíduos com e sem excesso de peso corporal

Grupo alimentar	IMC vida adulta		p
	$\geq 25 \text{ kg/m}^2$ (%) n = 33	$< 25 \text{ kg/m}^2$ (%) n = 67	
Cereais e massas	100	100	0,997
Leite e derivados	54,8	49,2	0,590
Carnes / Ovos	45,1	74,6	0,115
Frutas, verduras e legumes	29	40,2	0,255
Açúcares e doces	25,8	28,3	0,175

Teste: Mann Whitney

Não houve diferença significativa quanto à ingestão alimentar entre os grupos o que, provavelmente seja decorrente das limitações do próprio método utilizado.

O questionário de frequência de consumo alimentar consiste em um *checklist* de um número de alimentos, que podem variar de acordo com os objetivos do estudo (FISBERG et al., 2001).

Os indivíduos foram questionados sobre o hábito de realizar as refeições em horários regulares, sendo que 38 % afirmaram não ter horário certo para se alimentar. A partir daí, estudou-se a influência deste hábito sobre variáveis antropométrica e bioquímica (Tabela 31).

Tabela 31 - Média, mediana, valor mínimo e máximo de variáveis antropométricas, perfil bioquímico e pressão arterial, segundo o hábito de se alimentar em horários regulares

Variável	Horário	Média±DP	Mediana	Mínimo	Máximo	p
Glicose	Não	92,73±6,47	93,5	78	106	0,99
	Sim	92,73±8,79	92,5	75	118	
Colesterol**	Não	181,63±34,83	178	110	292	0,73
	Sim	184,19±37,02	184	105	270	
Triglicerídeos	Não	118,10±66,31	103,5	43	284	0,007*
	Sim	86,72±46,86	75	26	244	
LDL**	Não	120,29±32,67	118,1	47	209,2	0,31
	Sim	127,14±33,35	130,1	63,8	210,4	
VLDL	Não	20,0 ± 10,7	17,0	8,6	52,8	0,55
	Sim	19,5 ± 11,7	16,0	5,2	56,8	
HDL**	Não	37,08±7,72	38	21	54	0,17
	Sim	39,68±10,16	38	21	65	
Colesterol/HDL	Não	4,7 + 1,0	4,6	4,0	5,6	0,924
	Sim	5,0 + 1,6	4,7	3,7	6,2	
LDL/HDL	Não	3,4 + 1,3	3,2	2,7	3,7	0,875
	Sim	3,2 + 1,5	3,2	2,4	4,4	
Peso	Não	78,6 ± 26,9	74,9	51,4	120,0	0,034
	Sim	71,7 ± 10,9	68,9	56,9	98,9	
IMC	Não	25,28±4,29	24,65	17,1	35,6	0,01*
	Sim	23,41±3,33	23	18,7	34,4	
CC**	Não	89,32±11,36	87,5	70	119	0,001*
	Sim	82,5±9,2	81	68	108	
CQ	Não	102,7 + 6,9	102	100	105	0,281
	Sim	101,0 + 8,0	100	96	102	
RCQ	Não	0,83 + 0,05	0,83	0,80	0,87	0,107
	Sim	0,82 + 0,006	0,81	0,77	0,86	
% gordura**	Não	25,04±5,88	24,55	7,7	38,8	0,04*
	Sim	23,07±5,26	23,7	10,7	36	
Gordura (kg)	Não	18,8 + 6,5	17,8	4,2	36,6	0,332
	Sim	17,8 + 6,9	16,6	6,7	43,0	
MLG**	Não	57,5+ 8,3	58,1	40,1	75,7	0,420
	Sim	56,0+ 8,6	55,4	36,8	82,2	
Gordura periférica	Não	26,9 + 9,5	26,0	20,0	33,0	0,666
	Sim	26,1 + 10,0	25,0	19,0	33,0	
Gordura central	Não	41,3 + 15,0	38,0	32,2	46,2	0,473
	Sim	38,8 + 15,0	40,0	27,0	46,0	

CC = circunferência da cintura; % gordura = percentual de gordura corporal; PAS = pressão arterial sistólica; PAD = pressão arterial diastólica; * = resultado estatisticamente significativo; ** = variáveis com distribuição normal; Teste t de Student : variáveis paramétricas; Mann-Whitney : variáveis não paramétricas

De acordo com os resultados, este hábito teve maior influência sobre variáveis antropométricas que sobre o perfil bioquímico. As médias de peso, IMC, circunferência da cintura e percentual de gordura corporal foram, estatisticamente, superiores entre os que relataram não ter horário regular de alimentação. Dentre as variáveis bioquímicas, apenas o triglicérideo foi estatisticamente superior para os indivíduos sem horários regulares para alimentação.

Em análise crítica dos resultados referentes ao consumo alimentar, avaliado segundo o questionário de frequência, reforça-se as dificuldades de análise do consumo dietético, devido a limitações inerentes ao próprio método que, muitas vezes, podem ser responsáveis pelas não-associações encontradas.

O Questionário de Frequência de Consumo Alimentar é um método relativamente simples, objetivo e facilmente adaptável à população em estudo, sendo que uma de suas vantagens é a praticidade e rapidez (WILLET, 1994). Por outro lado, da mesma forma como mencionado em relação ao registro alimentar, o questionário de frequência apresenta algumas limitações, que incluem dependência da memória do entrevistado quanto à frequência da ingestão de alimentos, pelo entrevistado, bem como o tempo gasto em sua realização (DUARTE & CASTELLANI, 2002).

5.3.2. Influência da situação ao nascer sobre a vida adulta

A relação entre as condições intra-uterinas e, conseqüentemente, o estado nutricional ao nascer com posteriores alterações metabólicas, conforme mencionado anteriormente, tem sido tema de grandes discussões na literatura científica.

Embora dados de estudos experimentais em animais e as observações em seres humanos não tenham provado, conclusivamente, que o desenvolvimento intra-uterino tem influência a longo prazo no colesterol, pressão sanguínea ou obesidade, diversas linhas de evidência sugerem que alterações nutricionais precoces podem afetar, permanentemente, as atividades de sistemas fisiológicos (BRESSON & REY, 2004; BOULLU-CIOCCA, 2005).

Esses trabalhos sustentam a “hipótese de origem fetal das doenças”, segundo a qual as alterações nos estados nutricional e endócrino fetal resultam no desenvolvimento de adaptações a mudanças permanentes na estrutura fisiológica e metabolismo, predispondo a doenças cardiovasculares, metabólicas e endócrinas na vida adulta (RASMUSSEN, 2001).

LANGLEY & JACKSON (1994) avaliaram, em ratos, possíveis associações entre nutrição materna durante a gestação e doenças crônicas não-transmissíveis na vida adulta. Foram fornecidas aos ratos, dietas que continham uma variação dos níveis de proteína (18, 12, 9 e 6% de acordo com o peso), durante um período de 14 dias, antes do cruzamento e ao longo da gravidez. Durante a amamentação, foi administrada uma dieta padrão contendo 20% proteína. Segundo os autores, os filhotes de mães que receberam dietas com baixo teor de proteína apresentaram pressão arterial, significativamente, mais alta em relação ao grupo controle, sendo observada relação inversa, e a pressão arterial permaneceu aumentada até 21 semanas de idade.

Observações em humanos também têm demonstrado a importância do ambiente fetal no estado de saúde posterior. BARKER *et al.* (1993) constataram associação entre o baixo peso ao nascer e prevalência de doenças cardiovasculares e Diabetes mellitus tipo 2 em adultos. MCCLELLAN & NOVAK (2001), analisando documentos epidemiológicos, encontraram resultados semelhantes, indicando relação entre crescimento intra-uterino retardado e diabetes mellitus tipo 2, doença cardiovascular e hipertensão, na vida adulta.

Por outro lado, o crescimento intra-uterino acelerado, manifestado nas proporções corporais aumentadas ao nascer, também tem sido citado como fator de risco principalmente para o excesso de peso corporal e co-morbidades associadas (ERIKSSON *et al.*, 2001; GUNNARSDITTIR *et al.*, 2002; EUSER *et al.*, 2005). LI *et al.* (2003) investigando a associação das condições de nascimento com o peso e composição corporal de adultos da Guatemala, observaram que o peso ao nascer esteve associado positivamente com o peso dos avaliados.

Como discutido anteriormente, não há consenso entre os estudiosos sobre quais fatores ao nascer realmente influenciam o estado nutricional na vida adulta, bem como quais os mecanismos biológicos que explicariam esta associação. No entanto, tem sido aceito que tanto o baixo peso como o ganho de peso excessivo durante o período intra-uterino podem afetar de forma permanente os centros hipotalâmicos, envolvidos na regulação da ingestão alimentar e, conseqüentemente, promover o acúmulo da gordura corporal na vida adulta (OKEN & GILLMAN, 2003).

Tendo em vista esta discussão proposta na literatura, procedeu-se à análise da influência das condições ao nascer sobre antropometria e parâmetros bioquímicos encontrados na idade adulta.

Na Tabela 32, apresentam-se os resultados da análise de correlação entre o peso ao nascer e as variáveis antropométricas dos indivíduos na idade adulta.

Tabela 32 - Correlações entre peso ao nascer e antropometria na vida adulta

Variável ao nascer	Variáveis Vida adulta	r	p
Peso ao nascer**	Peso	0,218	0,029*
	Estatura**	0,006	0,946
	IMC	0,146	0,147
	Gordura (kg)	0,153	0,128
	MLG**	0,170	0,091
	IMCG	0,093	0,355
	IMCLG**	0,148	0,143
	CC **	0,174	0,084
	CQ	0,650	0,521
	RCQ	0,190	0,058
	PCB	0,110	0,270
	PCT	0,128	0,204
	PCSE	0,089	0,374
	PCSI	0,130	0,199
	Gordura Periférica	0,130	0,198
	Gordura central	0,115	0,256
	% gordura **	0,036	0,721
	PAS**	0,002	0,982
PAD	-0,109	0,283	

CC= Circunferência da cintura; CQ= Circunferência do quadril ;
 RCQ= Relação cintura/quadril; PCT= Prega cutânea tricípital;
 PCSE = Prega cutânea sub-escapular; Peso MM= Peso Massa Magra;
 PAS= Pressão arterial sistólica; PAD= Pressão arterial diastólica
 % gordura= percentual de gordura corporal
 Correlação de Pearson = variáveis paramétricas, $p < 0,05$
 Correlação de Spearman = variáveis não paramétricas, $p < 0,05$
 ** variáveis com distribuição normal
 * resultado estatisticamente significativo

Conforme se observa na Tabela 32, a única correlação estatisticamente significativa entre as variáveis ocorre entre peso ao nascer e peso na idade adulta.

Da mesma forma, de acordo com a análise das variáveis antropométricas na vida adulta, segundo peso ao nascer, não houve diferenças estatisticamente significantes entre essas variáveis (Tabela 33).

Tabela 33: Variáveis antropométrica na vida adulta, segundo peso ao nascer

Variáveis Vida Adulta	Peso ao nascer (g)			p
	< 3000	3000-4000	≥ 4000	
Peso (kg)	67,0	73,4	82,4	0,067
Estatura (cm)**	173,3 + 5,0	175,7 + 6,3	177,5 + 5,7	0,228
IMC (kg/m ²)	22,9	23,9	25,9	0,133
Gordura (kg)	15,8	16,8	19,5	0,182
MLG (kg)**	52,5 + 8,4	57,1 + 8,2	60,0 + 9,6	0,068
IMG (kg/m ²)	5,4	5,6	6,0	0,347
IMLG (kg/m ²)**	17,3 + 2,3	18,4 + 2,1	18,9 + 1,3	0,154
CC (cm) **	80,8 + 8,6	85,6 + 11,0	89,5 + 7,2	0,126
CQ (cm)	99,0	102,0	104,0	0,249
RCQ	0,82	0,82	0,84	0,129
PCB (mm)	9,0	9,5	10,0	0,436
PCT (mm)	13,0	13,0	16,0	0,352
PCSE (mm)	16,0	18,0	21,0	0,161
PCSI (mm)	19,0	21,0	23,0	0,175
Gordura periférica (PCB + PCT) (mm)	22,0	26,0	29,0	0,384
Gordura central (PCSE + PCSI) (mm)	36,0	40,0	45,0	0,135
% gordura corporal **	23,3	27,3	25,5	0,653

CC= Circunferência da cintura; CQ= Circunferência do quadril ; MLG = massa livre de gordura

IMG = IMC de gordura; IMLG = IMC livre de gordura; RCQ= Relação cintura/quadril;

PCB = prega cutânea bicipital ; PCT= Prega cutânea tricípital;

PCSE = Prega cutânea sub-escapular; PCSI= prega cutânea supra-iliaca,

% gordura= percentual de gordura corporal

Análise de Variância = variáveis paramétricas

Kruskal Wallis = variáveis não paramétricas

** variáveis com distribuição normal: dados apresentados em média e desvio padrão

Variáveis sem distribuição normal: dados apresentados em mediana

Na Guatemala, Li et al. (2003) observaram associação positiva entre o peso de nascimento e a altura, peso e massa livre de gordura de adultos jovens (21 a 26 anos).

Em estudo longitudinal, BARKER et al. (2002) analisaram mais de 13.000 indivíduos em três fases da vida: ao nascer (dados de registros do hospital), na infância (dados obtidos em questionário aplicado aos adultos) e na vida adulta. Encontraram que o baixo peso ao nascer, combinado com ganho de peso acelerado na infância e adolescência, é um fator preditivo da incidência de doenças cardíacas e hipertensão na vida adulta.

O pequeno número amostral de indivíduos nascidos com baixo peso (<2500g, n= 3) e nascidos com peso aumentado (> 4000 g, n=7) pode ter desfavorecido a análise das correlações com as demais variáveis.

STETTLER et al. (2003), tentando identificar fatores de risco, presentes ao nascer, para adiposidade em adultos da população afro-americana, não encontraram correlação entre peso ao nascer e adiposidade.

Considerando este e outros estudos, a análise de correlação apresentada acima poderia ser uma confirmação desta não relação, que vem sendo mencionada por outros estudiosos.

Entretanto a análise da relação do comprimento ao nascer, utilizando-se as mesmas variáveis da vida adulta, mostra uma correlação positiva, estatisticamente, significativa embora fraca, com peso, IMC, gordura corporal, IMCG, CC, RCQ, PCB, PCT, PCSE, PCSI, gordura periférica, gordura central e percentual de gordura corporal (Tabela 34).

Tabela 34 - Correlações entre comprimento ao nascer e antropometria na vida adulta

Variável ao nascer	Variáveis vida adulta	r	p
Comprimento	Peso (kg)	0,265	0,007*
	Estatura (cm)**	0,146	0,148
	IMC (kg/m ²)	0,236	0,018*
	Gordura (kg)	0,325	0,001*
	MLG (kg)**	0,066	0,512
	IMCG (kg/m ²)	0,256	0,007
	IMCLG (kg/m ²)**	0,119	0,237
	CC (cm) **	0,249	0,012*
	CQ (cm)	0,205	0,040*
	RCQ	0,248	0,012*
	PCB (mm)	0,214	0,003*
	PCT (mm)	0,245	0,014*
	PCSE (mm)	0,282	0,004*
	PCSI (mm)	0,259	0,009*
	Gordura periférica (PCB + PCT) (mm)	0,244	0,014*
	Gordura central (PCSE + PCSI) (mm)	0,306	0,002*
	% gordura corporal **	0,294	0,003*
PAS**	-0,017	0,860	
PAD	-0,026	0,793	

CC= Circunferência da cintura; CQ= Circunferência do quadril; MLG = massa livre de gordura; IMG = IMC de gordura; IMCLG = IMC livre de gordura; RCQ= Relação cintura/quadril; PCB = prega cutânea bicipital; PCT= Prega cutânea tricípital; PCSE = Prega cutânea sub-escapular; PCSI= prega cutânea supra-iliaca, % gordura= percentual de gordura corporal
 Correlação de Pearson = variáveis paramétricas; Correlação de Spearman = variáveis não paramétricas
 * resultados estatisticamente significantes; ** variáveis com distribuição normal

Diferente do peso, as alterações do comprimento ao nascer demoram mais a se manifestar, de forma que os déficits refletem agravos nutricionais a longo prazo, sendo uma medida de grande importância no diagnóstico da desnutrição intra-uterina

(ACCIOLY et al., 2003). Na Tabela 34, observa-se que maior comprimento ao nascer está associado ao peso, IMC, gordura corporal (kg), IMCG, CC, RCQ, PCB, PCT, PCSE, PCSI, gordura periférica, gordura central e percentual de gordura corporal maiores, quando o indivíduo atinge a fase adulta.

A escassez de estudos que investigam o comprimento ao nascer isoladamente como fator de risco para desenvolvimento de alterações metabólicas e doenças futuras, dificulta a discussão dos resultados. Em uma análise mais aprofundada, foram analisadas todas correlações significantes segundo comprimento ao nascer (Tabela 35).

Tabela 35: Valores médios ou medianos de peso, IMC, CC, RCQ, percentual de gordura corporal PCSE e peso de gordura na vida adulta, segundo comprimento ao nascer

Variáveis vida adulta	COMPRIMENTO (cm)			p
	≤ p 5	> p 5 e ≤ 50	> p 50	
	≤ 46 cm Grupo 1	> 46 e < 50 Grupo 2	> 50 cm Grupo 3	
Peso (kg)	64,2	69,5	75,0	0,014*a
Estatura**	173,6 ± 3,5	172,0 ± 6,0	172,7 ± 6,3	0,685
IMC	20,3	23,0	24,4	0,049* a
Gordura (kg)	12,3	15,9	19,2	0,003*a
MLG**	51,3 ± 0,8	55,9 ± 8,6	57,8 ± 8,5	0,077
IMCG	3,8	5,3	5,9	0,019* b
IMCLG**	16,5 ± 0,9	18,3 ± 2,4	18,2 ± 1,9	0,049* b
CC (cm) **	72,0 ± 4,3	73,9 ± 7,5	77,5 ± 9,1	0,915
CQ (cm)	75,3	84,0	87,3	0,086
RCQ	0,78	0,81	0,84	0,029 * a
PTB	8,0	10,0	12,0	0,042* a
PCT	12,0	13,5	17,0	0,030* a
PCSE	19,0	19,0	22,0	0,045* a
PCSI	11,0	17,0	20,0	0,026* a
Gordura periférica	20,0	22,0	29,0	0,023* a
Gordura central	30,0	36,0	44,0	0,015*a
% gordura corporal **	18,9 ± 3,8	23,0 ± 6,0	25,1 ± 4,2	0,047 * b

CC= Circunferência da cintura; CQ= Circunferência do quadril; MLG = massa livre de gordura; IMG = IMC de gordura; IMCLG = IMC livre de gordura; RCQ= Relação cintura/quadril; PCB = prega cutânea bicipital; PCT= Prega cutânea tricipital; PCSE = Prega cutânea sub-escapular; PCSI= prega cutânea supra-iliaca, % gordura= percentual de gordura

Análise de Variância = variáveis paramétricas, p < 0,05; Kruskal Wallis = variáveis não paramétricas, p < 0,05

** variáveis com distribuição normal

^a Teste de comparação = Dunn's; ^b Teste de comparação = Tuckey

Peso: grupo 3 > grupo 2 e grupo 1; IMC: grupo 2 > grupo 1 e grupo 3 > grupo 1; Gordura: grupo 3 > grupo 2 > grupo 1; IMCG: grupo 3 > grupo 1; RCQ: grupo 3 > grupo 2 > grupo 1; PCB: grupo 3 > grupo 2 > grupo 1; PCT grupo 3 > grupo 2 > grupo 1; PCSE: grupo 3 > grupo 2 > grupo 1, PCSI: grupo 3 > grupo 2 > grupo 1, Gordura Periférica: grupo 3 > grupo 2 > grupo 1, Gordura central: grupo 3 > grupo 2 > grupo 1. % gordura: grupo 3 > grupo 2 > grupo 1

Observa-se que os recém-nascidos, que apresentavam comprimento ao nascer superior a 50 cm - valor correspondente ao percentil 50, de acordo com índice comprimento/idade da curva proposta pelo CDC (2000) - apresentaram peso, IMC, RCQ, percentual de gordura corporal, PCES e peso de gordura, estatisticamente, superiores aos demais. No entanto não foi encontrado Risco Relativo significativo para nenhuma das variáveis.

Quando isolados, os dados de peso e comprimento ao nascer não possibilitam a integral do tamanho corporal do recém-nascido. Entretanto, sua análise conjunta permite avaliar a proporcionalidade corporal do recém-nascido e, conseqüentemente, julgar a existência ou não de algum retardo no crescimento intra-uterino. Baseado nesta análise, obteve-se a proporcionalidade corporal do recém nascido como fator de risco para o estado nutricional na vida adulta.

O índice de crescimento de Roher (IR) foi utilizado neste trabalho para avaliação da relação entre peso e comprimento ao nascer. Este índice é calculado em função do peso (g) pelo comprimento (cm) ao cubo, fornecendo uma visão de proporcionalidade corporal de todos os recém-nascidos, com e sem retardo do crescimento intra-uterino (BRAGA & LIMA, 2002; FILHO & LIRA, 2003).

Neste trabalho, encontrou-se correlação inversa e, estatisticamente, significativa entre o Índice de Crescimento de Roher e o percentual de gordura corporal na vida adulta. Isto significa que, na população estudada, quanto maior a proporcionalidade corporal ao nascer, menor a quantidade de gordura corpórea na vida adulta (Tabela 36).

Tabela 36 – Correlações entre índice de crescimento e antropometria na vida adulta

Variável ao nascer	Variáveis vida adulta	r	p
IR **	Peso	0,007	0,942
	Estatura **	-0,022	0,827
	IMC	-0,048	0,635
	Gordura (kg)	-0,142	0,158
	MLG**	0,127	0,208
	IMCG	-0,198	0,060
	IMCLG**	0,060	0,549
	CC **	-0,059	0,560
	CQ	0,075	0,455
	RCQ	0,003	0,972
	PCB	-0,094	0,350
	PCT	- 0,126	0,213
	PCSE	-0,151	0,135
	PCSI	-0,117	0,246
	Gordura periférica	-0,121	0,231
	Gordura central	-0,140	0,164
	% gordura corporal **	- 0,314	0,001*
	PAS**	0,010	0,915
PAD	-0,005	0,956	

IR= Índice de crescimento de Roher

CC= Circunferência da cintura; CQ= Circunferência do quadril ;

RCQ= Relação cintura/quadril; PCT= Prega cutânea tricípital;

PCSE = Prega cutânea sub-escapular; Peso MM= Peso Massa Magra;

PAS= Pressão arterial sistólica; PAD= Pressão arterial diastólica

% gordura= percentual de gordura corporal

Correlação de Pearson = variáveis paramétricas

Correlação de Spearman = variáveis não paramétricas

* resultados estatisticamente significantes

** variáveis com distribuição normal

Esta relação foi observada por VELDE et al. (2003), em estudo envolvendo 229 indivíduos com idade entre 27 e 36 anos, segundo condições de nascimento e encontraram que o crescimento intra-uterino se correlacionou de forma negativa com a RCQ. Além disso, observou-se também tendência negativa de relação entre crescimento intra-uterino e gordura corporal na vida adulta.

Confirmando a correlação encontrada, foram observados valores médios superiores de percentual de gordura corporal para os indivíduos classificados pelo IR, com retardo no crescimento intra-uterino (Tabela 37) enquanto a análise do Risco Relativo revelou que os recém-nascidos, com retardo do crescimento, têm probabilidade duas vezes maior de apresentarem percentual de gordura elevada na vida adulta (RR = 2,00; IC= 1,07 – 3,73).

Tabela 37- Percentual de gordura corporal segundo Índice de Roher

Variáveis vida adulta	Índice de Roher**			p
	< 2,2 g/cm ³ GRUPO 1	2,2-3,0 g/cm ³ GRUPO 2	> 3,0 g/cm ³ GRUPO 3	
Peso (kg)	73,5	73,0	76,9	0,822
Estatura (cm)**	173,5 ± 5,2	175,2 ± 6,2	179,8 ± 2,2	0,177
IMC (kg/m ²)	25,0	23,9	23,2	0,338
Gordura (kg)	22,7	16,8	16,9	0,181
MLG (kg)**	53,8 ± 8,1	56,5 ± 8,7	57,9 ± 6,4	0,797
IMCG (kg/m ²)	7,0	5,5	5,0	0,125
IMCLG (kg/m ²)**	17,7 ± 1,6	18,3 ± 2,2	17,8 ± 1,8	0,826
CC (cm) **	91,3 ± 8,0	85,0 ± 10,6	83,0 ± 11,3	0,534
CQ (cm)	112,0	101,0	102,0	0,247
RCQ	0,83	0,82	0,82	0,807
PTB (mm)	14,0	10,0	7,5	0,358
PCT (mm)	22,0	15,0	10,5	0,112
PCSE (mm)	26,0	21,0	15,5	0,052
PCSI (mm)	18,0	18,0	11,0	0,331
Gordura periférica (PCB + PCT) (mm)	38,0	16,0	28,0	0,171
Gordura central (PCSE + PCSI) (mm)	44,0	40,0	26,5	0,146
% gordura corporal **	31,2 ± 3,6	23,8 ± 5,0	20,1 ± 8,0	0,014*b

CC= Circunferência da cintura; CQ= Circunferência do quadril ; MLG = massa livre de gordura

IMG = IMC de gordura; IMCLG = IMC livre de gordura; RCQ= Relação cintura/quadril;

PCB = prega cutânea bicipital ; PCT= Prega cutânea tricípital;

PCSE = Prega cutânea sub-escapular; PCSI= prega cutânea supra-iliaca,

% gordura= percentual de gordura corporal

Análise de Variância = variáveis paramétricas, p < 0,05

Kruskal Wallis = variáveis não paramétricas, p < 0,05

** variáveis com distribuição normal

^b Teste de comparação = Tuckey – grupo 1 > grupo 1 > 3

Uma vez que o retardo do crescimento intra-uterino reflete-se diretamente na estatura futura dos indivíduos, a relação retardo do crescimento intra-uterino e posterior acúmulo de gordura corporal tem sido mencionada na literatura, em relação a este déficit estatural. Em estudo prospectivo SAWAYA et al. (1998) encontrou que adolescentes com déficit estatural apresentaram maior ganho em peso/estatura do que aqueles com estatura normal, quando submetidos à ingestão de dieta rica em gordura . SICHIERI et al. (2000) apresentaram resultados, confirmando a relação entre déficit estatural na infância e maior gordura abdominal em adultos.

MARTINS et al. (2004), estudaram adolescentes residentes em favela em São Paulo, com o objetivo de investigar as mudanças de composição corporal entre indivíduos com déficit de estatura e testar a hipótese de acúmulo de gordura corporal, como consequência da desnutrição no início da vida. Os autores encontraram que os adolescentes do sexo masculino com déficit estatural apresentaram maior acúmulo de gordura e ganharam menos massa livre de gordura, comparativamente ao grupo com estatura adequada.

Em relação à influência da idade gestacional (IG), a análise de correlação (Tabela 38) mostra que esta esteve correlacionada com quase todas as variáveis investigadas, tendo sido observado que a correlação mais forte ocorreu entre o tempo de gestação e o peso de gordura corporal (kg).

De forma consensual na literatura, a prematuridade, especialmente os prematuros extremos, tendem a apresentar proporções corporais inferiores, o que justifica as correlações encontradas entre idade gestacional e variáveis antropométricas, descritas na Tabela 38.

Tabela 38 - Correlações entre idade gestacional e antropometria na vida adulta

Variável ao nascer	Variáveis vida adulta	r	p
IG	Peso (kg)	0,274	0,005*
	Estatura (cm)	0,157	0,119
	IMC (kg/m ²)	0,240	0,016*
	Gordura (kg)	0,332	<0,001*
	MLG (kg)**	0,068	0,497
	IMCG (kg/m ²)	0,269	0,007*
	IMCLG (kg/m ²)**	0,120	0,233
	CC (cm)**	0,250	0,012*
	CQ (cm)	0,213	0,033*
	RCQ	0,245	0,014*
	PCB (mm)	0,209	0,037*
	PCT (mm)	0,242	0,015*
	PCSE (mm)	0,282	0,004*
	PCSI (mm)	0,261	0,008*
	Gordura periférica (PCB + PCT) (mm)	-0,068	0,497
	Gordura central (PCSE + PCSI) (mm)	0,307	<0,001*
	% gordura corporal **	0,294	0,003*
	PAS**	0,017	0,860
PAD	0,018	0,853	

IG= Idade Gestacional

CC= Circunferência da cintura; CQ= Circunferência do quadril ;

RCQ= Relação cintura/quadril; PCT= Prega cutânea tricípital;

PCSE = Prega cutânea sub-escapular; Peso MM= Peso Massa Magra;

PAS= Pressão arterial sistólica; PAD= Pressão arterial diastólica

% gordura= percentual de gordura corporal

Correlação de Pearson = variáveis paramétricas, $p < 0,05$

Correlação de Spearman = variáveis não paramétricas, $p < 0,05$

* resultados estatisticamente significantes

** variáveis com distribuição normal

No entanto, conforme discutido anteriormente, a prematuridade só tem sido apresentada como fator de risco para doenças futuras se estiver associada ao retardo no crescimento intra-uterino.

Segundo RUGOLO (2005), a expectativa é que ocorra aceleração máxima do crescimento entre 36 e 40 semanas de idade pós-concepção e que os recém nascidos pré-termo, em sua maioria, apresentem *catch-up*, atingindo seu canal de crescimento, entre os percentis de normalidade nas curvas de referência, até 2-3 anos de idade. Esta evolução é confirmada na análise dos valores médios das variáveis antropométrica na vida adulta, segundo idade gestacional (Tabela 39). Como pode ser visto a diferença estatisticamente significativa entre os valores médios, foi observada apenas para circunferência do quadril e peso de gordura, sendo os valores superiores para nascidos com mais de 42 semanas de gestação. Não houve diferença significativa entre nenhuma outra variável analisada.

Tabela 39 - Valores médios ou medianos de peso, IMC, CC, CQ RCQ, percentual de gordura corporal, PCT, PCSE e peso de gordura na vida adulta, segundo idade gestacional

Variáveis Vida Adulta	IDAGE GESTACIONAL (semanas)			p
	< 37 semanas Grupo 1	37-42 semanas Grupo 2	> 42 semanas Grupo 3	
Peso (kg)	64,2	73,1	82,6	0,076
Estatura (cm)**	176,0 ± 3,9	175,1 ± 5,7	179,3 ± 9,0	0,173
IMC (kg/m ²)	20,3	23,9	24,9	0,094
Gordura (kg)	12,3	16,8	21,1	0,018^a
MLG (kg)**	51,8	55,9	62,6	0,260
IMCG (kg/m ²)	3,90	5,8	6,6	0,161
IMLG (kg/m ²)**	16,2 +	18,4 +	18,6 +	0,257
CC (cm) **	75,3 +	84,9 +	91,1 +	0,075
CQ (cm)	96,0	101,0	107,0	0,018^a
RCQ	0,780	0,820	0,825	0,238
PCB (mm)	8,0	10,0	11,0	0,154
PCT (mm)	12,0	15,0	15,5	0,475
PCSE (mm)	19,0	20,0	24,0	0,126
PCSI (mm)	11,0	18,0	19,5	0,087
Gordura periférica (PCB + PCT) (mm)	20,0	26,0	27,5	0,271
Gordura central (PCSE + PCSI) (mm)	30,0	38,0	44,5	0,123
% gordura corporal **	18,9 +	23,7 +	26,5 +	0,952

CC= Circunferência da cintura; CQ= Circunferência do quadril ;

RCQ= Relação cintura/quadril; PCT = prega cutânea tricipital;

PCSE = Prega cutânea sub-escapular

% gordura= percentual de gordura corporal

Análise de Variância = variáveis paramétricas, p < 0,05

Kruskal Wallis = variáveis não paramétricas, p < 0,05

* resultados estatisticamente significantes

** variáveis com distribuição normal

^a Teste de comparação = Dunn's

Gordura (kg) : grupo 3 > grupo 1 e grupo 3 > grupo 2

CQ: grupo 3 > grupo 1 e grupo 3 > grupo 2

Em relação à pressão arterial, esta não apresentou correlação significativa com nenhuma das variáveis investigadas ao nascer. LAW & SHIELL (1996), em revisão de 34 trabalhos sobre a pressão arterial em adultos, encontraram relação inversa entre pressão arterial e peso ao nascer. Concluíram também que a tendência de aumento da tensão arterial, em indivíduos que nasceram de baixo peso, parece estar mais associada aos que nasceram pequenos para idade gestacional, que provavelmente sofreram retardo no crescimento intra-uterino (RCIU), do que aos prematuros.

No entanto, a associação entre condições de nascimento e hipertensão na vida adulta para alguns não é clara e consistente (OPAS, 2003)

Por outro lado, em um estudo holandês, a relação entre a pressão sanguínea em adultos e o peso ao nascer foi relatada como não linear, ou seja, os riscos foram encontrados em crianças com baixo peso ao nascimento e naquelas nascidas com mais de 3700g (LAUNER et al., 1993).

Além disso, não se pode desconsiderar o efeito do IMC no adulto sobre a pressão sanguínea. Estudo sueco mostrou que o atraso do crescimento no útero está associado ao aumento da pressão arterial, somente, em pessoas que apresentaram excesso de peso aos cinquenta anos. Isto levanta a hipótese que fatores relacionados ao sobrepeso ao longo da vida podem potencializar o risco. Portanto, é necessário cautela quanto a qualquer afirmação neste sentido, pois muitos estudos são ainda necessários para se conhecer o real efeito das condições de nascimento sobre as alterações na pressão arterial dos indivíduos.

Nenhum resultado estatisticamente significativo foi observado, também, no que se refere à análise da influência das condições ao nascer sobre variáveis bioquímicas, investigadas nos mesmos indivíduos, quando adultos (Tabela 40).

Tabela 40 - Correlações entre variáveis ao nascer e alguns parâmetros bioquímicos dos indivíduos adultos

Variável ao nascer	Variáveis Vida Adulta	r	p
Peso ao nascer**	Glicemia	0,009	0,922
	Colesterol**	0,033	0,738
	LDL**	0,014	0,885
	HDL**	- 0,017	0,861
	VLDL	-0,093	0,356
	COL/HDL	-0,165	0,100
	LDL/HDL	-0,166	0,100
	TG	0,079	0,435
Comprimento	Glicemia	0,025	0,805
	Colesterol**	0,094	0,351
	LDL**	0,068	0,496
	HDL**	-0,084	0,406
	VLDL	0,136	0,177
	COL/HDL	0,125	0,216
	LDL/HDL	0,110	0,279
	TG	0,129	0,200
IG	Glicemia	0,061	0,547
	Colesterol**	0,093	0,357
	LDL**	0,068	0,496
	HDL**	- 0,085	0,397
	VLDL	0,127	0,218
	COL/HDL	0,129	0,200
	LDL/HDL	0,116	0,254
	TG	0,156	0,122
IR**	Glicemia	-0,008	0,935
	Colesterol**	- 0,128	0,205
	LDL**	-0,122	0,228
	HDL**	0,041	0,681
	VLDL	-0,062	0,536
	COL/HDL	-0,103	0,307
	LDL/HDL	-0,124	0,223
	TG	-0,063	0,530

IG= Idade Gestacional; IR= Índice de crescimento de Roher

TG= Triglicerídeo

Correlação de Pearson = variáveis paramétricas

Correlação de Spearman = variáveis não paramétricas

** variáveis com distribuição normal

* resultado estatisticamente significante

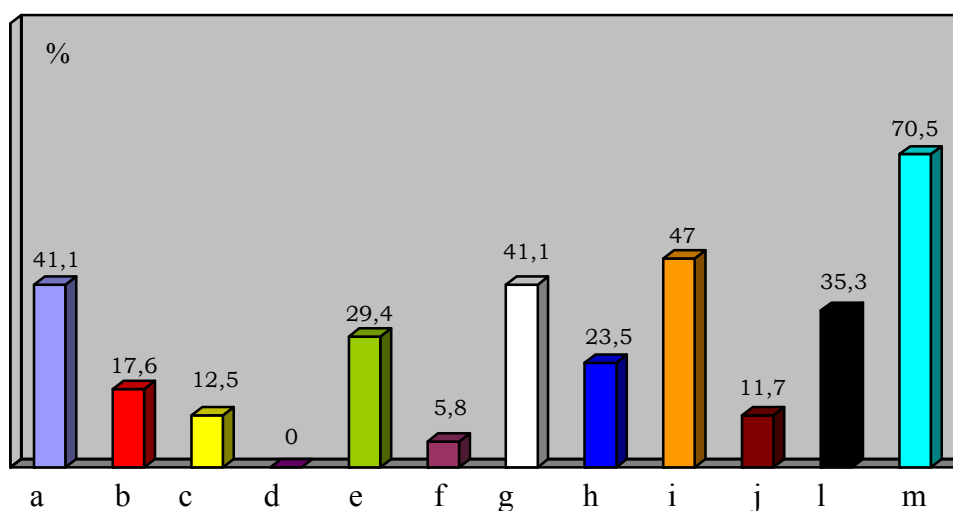
Embora estudos tenham mostrado correlação entre a intolerância à glicose em adultos com o crescimento fetal (CIANFARANI et al., 1999; BARKER et al., 1993; YAJANIK, 2004), ainda se investiga o elo existente entre estes fenômenos. Na amostra em estudo, não foi encontrado nenhum indivíduo com glicemia alterada e nenhuma correlação desta com as condições de nascimento.

Quanto ao efeito da deficiência do crescimento fetal nas dislipidemias, ainda é pouco estudado, não tendo sido encontrado mecanismo biológico consistente, que explique esta associação. A não-associação observada, de certa forma era esperada.

Investigações neste sentido indicam que os indivíduos, que apresentam pequena circunferência abdominal ao nascer (indicativo de crescimento insuficiente), tendem a ter concentrações séricas mais elevadas de colesterol total, LDL (*low density lipoprotein* - lipoproteína de baixa densidade), apolipoproteínas B e fibrinogênio (GODFREY & BARKER, 2000; SCHROEDER & MARTORELL, 2000). Esta análise não pode ser realizada no presente estudo, visto não ter sido encontradas medidas de circunferência abdominal nos registros hospitalares.

Como análise final da influência da situação ao nascer, sobre o estado nutricional na vida adulta, investigou-se a prevalência de fatores de risco (percentual de gordura aumentado, IMC > 25 kg/m², CC, RCQ, colesterol, LDL, VLDL, TG, relação colesterol/HDL, LDL/LDL, pressão arterial aumentado e HDL reduzido) na vida adulta de acordo com o peso ao nascer (gráficos 4 e 5).

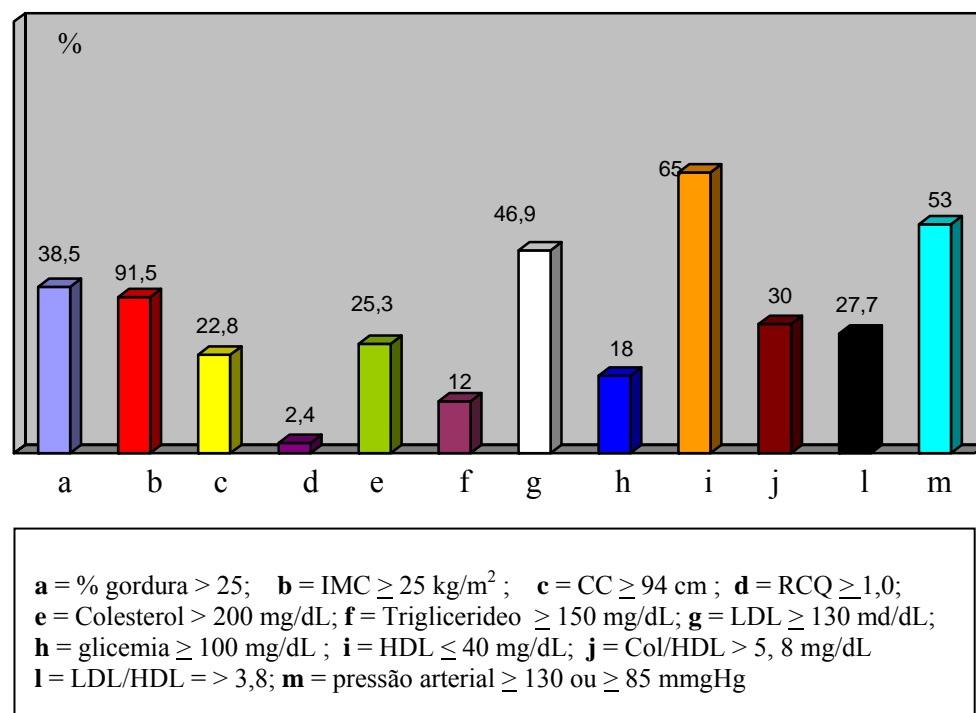
Gráfico 4- Prevalência de fatores de risco na vida adulta, entre indivíduos que apresentavam peso ao nascer inferior a 3000g



a = % gordura > 25; **b** = IMC ≥ 25 kg/m²; **c** = CC ≥ 94 cm; **d** = RCQ ≥ 1,0;
e = Colesterol > 200 mg/dL; **f** = Triglicerideo ≥ 150 mg/dL; **g** = LDL ≥ 130 md/dL;
h = glicemia ≥ 100 mg/dL; **i** = HDL ≤ 40 mg/dL; **j** = Col/HDL > 5, 8 mg/dL
l = LDL/HDL = > 3,8; **m** = pressão arterial ≥ 130 ou ≥ 85 mmHg

Peso inferior a 3000g considerado risco (exposição) na análise de x²
 Peso inferior a 3000g (n = 17)

Gráfico 5 - Prevalência de fatores de risco na vida adulta, entre indivíduos que apresentavam peso ao nascer superior ou igual a 3000g



As maiores prevalências observadas foram de pressão arterial aumentada e HDL reduzido, para ambos os grupos.

Nas análises de qui-quadrado, o peso inferior a 3000g foi considerado como risco (exposição), não tendo sido encontrado nenhum resultado estatisticamente significativo (**a**: $\chi^2=0,04$; $p = 0,839$; **b**: $\chi^2=0,139$; $p = 0,139$; **c**: $\chi^2=1,05$; $p = 0,304$; **d**: $\chi^2=0,42$; $p = 0,517$; **e**: $\chi^2=0,12$; $p = 0,724$; **f**: $\chi^2=0,55$; $p = 0,459$; **g**: $\chi^2=0,06$; $p = 0,811$; **h**: $\chi^2=0,27$; $p = 0,601$; **i**: $\chi^2=1,94$; $p = 0,163$; **j**: $\chi^2=2,41$; $p = 0,120$; **l**: $\chi^2=0,39$; $p = 0,530$; **m**: $\chi^2=1,77$; $p = 0,18$).

Embora a relação entre condições intra-uterinas e suas conseqüências a longo prazo pareça definida para alguns autores, neste trabalho ainda permanecem algumas incertezas. É muito importante a continuidade de estudos, que relacionem as condições de nascimento à maioridade, a fim de elucidar os questionamentos existentes quanto a esta relação e fornecer informações, que possam contribuir para a implantação de medidas que visem e sejam direcionadas para maior qualidade de vida da população.

5.3.3. Influência do estado nutricional no final da adolescência sobre a vida adulta

Mudanças observadas nos hábitos de vida da população têm favorecido o aparecimento de vários problemas como a obesidade, doenças cardiovasculares, câncer e outras enfermidades crônico-degenerativas não transmissíveis (MONDINI & MONTEIRO, 1998; WHO, 1997; BARRETO et al., 2005).

A transição nutricional ocorrida em diferentes países é decorrente de mudanças nos estilos de vida, como aumento no consumo de alimentos mais ricos em gorduras, açúcares e alimentos refinados, aliado ao declínio progressivo da atividade física dos indivíduos, promovendo assim, alterações concomitantes na composição corporal (PRATA, 1992; MODINI & MONTEIRO, 1998; FRANCISCHI et al., 2000).

Quanto mais prevalente se torna a obesidade, maior é o estímulo para investigação de grupos populacionais vulneráveis ao problema, no sentido de levantar hipóteses relacionadas à determinação desta enfermidade e investir em sua prevenção. Um desses grupos é o de adolescentes que, quando obesos, apresentam grande probabilidade de se tornar em adultos com excesso de peso corporal (FONSECA, 1998).

Em estudo de coorte, WRIGTH et al. (2001) investigaram o excesso de peso na infância e adolescência (entre 9 e 13 anos de idade) como fator de risco para obesidade futura e encontraram correlação positiva entre o IMC nesta faixa etária e o IMC alcançado pelos indivíduos aos 50 anos ($r = 0,24$; $p < 0,001$).

A prevalência mundial de obesidade na infância e adolescência, acompanhando o processo de transição nutricional, também, vem apresentando crescente e rápido aumento. A associação da obesidade com alterações metabólicas, como dislipidemia, hipertensão arterial, intolerância à glicose e as doenças cardiovasculares, que há alguns anos, eram mais evidentes em adultos, já podem ser observadas frequentemente em faixas etárias mais jovens (STYNE, 2001; OLIVEIRA et al., 2004). Nos Estados Unidos, a obesidade já é considerada o distúrbio nutricional mais prevalente em crianças e adolescentes (DIETZ, 2006).

No Brasil, segundo análise dos dados da Pesquisa Nacional sobre Saúde e Nutrição (PNSN-1989), NEUTZLING et al. (2000), encontraram prevalência de 7,6% de sobrepeso em adolescentes. WANG et al. (2002), comparando os dados do Estudo Nacional da Despesa Familiar (ENDEF), realizado em 1974/75, com aqueles da Pesquisa sobre Padrões de Vida (PPV) realizada em 1996/97, somente nas regiões

Sudeste e Nordeste, verificou aumento na prevalência de sobrepeso e obesidade de 4,1% para 13,9%, em crianças e adolescentes de 6 a 18 anos.

Estudos isolados, realizados em algumas cidades brasileiras confirmam a alta prevalência do sobrepeso/ obesidade. Em estudo realizado em Pelotas, MONTEIRO et al. (2003) relatam prevalência de sobrepeso em 20,9% dos adolescentes do sexo masculino e 20,0% no sexo feminino, enquanto em Recife, as prevalências de sobrepeso e obesidade foram de 22,6% e 11,3%, respectivamente, entre os escolares avaliados por BALABAN (2001).

O início da adolescência tem sido apontado como um dos momentos críticos para o estabelecimento da obesidade, tendo em vista o aumento de gordura e mas do próprio número de células, que ocorre nesta fase (MULLER,2003).

Adolescentes obesos provavelmente permanecerão acima do peso na idade adulta, estando mais sujeitos ao desenvolvimento das diversas complicações clínico-metabólicas encontradas em adultos obesos.

Além disso, adolescentes obesos já apresentam fatores de risco clínico-metabólicos para desenvolvimento da síndrome de resistência à insulina, antes mesmo de atingir a maturidade, visto que o excesso de peso corporal predispõe à elevação dos níveis séricos de VLDL, LDL, TG e diminuição de HDL, assim como níveis elevados de pressão arterial sistólica e diastólica (CARNEIRO et al., 2000; DIETZ, 2006).

Sendo assim, por anteceder de imediato a idade adulta, a adolescência pode ser considerada um período de grande importância para que se estabeleçam intervenções, que possam modificar riscos futuros (CARNEIRO et al. 2000).

Com a intenção de investigar a influência do estado nutricional na adolescência sobre a situação nutricional atual dos indivíduos quando adultos, nesta parte do capítulo serão apresentados os resultados e discussões, encontrados a partir da análise da população em estudo.

A Tabela 41 apresenta os resultados da análise de correlação entre o peso no final da adolescência e variáveis antropométricas e de composição corporal, aferidos dos mesmos indivíduos adultos. Verificou-se correlação positiva, estatisticamente significativa para todas as variáveis, exceto a pressão arterial diastólica.

Tabela 41 - Correlações entre peso na adolescência e variáveis antropométricas, de composição corporal e pressão arterial na vida adulta

Variável na adolescência	Variáveis Vida Adulta	r	p
PESO (kg)	Peso (kg)	0,777	< 0,001*
	Estatura (cm) **	0,445	< 0,001*
	IMC (kg/m ²)	0,670	< 0,001*
	Gordura (kg)	0,566	< 0,001*
	MLG (kg)**	0,721	< 0,001*
	IMCG (kg/m ²)	0,466	< 0,001*
	IMCLG (kg/m ²)**	0,682	< 0,001*
	CC (cm)**	0,572	< 0,001*
	CQ (cm)	0,573	< 0,001*
	RCQ	0,353	< 0,001*
	PCB (mm)	0,453	< 0,001*
	PCT (mm)	0,336	< 0,001*
	PCSE (mm)	0,359	< 0,001*
	PCSI (mm)	0,349	< 0,001*
	Gordura periférica (PCB + PCT) (mm)	0,416	< 0,001*
	Gordura central (PCSI + PCSE) (mm)	0,386	< 0,001*
	% gordura corporal **	0,569	< 0,001*
PAS**	0,247	0,013*	
PAD	-0,003	0,972	

CC= Circunferência da cintura; CQ= Circunferência do quadril ;
 RCQ= Relação cintura/quadril; PCT= Prega cutânea tricúspita;
 PCSE = Prega cutânea sub-escapular; Peso MM= Peso Massa Magra;
 PAS= Pressão arterial sistólica; PAD= Pressão arterial diastólica
 % gordura= percentual de gordura corporal
 Correlação de Pearson = variáveis paramétricas, p < 0,05
 Correlação de Spearman = variáveis não paramétricas, p < 0,05
 * resultados estatisticamente significantes
 ** variáveis com distribuição normal

A principal consequência a longo prazo do estado nutricional dos adolescentes, relatadas na literatura, diz refere-se ao excesso de peso que tende a persistir na vida adulta, contribuindo significativamente para morbi-mortalidade (MUST & STRAUSS, 1999).

Na Tabela 42, é apresentado o resultado da análise das mesmas variáveis na vida adulta, agora segundo correlação com a estatura na adolescência.

Tabela 42 - Correlações entre estatura na adolescência e variáveis antropométricas, de composição corporal e de pressão arterial na vida adulta

Variável Na adolescência	Variáveis Vida Adulta	r	p
ESTATURA (cm)**	Peso (kg)	0,449	< 0,001*
	Estatura (cm) **	0,262	0,008 *
	IMC (kg/m ²)	0,109	0,281
	Gordura (kg)	0,265	0,007*
	MLG (kg)**	0,429	< 0,001*
	IMCG (kg/m ²)	0,038	0,698
	IMCLG (kg/m ²)**	0,176	0,079
	CC (cm)**	0,236	0,018*
	CQ (cm)	-0,061	0,545
	RCQ	0,019	0,849
	PCB (mm)	0,047	0,638
	PCT (mm)	-0,023	0,814
	PCSE (mm)	0,061	0,544
	PCSI (mm)	-0,045	0,649
	Gordura periférica (PCB + PCT) (mm)	0,001	0,985
	Gordura central (PCSI + PCSE) (mm)	0,016	0,872
	% gordura corporal **	-0,071	0,483
PAS**	0,226	0,023*	
PAD	0,103	0,310	

CC= Circunferência da cintura; CQ= Circunferência do quadril ;
 RCQ= Relação cintura/quadril; PCT= Prega cutânea tricipital;
 PCSE = Prega cutânea sub-escapular; Peso MM= Peso Massa Magra;
 PAS= Pressão arterial sistólica; PAD= Pressão arterial diastólica
 % gordura= percentual de gordura corporal
 Correlação de Pearson = variáveis paramétricas, p < 0,05
 Correlação de Spearman = variáveis não paramétricas, p < 0,05
 * resultados estatisticamente significantes
 ** variáveis com distribuição normal

Os resultados disponíveis na literatura têm indicado relação entre baixa estatura na infância e adolescência e risco de obesidade futura (SAWAYA & ROBERTS, 2003; MARTINS et al., 2004). Entretanto, no presente trabalho, esta associação não foi encontrada.

No presente trabalho, como observado para o peso, as correlações estatisticamente observadas entre estatura na adolescência e variáveis na vida adulta foram todas positivas. Outra análise sobre relação entre estatura na adolescência e conseqüências futuras (Tabela 43) mostra que aqueles com déficit estatural na adolescência, ou seja, estatura abaixo do percentil 5 da curva do CDC (2000), segundo índice de estatura para idade, apresentaram na vida adulta valores inferiores, estatisticamente significante, de estatura e massa livre de gordura (MLG) .

Tabela 43: Valores médios ou medianos de variáveis na vida adulta segundo estatura na adolescência

Variáveis Vida adulta	Estatura adolescência		p
	≤ P 5	> P 5	
Peso (kg)	62,2	73,6	0,098
Estatura (cm)**	168,1 ± 3,8	176,3 ± 5,7	<0,001*
IMC (kg/m ²)	22,1	24,0	0,765
Gordura (kg)	15,3	17,3	0,480
MLG (kg)**	51,5 ± 9,9	57,1 ± 8,2	0,047*
IMCG (kg/m ²)	5,3	5,6	0,886
IMCLG (kg/m ²)**	17,9	18,3	0,823
CC (cm)**	85,4 ± 11,3	85,0 ± 10,5	0,930
CQ (cm)	97,0	102,0	0,280
RCQ	0,84	0,82	0,244
PCB (mm)	10,5	10,0	0,859
PCT (mm)	15,0	15,0	0,950
PCSE (mm)	20,0	17,5	0,283
PCSI (mm)	22,0	20,0	0,163
Gordura periférica (PCB + PCT) (mm)	26,0	26,0	0,945
Gordura central (PCSE + PCSI)	40,5	37,5	0,278
% gordura corporal **	24,7 ± 4,0	23,7 ± 5,5	0,586
PAS**	126,6 ± 12,8	130,8 ± 13,3	0,343
PAD	78,5	76,0	0,954

CC= Circunferência da cintura; CQ= Circunferência do quadril ;
 RCQ= Relação cintura/quadril; PCT = prega cutânea tricípital;
 Teste t student = variáveis paramétricas, p < 0,05 b = teste de comparação: Tuckey
 Mann Whitney= variáveis não paramétricas, p < 0,05
 * resultados estatisticamente significantes
 ** variáveis com distribuição normal

Apesar das correlações observadas entre o peso e estatura na adolescência e as variáveis na vida adulta, poucos são os estudos que investigam a influência destas variáveis, isoladamente. Esta análise tem sido realizada e discutida na literatura científica, a partir do estado nutricional, representado pelo IMC e indicadores de gordura corporal.

Como indicador do estado nutricional na adolescência, embora apresentando importante variação com relação à idade e maturidade sexual, o IMC tem sido considerado bom indicador de sobrepeso em adolescentes, apresentando importante relação com medidas antropométricas futuras (FONSECA et al.; 1998).

Foram encontradas correlações positivas e significantes entre o IMC na adolescência e as seguintes variáveis na vida adulta: peso (r = 0,634; p < 0,001); IMC (r = 0,678; p < 0,001); circunferência da cintura (r = 0,517; p < 0,001); circunferência do quadril (r = 0,460; p < 0,001); RCQ (r = 0,403; p < 0,001); percentual de gordura

corporal (0,353; $p < 0,001$); prega cutânea tricipital ($r = 0,346$; $p < 0,001$); prega cutânea subescapular ($r = 0,368$; $p < 0,001$); e peso gordura ($r = 0,511$; $p < 0,001$) (Tabela 44).

Tabela 44 - Correlações entre IMC na adolescência e variáveis antropometria e de composição corporal na vida adulta

Variável na adolescência	Variáveis vida adulta	r	p
IMC (kg/m^2)	Peso (kg)	0,634	$< 0,001^*$
	Estatura (cm) **	0,071	0,477
	IMC (kg/m^2)	0,678	$< 0,001^*$
	Gordura (kg)	0,511	$< 0,001^*$
	MLG (kg)**	0,565	$< 0,001^*$
	IMCG (kg/m^2)	0,490	$< 0,001^*$
	IMCLG (kg/m^2)**	0,725	$< 0,001^*$
	CC (cm)**	0,517	$< 0,001^*$
	CQ (cm)	0,460	$< 0,001^*$
	RCQ	0,403	$< 0,001^*$
	PCB (mm)	0,469	$< 0,001^*$
	PCT (mm)	0,346	$< 0,001^*$
	PCSE (mm)	0,368	$< 0,001^*$
	PCSI (mm)	0,383	$< 0,001^*$
	Gordura periférica (PCB + PCT) (mm)	0,429	$< 0,001^*$
	Gordura central (PCSI + PCSE) (mm)	0,406	$< 0,001^*$
	% gordura corporal **	0,353	$< 0,001^*$
	PAS**	0,183	0,068
	PAD	0,036	0,722

CC= Circunferência da cintura; CQ= Circunferência do quadril ;
 RCQ= Relação cintura/quadril; PCT= Prega cutânea tricipital;
 PCSE = Prega cutânea sub-escapular; Peso MM= Peso Massa Magra;
 PAS= Pressão arterial sistólica; PAD= Pressão arterial diastólica
 % gordura= percentual de gordura corporal
 Correlação de Pearson = variáveis paramétricas, $p < 0,05$
 Correlação de Spearman = variáveis não paramétricas, $p < 0,05$
 * resultados estatisticamente significantes
 ** variáveis com distribuição normal

É importante ressaltar que, no final da adolescência, o IMC apresentou forte correlação com o IMC alcançado na idade adulta, bem como correlacionou-se de forma significativa com todas as medidas antropométricas, que estimam o percentual de gordura corporal total, e sua distribuição central, podendo este ser considerado fator de risco para o excesso de peso e comorbidades associadas na vida adulta.

Em estudo de revisão, REILLY et al. (2003) apresentaram resultados de uma coorte, em que foi encontrado que $\text{IMC} > 25\text{kg}/\text{m}^2$ aos 18 anos esteve associado com aumento significativo da mortalidade, observada vinte anos mais tarde.

Certamente, análise da correlação entre o percentual de gordura na adolescência sobre a mesma população anos depois, seria interessante. No entanto, não foi possível realizar esta análise, visto não haver dados disponíveis sobre o percentual de gordura corporal dos adolescentes no banco de dados investigados.

Para confirmar a correlação apresentada na Tabela 44, realizou-se análise das variáveis, que apresentaram correlação estatisticamente significativa com o IMC na adolescência, segundo estado nutricional e obteve-se diferenças significantes entre todas elas (Tabela 45).

Tabela 45 - Valores médios ou medianos de peso, IMC, CC, RCQ, percentual de gordura corporal, peso de gordura e peso massa magra, na vida adulta, segundo comprimento ao nascer

Variáveis vida adulta	IMC Adolescência			p
	Baixo peso	Eutrofia	Excesso de peso	
Peso (kg)	60,0	72,7	97,3	<0,001* a
Estatura (cm) **	175,7 ± 7,8	175,1 ± 5,8	177,2 ± 3,5	0,473
IMC (kg/m ²)	19,4	23,9	31,0	<0,001* a
Gordura (kg)	11,8	16,8	28,8	<0,001* a
MLG (kg)**	48,9 ± 7,7	55,2 ± 8,3	67,7 ± 6,8	<0,001* b
IMCG (kg/m ²)	3,7	5,6	9,4	<0,001* a
IMCLG (kg/m ²)**	15,6 ± 1,3	18,0 ± 1,8	21,4 ± 1,4	<0,001* b
CC (cm)**	76,4 ± 6,3	83,8 ± 8,9	100,2 ± 9,1	<0,001* b
CQ (cm)	96,0	102,0	111,0	<0,001* a
RCQ	0,80	0,82	0,88	<0,001* b
PCB (mm)	6,0	10,0	16,5	<0,001* a
PCT (mm)	10,0	14,0	22,4	<0,001* a
PCSE (mm)	13,0	17,0	28,0	<0,001* a
PCSI (mm)	16,0	20,0	30,0	<0,001* a
Gordura periférica (PCB + PCT) (mm)	17,0	25,0	39,0	<0,001* a
Gordura central (PCSI + PCSE) (mm)	28,0	37,0	60,0	<0,001* a
% gordura corporal **	18,0 ±	23,7 ±	30,0 ±	<0,001* a
PAS**	123,5 ± 16,3	130,0 ± 13,1	137,7 ± 8,9	<0,001* b
PAD	74,0	75,0	80,0	0,427

CC= Circunferência da cintura; CQ= Circunferência do quadril ;

RCQ= Relação cintura/quadril; % gordura= percentual de gordura corporal

Peso MM = peso massa magra

Análise de Variância = variáveis paramétricas, p < 0,05

Kruskal Wallis = variáveis não paramétricas, p < 0,05

* resultados estatisticamente significantes

** variáveis com distribuição normal

^a Teste de comparação = Dun's

^b Teste de comparação = Tuckey

Segundo análise apresentada na Tabela 45, adolescentes com excesso de peso corporal apresentaram, na vida adulta, valores superiores estatisticamente significantes

de peso, IMC, CC, CQ, percentual de gordura corporal, peso de gordura e peso de massa magra.

Outro resultado diz respeito à análise do Risco Relativo. Segundo esta análise, os indivíduos, que na adolescência possuíam IMC acima do percentil 85 da curva de IMC/ idade da curva do CDC (2000), apresentam risco 3,67 vezes maior de apresentarem excesso de peso quando adulto (RR= 3,67; IC = 2,46 – 3,74); risco de 2,53 vezes maior de apresentarem percentual de gordura corporal aumentado (IC = 1,71 – 3,74) e 9,17 vezes mais chances de apresentarem CC aumentada (IC = 4,52 – 18,6).

Outro estudo, realizado em 1997 por WHITAKER e colaboradores em Washington, mostrou que após ajustamento para obesidade dos pais, adolescentes entre 15 e 17 anos apresentaram 17,5 vezes mais chances (OR 17,5; IC = 7,7-39,5; p<0,05) de se tornarem adultos obesos (21- 29 anos).

A Tabela 46 apresenta a prevalência de baixo peso, eutrofia e excesso de peso corporal na vida adulta dos avaliados no presente trabalho, de acordo com o IMC apresentado pelos voluntários na adolescência . Entre aqueles que tinham um IMC para idade abaixo do percentil 5 segundo curva CDC (2000), 88% encontravam-se eutróficos na vida adulta. Entre os que apresentavam risco de sobrepeso (> P85 e < P 95) na adolescência, 12,5% eram eutróficos, enquanto os demais (87,5%) apresentavam excesso de peso corporal na vida adulta. Vale ressaltar ainda que todos os adolescentes com sobrepeso (≥ P 95) foram, mais tarde, encontrados com sobrepeso (75%) ou obesos (25%) na vida adulta.

Tabela 46 - Prevalência de baixo peso, eutrofia e excesso de peso corporal, segundo IMC apresentado no final da adolescência

Percentil IMC na adolescência	ESTADO NUTRICIONAL VIDA ADULTA			
	Baixo peso (%)	Eutrofia (%)	Sobrepeso (%)	Obesidade (%)
< P 5 (n = 9)	11,2	88,8	-	-
≥ P 5 e ≤ 50 (n = 67)	1,4	73,1	22,3	2,9
>P 50 e ≤ P 85 (n = 12)	-	66,6	33,4	-
> P 85 e < P 95 (n = 8)	-	12,5	12,5	75,0
≥ P 95 (n = 4)	-	-	75,0	25,0

Esta associação tem sido descrita na literatura e reafirma a influência que o IMC alcançado no final da adolescência pode exercer sobre o estado nutricional futuro. GUO, et al. (2002), avaliando o IMC na infância e adolescência como preditor do sobrepeso/obesidade na vida adulta, encontraram associação significativa e positiva,

concluindo que aqueles que se encontram no percentil 95, na infância ou adolescência, têm até 80% de probabilidade de manter o excesso de peso corporal na vida adulta.

A CC é forte indicador de obesidade abdominal, que por sua vez está diretamente relacionada a importantes alterações metabólicas. Além disso, correlações positivas entre CC e composição corporal em adolescentes tem sido comprovada na literatura. No entanto, a falta de ponto de corte específico para o grupo dos adolescentes dificulta a análise desta variável. Neste estudo, optou-se por utilizar o ponto de corte proposto para a população adulta, visto que os indivíduos investigados encontravam-se no final da adolescência.

Conforme Tabela 47, encontrou-se correlação estatisticamente significativa entre a CC e todas as demais variáveis, com exceção das pressões arteriais sistólica e diastólica.

Tabela 47 - Correlações entre CC na adolescência e variáveis antropométricas, de composição corporal e pressão arterial na vida adulta

Variável na adolescência	Variáveis vida adulta	r	p
CC	Peso(kg)	0,551	< 0,001*
	Estatura (cm)**	0,281	0,004*
	IMC (kg/m ²)	0,522	< 0,001*
	Gordura (kg)	0,504	< 0,001*
	MLG**	0,493	< 0,001*
	IMCG (kg/m ²)	0,551	< 0,001*
	IMCLG (kg/m ²)**	0,451	< 0,001*
	CC (cm) **	0,540	< 0,001*
	CQ (cm)	0,459	< 0,001*
	RCQ	0,435	< 0,001*
	PCB	0,401	< 0,001*
	PCT	0,386	< 0,001*
	PCSE	0,401	< 0,001*
	PCSI	0,454	< 0,001*
	Gordura periférica (PCB + PCT)	0,413	< 0,001*
	Gordura central (PCSE + PCSI)	0,456	< 0,001*
	% gordura corporal **	0,433	< 0,001*
PAS**	0,129	0,202	
PAD	0,047	0,642	

CC= Circunferência da cintura; CQ= Circunferência do quadril ; RCQ= Relação cintura/quadril; Peso MM= Peso Massa Magra; PAS= Pressão arterial sistólica; PAD= Pressão arterial diastólica

% gordura= percentual de gordura corporal

Correlação de Pearson = variáveis paramétricas, Correlação de Spearman = variáveis não paramétricas, p < 0

* resultados estatisticamente significantes

** variáveis com distribuição normal

Em relação à análise bioquímica realizada com os indivíduos adultos, foi encontrada correlação positiva e significativa entre IMC na adolescência e colesterol,

LDL, VLDL, relação colesterol/HDL e LDL/HDL. O valor do HDL se correlacionou negativamente, com o IMC na vida adulta indicando menores valores de IMC na adolescência como fator de proteção a níveis inadequados de HDL (Tabela 48).

Tabela 48 – Correlação entre o IMC na adolescência e variáveis da análise bioquímica realizada na vida adulta

Variável na adolescência	Variáveis vida adulta	r	p
IMC	Colesterol**	0,213	0,033*
	HDL**	-0,200	0,045*
	LDL**	0,270	0,006*
	VLDL	0,238	0,017*
	Colesterol/HDL	0,292	0,002*
	LDL/HDL	0,298	0,002*
	TG	0,118	0,242
	Glicemia	-0,092	0,332

TG = triglicerídeo Correlação de Pearson = variáveis paramétricas, $p < 0,05$

Correlação de Spearman = variáveis não paramétricas, $p < 0,05$

* resultados estatisticamente significantes

** variáveis com distribuição normal

Os dados das correlações entre CC na adolescência e análise bioquímica na vida adulta estão descritas na Tabela 49. Conforeme se observa foram encontradas correlações positivas e estaticamente significantes entre CC e VLDL, relação colesterol/HDL, LDL/HDL, TG. Da mesma forma como discutido em relação ao IMC na adolescência, o valor do HDL se correlacionou, negativamente com a CC na adolescência.

Tabela 49 – Correlação entre o CC na adolescência e variáveis da análise bioquímica realizada na vida adulta

Variável na adolescência	Variáveis Vida Adulta	r	p
CC	Colesterol**	0,127	0,209
	HDL**	-0,258	0,009*
	LDL**	0,136	0,177
	VLDL	0,232	0,020*
	Colesterol/HDL	0,302	0,002*
	LDL/HDL	0,267	0,007*
	TG	0,280	0,004*
	Glicemia	-0,033	0,745

TG = triglicerídeo

Correlação de Pearson = variáveis paramétricas, $p < 0,05$

* resultados estatisticamente significantes

** variáveis com distribuição normal

Estes resultados confirmam a indicação de que o excesso de peso corporal, bem como o acúmulo da gordura na região abdominal na adolescência se comportam como fator de risco para alterações metabólicas.

Em conseqüência do aumento na prevalência do sobrepeso/obesidade entre adolescentes, já é possível encontrar alterações metabólicas características do excesso

de peso, como hiperglicemia, dislipidemia e hipertensão arterial que são fatores de risco para a doença coronariana, que se manifestará principalmente na fase adulta (OLIVEIRA, 2004).

Na Tabela 50, observa-se que indivíduos com excesso de peso na adolescência apresentaram valores inferiores de HDL e valores superiores de todos os demais parâmetros comparados, embora este resultado tenha apresentado significância estatística, apenas, para a análise de HDL, VLDL, relação colesterol/HDL, relação LDL/HDL e TG.

Tabela 50: Comparação entre os valores médios, desvio-padrão e mediana dos componentes do perfil lipídico e glicemia de indivíduos com e sem excesso de peso na adolescência.

Perfil lipídico na vida adulta	Estado nutricional adolescência				
	Excesso de peso		BP/ Eutrofia		p
	$\bar{X} \pm DP$	Mi	$\bar{X} \pm DP$	Mi	
Colesterol total**	181,8 ± 36,8	179,0	194,1 ± 26,9	189,0	0,256
HDL**	33,8 ± 6,3	35,0	39,4 ± 9,5	38,5	0,050
LDL**	132,9 ± 29,5	131,7	123,4 ± 33,5	123,7	0,355
VLDL	27,4 ± 15,8	19,3	18,6 ± 10,3	15,6	0,029*
Colesterol/HDL	5,8 ± 1,2	5,9	4,8 ± 1,5	4,5	0,008*
LDL/HDL	3,9 ± 0,8	3,9	3,3 ± 1,2	3,2	0,025*
TG	137,1 ± 79,0	98,5	97,1 ± 58,9	80,0	<0,040*
Glicemia	92,8 ± 7,6	89,0	89,8 ± 6,7	93,0	<0,284

Média ± desvio-padrão ($\bar{X} \pm DP$).

Mediana (Mi).

Valor mínimo: mi; Valor máximo: ma

Teste t student: variáveis paramétricas

Mann Whitney : variáveis não paramétricas

* resultado estatisticamente significante

** variáveis com distribuição normal

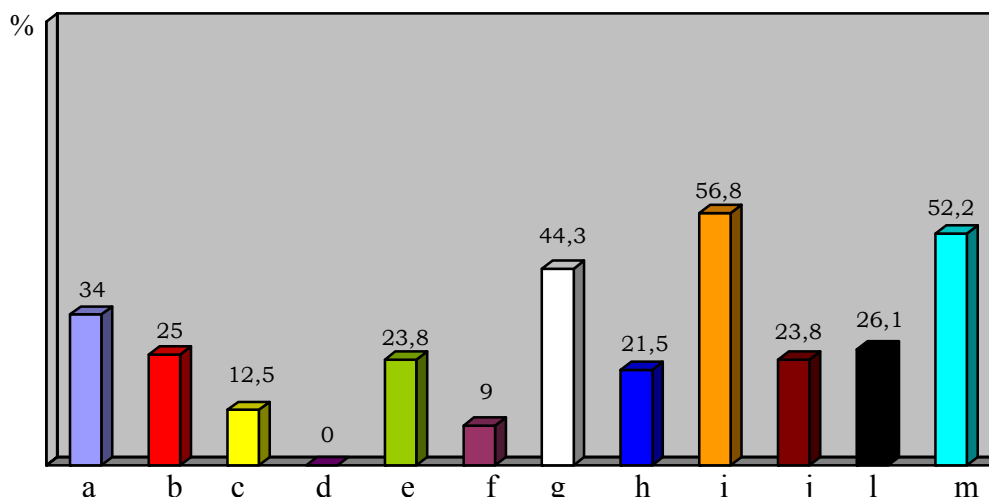
A associação entre obesidade e dislipidemia, observada em adultos, também tem sido documentada em crianças e adolescentes (STEINBERG & DANIELS, 2003). STYNE (2001) observou a presença de, pelo menos, um fator de risco para doença cardiovascular em 60% das crianças e adolescentes com excesso de peso, sendo que 20% apresentavam dois ou mais fatores.

Em Viçosa – MG, FARIA et al. (2006), realizaram estudo com adolescentes atendidos no Programa de Atenção à Saúde do Adolescente e observaram que o perfil lipídico foi inadequado em 63% dos estudados, sendo o percentual mais elevado para o colesterol total (47,4%). O sexo feminino apresentou valores significantes e maiores

para colesterol total ($p=0,009$), LDL ($p=0,02$) e o masculino valores menores para HDL ($p=0,0009$). Observou-se, ainda, colesterol total maior para o grupo de eutróficos, em relação ao baixo peso ($p=0,02$). Este estudo vem reforçar que o excesso de gordura corporal está, freqüentemente, associado a alterações lipídicas, o que mostra a necessidade de uma intervenção constante junto aos adolescentes, no sentido de reforçar a importância de programas específicos de atenção à saúde do adolescente.

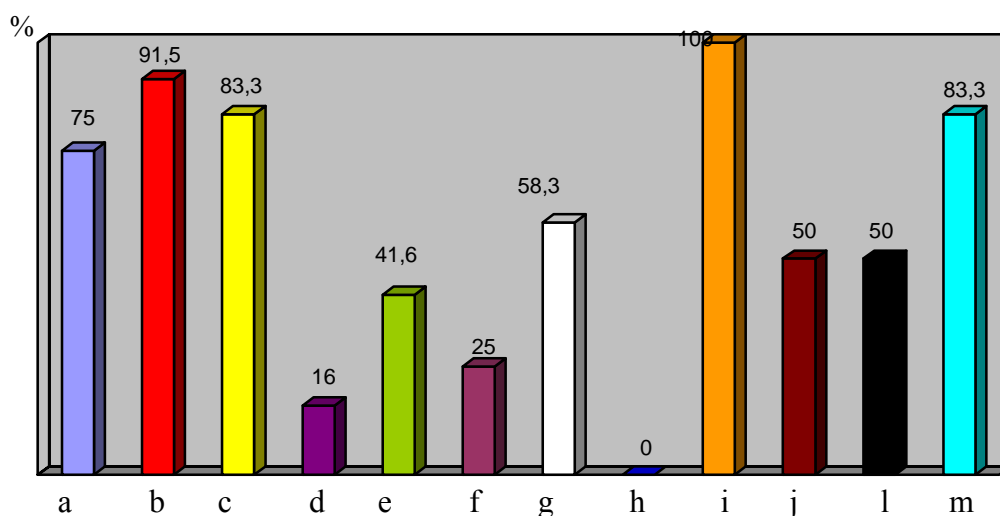
A prevalência de fatores de risco na vida adulta entre os indivíduos que apresentavam baixo peso ou eutrofia e excesso de peso na adolescência, pode ser observada nos gráficos 6 e 7.

Gráfico 6 - Prevalência de fatores de risco na vida adulta, entre indivíduos que apresentavam baixo peso ou eutrofia na adolescência



a = % gordura > 25; **b** = IMC ≥ 25 kg/m²; **c** = CC ≥ 94 cm; **d** = RCQ $\geq 1,0$;
e = Colesterol > 200 mg/dL; **f** = Triglicerídeo ≥ 150 mg/dL; **g** = LDL ≥ 130 md/dL;
h = glicemia ≥ 100 mg/dL; **i** = HDL ≤ 40 mg/dL; **j** = Col/HDL > 5, 8 mg/dL
l = LDL/HDL = > 3,8; **m** = pressão arterial ≥ 130 ou ≥ 85 mmHg

Gráfico 7 - Prevalência de fatores de risco na vida adulta, entre indivíduos que apresentavam excesso de peso na adolescência



a = % gordura > 25; **b** = IMC \geq 25 kg/m²; **c** = CC \geq 94 cm; **d** = RCQ \geq 1,0;
e = Colesterol > 200 mg/dL; **f** = Triglicerídeo \geq 150 mg/dL; **g** = LDL \geq 130 mg/dL;
h = glicemia \geq 100 mg/dL; **i** = HDL \leq 40 mg/dL; **j** = Col/HDL > 5, 8 mg/dL
l = LDL/HDL = > 3,8; **m** = pressão arterial \geq 130 ou \geq 85 mmHg

As maiores prevalências, encontradas entre os que apresentavam baixo peso ou eutrofia na adolescência, foram pressão arterial aumentada e HDL reduzido. Entre aqueles com excesso de peso na adolescência, observaram-se altas prevalência de HDL reduzido, IMC > 25 kg/m² e pressão arterial aumentada.

Considerou-se, então, excesso de peso na adolescência como risco (exposição) para análise do qui-quadrado e encontrou-se associação entre este e as seguintes variáveis na vida adulta: percentual de gordura corporal aumentado ($x^2 = 7,43$; $p = 0,006$); IMC superior a 25 kg/m² ($x^2 = 21,23$; $p = <0,001$); circunferência da cintura aumentada ($x^2 = 31,94$; $p = <0,001$); RCQ aumentada ($x^2 = 14,97$; $p = <0,001$); HDL reduzido ($x^2 = 8,36$; $p = 0,003$) e pressão arterial aumentada ($x^2 = 10,5$; $p = 0,003$). As demais associações não foram, estatisticamente, significantes.

Este resultado confirma aqueles disponíveis na literatura científica, que apresenta a influência do estado nutricional na adolescência como fator de risco para a situação nutricional de indivíduos adultos.

Em investigação sobre os riscos a longo prazo da obesidade na infância e adolescência, POWER et al. (1997) encontraram evidências, segundo as quais a associação do estado nutricional na adolescência com acúmulo de gordura entre adultos

torna-se mais forte à medida que a idade aumenta. Esta indicação pode explicar a associação, observada neste trabalho, entre os indivíduos com idade média de 18 anos e quase todas as variáveis antropométricas investigadas. Nesta análise, constatou-se que a adolescência, especificamente o final deste período, parece ser de grande importância na determinação do estado nutricional futuro. Sendo assim, os adolescentes tornam-se um grupo relevante em termos de saúde pública, sendo estratégico na promoção de saúde e prevenção de doenças.

5.4.Fatores de risco para síndrome metabólica na vida adulta

Segundo a Sociedade Brasileira de Hipertensão (2004), a Síndrome Metabólica (SM) é um transtorno, caracterizado por um conjunto de fatores de risco cardiovasculares, usualmente, relacionados à deposição central de gordura e à resistência à insulina.

A Síndrome tem sido um tema muito estudado e discutido na literatura científica das últimas décadas, por conferir aos seus portadores risco cardiovascular dos mais elevados e pelo fato de reunir uma série de fatores ou condições de risco, que estão em ascensão nas populações. O aumento da expectativa de vida contribui para que determinados fatores como a obesidade visceral, a intolerância à glicose, a hipertensão arterial sistêmica, a hipertrigliceridemia e os níveis baixos de HDL se tornem mais freqüentes, justificando, portanto, justifica considerar a SM como uma grande preocupação em termos de saúde pública (SIQUEIRA et al.,2006).

É importante destacar a associação da SM com a doença cardiovascular, aumentando a mortalidade total em, aproximadamente,1,5 vezes e a cardiovascular em cerca de 2,5 vezes de risco para doenças coronarianas (SOCIEDADE BRASILEIRA DE HIPERTENSÃO, 2004).

Segundo o Ministério da Saúde, as doenças cardiovasculares são a causa mais freqüente de morbimortalidade no Brasil (300.000 mortes/ano).Elas são responsáveis pela maior parcela de despesas hospitalares do Sistema Único de Saúde e lideram as causas de morte, no país, desde a década de 60. Têm sido consideradas um problema de grande repercussão, pois, além de promoverem mortes prematuras, têm importante efeito econômico e na qualidade de vida dos indivíduos (CASTRO et al., 2004; BARRETO et al., 2005; WHO, 2005).

Na verdade, a associação entre síndrome metabólica e aterosclerose coronariana ainda não é bem esclarecida. O que se sabe é que a SM envolve um conjunto de fatores de risco, representado pela hipertensão arterial, sobrepeso/obesidade, aumento dos triacilglicéridos, diminuição do HDL e tolerância à glicose diminuída/diabetes tipo 2, que são encontrados freqüentemente nos indivíduos, que apresentam doenças cardiovasculares (BRANDÃO et al., 2005).

A prevalência da síndrome metabólica depende muito do critério utilizado para a sua definição e por esta razão os estudos iniciais de prevalência desta síndrome diferiram muito quanto aos resultados (PICON et al., 2006).

Várias têm sido as propostas de definição para SM. A Organização Mundial da Saúde (OMS) e o *National Cholesterol Education Program's Adult Treatment Panel III* (NCEP-ATP III) formularam definições que são muito utilizadas devido sua praticidade. Neste trabalho, optou-se pela definição do NCEP-ATP III, que foi desenvolvida para uso clínico e não exige a comprovação de resistência à insulina, facilitando sua utilização.

Devido sua simplicidade e praticidade, a classificação do NCEP-ATP III é recomendada pela I Diretriz Brasileira de Diagnóstico e Tratamento da Síndrome Metabólica (SOCIEDADE BRASILEIRA DE HIPERTENSÃO, 2004).

Segundo esta classificação, a SM representa a combinação de, pelo menos, três componentes (Quadro 9).

Quadro 9: Componentes da síndrome metabólica

COMPONENTES	NÍVEIS
Obesidade abdominal por meio de circunferência abdominal	
Homens	> 102cm
Triglicérido	≥ 150mg/dl
HDL	
Homens	< 40 mg/dL
Pressão Arterial (sistólica e diastólica)	≥ 130 mmHg ou ≥ 85 mmHg
Glicemia de Jejum	≥ 110 mg/dL

Fonte: I Diretriz Brasileira de Diagnóstico e Tratamento da Síndrome Metabólica (2004)

Neste trabalho, encontrou-se apenas 1 indivíduo com glicemia de jejum igual, ou superior a 110 mg/dL. Obteve-se, porém, importante prevalência dos demais

componentes da síndrome. Individualmente, a prevalência de circunferência da cintura (CC) aumentada foi de 21%, hipertrigliceridemia (TG > 150mg/dL) de 12%, HDL inadequado (inferior a 40 mg/dL) de 57% e pressão arterial igual ou superior a 130mmHg ou 85 mmHg foi de 58%.

A elevada prevalência de fatores de risco para a síndrome metabólica, em indivíduos jovens, tem sido mencionada por outros autores (RABELO et al., 1999; VIEBIG et al., 2004) e chama atenção para a necessidade de programas preventivos.

No entanto, combinação de três desses fatores, caracterizando presença de síndrome metabólica foi encontrada em 13% dos indivíduos avaliados, sendo que os três principais fatores foram HDL reduzido, hipertrigliceridemia e hipertensão arterial.

Não há estudos disponíveis em nível nacional, que definem a prevalência exata da síndrome metabólica. No entanto, estudos em diferentes populações como a mexicana, a norte-americana e a asiática, revelam prevalências elevadas, dependendo do critério utilizado e das características da população estudada, sendo que em homens, nestas populações, as taxas variam de 12,4% a 28,5% (SOCIEDADE BRASILEIRA DE HIPERTENSÃO, 2004).

A Tabela 51 apresenta os valores médios e medianos das variáveis antropométricas, de composição corporal, bioquímicas e de pressão arterial dos indivíduos com e sem síndrome metabólica.

Observou-se que aqueles, classificados como portadores da síndrome metabólica, apresentavam valores superiores para quase todas as variáveis antropométricas, avaliadas bem como para o percentual de gordura corporal e gordura periférica. Quanto à análise bioquímica, resultados significantes foram observados em relação ao HDL, VLDL, Triglicérido, relação Colesterol/HDL e relação LDL/ HDL.

Tabela 51- Comparação dos valores médios ou medianos de variáveis antropométrica de composição corporal e na vida adulta dos indivíduos com e sem diagnóstico de Síndrome Metabólica (SM)

	Com risco de SM (n = 13)	Sem risco de SM (n = 87)	p
Peso (kg)	94,4	71,1	<0,001*
Estatura**	179,2	174,9	0,016*
IMC (kg/m ²)	27,7	23,4	<0,001*
Gordura (kg)	27,9	16,6	<0,001*
MLG (kg)**	66,3 ± 9,1	55,1 ± 7,4	<0,001*
IMCG (kg/m ²)	8,4	5,4	<0,001*
IMCLG (kg/m ²)**	20,5 ± 2,0	17,9 ± 2,0	<0,001*
PCB (mm)	12,0	10,0	0,123
PCT (mm)	16,0	15,0	0,148
PCSE (mm)	27,0	20,0	0,002*
PCSI (mm)	27,0	17,0	<0,001*
% gordura**	30,3 ± 4,5	23,4 ± 5,1	<0,001*
Gor. Periférica (PCB + PCT)	26,0	25,0	0,113
Gord. Central (PCSI +PCSE)	57,0	36,0	<0,001*
CC (cm)**	100,0 ± 11,7	82,8 ± 8,4	<0,001*
CQ (cm)	110,0	101,0	<0,001*
RCQ	0,87	0,82	<0,001*
Colesterol**	197,8 ± 41,1	181,1 + 34,8	0,118
HDL**	27,8 ± 4,9	40,3 ± 8,7	<0,001*
LDL**	130,8 ± 39,4	123,6 ± 32,2	0,463
VLDL	42,2	15,2	<0,001*
TG	233,0	76,0	<0,001*
Col/HDL	7,1	4,5	<0,001*
LDL/HDL	4,4	3,1	<0,001*
Glicemia	96,0	92,5	0,440
Hemoglobina	15,3	15,6	0,675

MLG= massa livre de gordura; CC= Circunferência da Cintura;
 % gordura = percentual de gordura corporal; IMCG = IMC de gordura
 IMCLG = IMC livre de gordura; PCB = prega cutânea bicipital;
 PCT = prega cutânea tricípital; PCSE = prega cutânea subescapular;
 PCSI = prega cutânea supra -ilíaca ;TG= triglicérideo
 CQ = circunferência do quadril; RCQ = relação cintura/quadril
 PAS = pressão arterial sistólica; PAD = pressão arterial diastólica
 ** variáveis com distribuição normal
 * resultados estatisticamente significante
 Teste t student = variáveis paramétricas
 Man Whitney = variáveis não paramétricas

A reconhecida associação entre excesso de peso e gordura corporal com alterações metabólicas como hipertensão arterial e dislipidemias que são utilizadas no diagnóstico da síndrome metabólica, pode justificar estes resultados.

De acordo com a Organização Mundial de Saúde (WHO, 2002), os fatores de risco mais importantes para a morbimortalidade relacionada a doenças crônicas não-transmissíveis (DCNT) são: hipertensão arterial sistêmica, hipercolesterolemia, ingestão insuficiente de frutas, hortaliças e leguminosas, sobrepeso ou obesidade, inatividade física e tabagismo, sendo que cinco desses fatores de risco estão relacionados à alimentação e à atividade física, sendo que três desses fatores têm grande impacto no aparecimento da síndrome metabólica (SM). É por isso que o controle do peso corporal e gordura corporal têm sido indicados na prevenção do desenvolvimento da Síndrome Metabólica (SOCIEDADE BRASILEIRA DE HIPERTENSÃO, 2004).

Considerando a importância da atividade física no controle e combate dos componentes da SM, investigou-se o nível de atividade física dos indivíduos detectados como portadores e encontrou-se que sete deles (53,8%) não praticavam nenhum tipo de atividade, sendo que a atividade física dos demais foi classificada como leve e moderada.

A inatividade física é considerada fator de risco para mortalidade prematura sendo tão importante quanto o fumo, dislipidemia e hipertensão arterial. A literatura apresenta a relação entre inatividade física e presença de fatores de risco cardiovascular como hipertensão arterial, resistência à insulina, diabetes, dislipidemia e obesidade. Por outro lado, a prática regular de atividade física tem sido recomendada para a prevenção e tratamento de doenças cardiovasculares, seus fatores de risco, e outras doenças crônicas (BEGONÃ et al., 1999).

CIOLAC & GUIMARÃES (2004), em trabalho de revisão, investigaram os efeitos benéficos da atividade física e concluíram a partir dos estudos encontrados que, por ser componente do gasto energético, a atividade física tem importante papel no controle do peso corporal, além de promover o controle dos níveis glicêmicos através do aumento da sensibilidade à insulina em indivíduos ativos. Quanto aos efeitos no perfil de lipídios e lipoproteínas, estes são bem conhecidos. Os indivíduos ativos, fisicamente, apresentam maiores níveis de HDL e menores níveis de triglicérides, LDL e VLDL. Da mesma forma, a prática regular de exercício físico tem demonstrado prevenir o aumento da pressão arterial associado à idade, mesmo em indivíduos com risco aumentado de desenvolvê-la.

Realizou-se, ainda, análise da ingestão alimentar dos indivíduos, a fim de investigar a relação desta com a presença da síndrome metabólica. Os resultados desta análise são apresentados na Tabela 52.

Tabela 52 - Comparação dos valores medianos de ingestão de energia, macro e micronutrientes dos indivíduos com e sem SM

	Com Síndrome Metabólica (n = 13)	Sem Síndrome Metabólica (n = 87)	p
VET	3049,1	2794,6	0,367
CHO	339,9	325,7	0,846
LIP	106,4	107,1	0,448
PTN	116,7	105,7	0,461
Fé	16,3	14,6	0,524
Ca	609,2	688,2	0,864
VIT C	72,5	59,0	<0,001*
FIBRAS	12,1	12,6	0,786
AGM	50,2	47,7	0,280
AGP	16,0	12,9	0,425
AGS	44,8	46,6	0,735
COL	238,4	254,3	0,727
Na	2931,9	2590,5	0,719

VET = valor energético total; CHO = carboidratos; LIP = lipídeos; PTN = proteínas;

AGM = ácidos graxos monoinsaturados; AGP = ácidos graxos poliinsaturados;

AGS = ácidos graxos saturados; COL = colesterol

*resultado estatisticamente significante

** variável com distribuição normal

Man Whitney : variáveis não paramétricas

Observa-se que apenas a ingestão de vitamina C diferiu, estatisticamente, entre os grupos. A dificuldade na avaliação da associação entre o consumo alimentar e desenvolvimento de doenças é descrita na literatura, sendo que, segundo FLEGAL (1999) uma dificuldade metodológica é a complexidade em considerar a dieta como variável de exposição, visto ser este um evento completamente aleatório e variável.

Como todos os métodos de inquérito alimentar, o registro alimentar apresenta algumas limitações. Segundo FISBERG et al. (2001), os indivíduos do sexo masculino apresentam menor adesão ao método, em relação ao sexo feminino.

Conhecendo-se a importância da alimentação sobre o estado nutricional e perfil bioquímico e diante dos resultados obtidos, que mostram não haver diferença entre os grupos com e sem síndrome metabólica, considera-se que o instrumento dietético

utilizado talvez não tenha correspondido de forma fidedigna ao consumo alimentar dos avaliados.

Investigou-se também a possível influência das condições de nascimento e estado nutricional na adolescência sobre este quadro de SM, observado nos indivíduos em idade adulta.

Em relação às condições de nascimento, aqueles que desenvolveram a SM tiveram mediana de peso ao nascer superior aos demais. No entanto, esta diferença não foi, estatisticamente, significativa. A proporcionalidade corporal ao nascer avaliada segundo classificação de Índice de Crescimento de Roher e o valor mediano do comprimento ao nascer foram idênticos para os dois grupos. (tabela 53).

Tabela 53 - Comparação dos valores médios ou medianos de variáveis ao nascer dos indivíduos com e sem diagnóstico de Síndrome Metabólica

	Com Síndrome Metabólica (n = 13)	Sem Síndrome Metabólica (n = 87)	p
Peso (g)**	3480,7 ± 282,5	3359,8 ± 447,5	0,464
Comprimento (cm)	50,0	50,0	0,415
IR (g/cm ³)**	2,64 ± 0,27	2,66 ± 0,26	0,799

IR = índice de crescimento de Roher
 ** variáveis com distribuição normal
 * resultados estatisticamente significante
 Teste t student = variáveis paramétricas
 Man Whitney = variáveis não paramétricas

Portanto, considerando-se os indivíduos avaliados neste estudo, não se pode concluir que a síndrome metabólica, observada na idade adulta, tenha sofrido alguma influência do estado nutricional ao nascer.

A análise da influência do estado nutricional na adolescência por sua vez, nos apresenta importantes resultados significantes (Tabela 54). Os indivíduos, que foram diagnosticados com SM, apresentavam na adolescência valores superiores e estatisticamente significantes de peso, CC e IMC, reforçando a hipótese da manutenção, na vida adulta, do excesso de peso e acúmulo de gordura apresentados na adolescência.

Tabela 54 - Comparação dos valores medianos de peso, CC e IMC na adolescência dos indivíduos com e sem SM

	Com Síndrome Metabólica	Sem Síndrome Metabólica	p
Peso (kg)	71,0	60,0	<0,001*
IMC (kg/m ²)	22,7	20,2	0,002*
CC (cm)	83,0	75,0	<0,001*
Estatura (cm) **	175,4 ± 7,7	172,1 ± 5,8	0,071

*resultado estatisticamente significativo

** variável com distribuição normal

CC= Circunferência da Cintura

Teste t student : variáveis paramétricas

Man Whitney : variáveis não paramétricas

Estes resultados são confirmados na literatura, pois juntamente com o aumento da prevalência de sobrepeso e obesidade na infância e adolescência, pode ser observado também o aumento da prevalência da SM na fase adulta.

Tradicionalmente, as alterações cardiovasculares eram consideradas doenças típicas da meia-idade, sendo que sua forma letal atingia incidência significativa a partir dos 45 anos. No entanto, estudos de autópsia têm demonstrado que o processo arterosclerótico inicia-se décadas antes da sua manifestação clínica, caracterizada pelo infarto do miocárdio, acidente vascular cerebral e doença vascular periférica.

Grande parte dos fatores de risco tem início, ou é adquirida na infância e adolescência e tende a persistir ao longo da vida (RABELO et al., 1999).

Em relação à prevalência da síndrome metabólica em crianças e adolescentes, não há consenso no diagnóstico, sendo que o uso de diferentes critérios diagnósticos também contribui para a variabilidade nessa prevalência que, nesta faixa etária, pode variar de 4,2% até 32% (SILVA et al., 2005).

Neste trabalho, não foi possível determinar a prevalência de SM na adolescência visto não haver dados suficientes para o diagnóstico, referentes a esta faixa etária. No entanto, o excesso de peso na adolescência foi detectado em 38,4% da amostra, sendo que o IMC na adolescência se correlacionou, positivamente, com o peso e IMC dos indivíduos na vida adulta ($r = 0,634$, $p = < 0,001$; $r = 0,678$, $p = < 0,001$; respectivamente).

Na literatura, verifica-se que muitas desordens metabólicas, como as dislipidemias, diabetes, hipertensão arterial, associadas à distribuição da gordura

corporal encontrada em adultos obesos, já se manifestam em adolescentes obesos (FORBES, 1991).

As alterações iniciais de cada um desses fatores podem ocorrer em associações variadas, que, mesmo em pequenas expressões, determinam perfil cardiovascular desfavorável para esses jovens.

A literatura confirma a presença dos fatores de risco da SM, associados ao excesso de peso corporal em adolescentes. A resistência à insulina, por exemplo, que é um determinante de extrema importância no desenvolvimento da síndrome, já pode ser observado neste grupo. SILVA et al. (2005), avaliando 99 adolescentes de 10 a 19 anos, encontraram prevalência de resistência à insulina em 10,9% dos eutróficos, em 23% daqueles com sobrepeso e em 43,5% no grupo de obesos.

Quanto às dislipidemias, particularmente em jovens, estas merecem maior atenção à medida que as evidências da associação com a aterosclerose e a instalação precoce de suas lesões tornam-se mais consistentes.

No Brasil, há poucos estudos sobre a prevalência de alterações lipídicas na infância e adolescência. FORTI et al (1996), analisando o perfil lipídico em 104 indivíduos de 2 a 11 anos e em 180 de 12 a 19 anos, segundo valores ideais preconizados pelo Consenso Brasileiro sobre Dislipidemias (2001), encontraram valores indesejáveis de colesterol total em 57,7% e 42,7%, de LDL em 55,4% e 38,3%, de triacilgliceróis em 51,0% e 31,9%, de HDL em 13,5% e 14,2%, respectivamente, nas crianças e adolescentes. Essas alterações estavam relacionadas à presença de obesidade e sobrepeso.

Em relação à hipertensão arterial na infância e adolescência, os estudos epidemiológicos realizados no Brasil demonstraram prevalências variando de 0,8% a 8,2% (FUCHS et al., 2001; GUS et al., 2004). Da mesma forma como observado em adultos, muitos desses trabalhos demonstraram freqüente associação de hipertensão arterial sistólica com sobrepeso/obesidade.

Vale ressaltar, ainda, a importância que a distribuição de gordura corporal exerce neste quadro e as diferenças existentes entre os sexos. Adolescentes do sexo masculino apresentam menores porcentagens de gordura corporal que os do sexo feminino. Ambos acumulam peso em tecido magro, durante a adolescência. Entretanto, os meninos apresentam uma redistribuição do acúmulo de gordura das extremidades para o tronco, enquanto nas meninas a tendência é inversa, sendo que esta diferença ocorre devido a

modificações nos níveis de estrogênio e testosterona, durante a puberdade (OLVEIRA et al., 2004).

Portanto, considerando os resultados encontrados neste estudo e na literatura científica disponível, a adoção de medidas de prevenção primária em jovens tem sido reconhecida como muito importante no cenário da abordagem de doenças cardiovasculares, sendo que a adolescência pode ser considerada uma fase de oportunidades para realização de atividades, que previnam as doenças crônico-degenerativas não transmissíveis, como as cardiovasculares, incluindo formação de hábitos de vida e alimentares saudáveis (RABELO, 1999).

6.0. CONCLUSÕES

Em relação à influência das condições ao nascer sobre o estado nutricional no final da adolescência, não foram encontradas correlações satisfatórias entre as variáveis e os resultados de significância estatística. Desta forma, neste trabalho, não se concluiu que as condições ao nascer são determinantes do estado nutricional na adolescência. No entanto, foi observada tendência de maior ganho de peso e estatura entre os nascidos com peso superior a 4000g. Além disso, o pequeno tamanho amostral dos recém nascidos com baixo peso e comprimento, bem como daqueles com grandes proporções corporais, pode ter sido um fator limitante para os resultados. Isto permite manter o questionamento sobre a influência, principalmente do peso e comprimento aumentados ao nascer, sobre o estado nutricional na adolescência e reforça a necessidade da continuidade das investigações. Sugerem-se investigações com maior tamanho amostral de recém-nascidos de baixo peso e macrossômico, assim como análises no sentido de investigar a influência genética do sobrepeso e obesidade.

No que diz respeito à situação nutricional na vida adulta, foram encontradas algumas correlações estatisticamente significantes com as variáveis ao nascer, sendo observado que o comprimento ao nascer apresentou maior influência. Visto ter sido encontrada correlação inversa e, estatisticamente, significativa entre o índice de crescimento de Roher e o percentual de gordura corporal, reforça-se a necessidade de outras investigações, envolvendo maior tamanho amostral de recém-nascidos com retardo do crescimento a fim de confirmar esta associação. É muito importante a continuidade de estudos, que relacionem as condições de nascimento à maioridade, com o intuito de elucidar os questionamentos existentes quanto a esta relação e fornecer informações, que possam contribuir para a implantação de medidas que visem e sejam direcionadas para maior qualidade de vida da população. Caso se confirme a influência da condição de nascimento como determinante do estado nutricional futuro, serão necessárias, então, ações de promoção de saúde desde o pré-natal, a fim de prevenir doenças futuras.

Um resultado de grande importância, refere-se à influência do estado nutricional na adolescência sobre a situação nutricional do indivíduos, quando adultos.

O IMC no final da adolescência apresentou forte correlação com o IMC alcançado na idade adulta, bem como se correlacionou, significativamente com todas as medidas antropométricas que estimam o percentual de gordura corporal total e com distribuição central, podendo ser considerado fator de risco para o excesso de peso e comorbidade associados na vida adulta. Adolescentes obesos, provavelmente, têm grandes chances de permanecerem acima do peso na idade adulta, estando mais sujeitos ao desenvolvimento das diversas complicações clínico-metabólicas, encontradas em adultos obesos. O perfil lipídico também sofreu influência da situação nutricional da adolescência. Os resultados deste trabalho permitem concluir que, o estado nutricional na adolescência é fator determinante para a situação nutricional de indivíduos adultos. Sendo assim o grupo adolescente pode ser considerado estratégico no campo da promoção de saúde e prevenção de doenças e merece maior atenção no que diz respeito a políticas e programas públicos.

Encontrou-se prevalência de síndrome metabólica de 13% e observou-se que aqueles classificados como portadores desta síndrome metabólica apresentavam valores superiores para quase todas as variáveis antropométricas avaliadas, bem como para o percentual de gordura corporal e de gordura periférica. Quanto à análise bioquímica, resultados significantes foram observados em relação ao HDL, VLDL, triglicerídeo, relação Colesterol/HDL e relação LDL/ HDL. Ressalta-se ainda que, neste trabalho, as condições de nascimento não se apresentaram como determinante do quadro na vida adulta. Entretanto, o estado nutricional no final da adolescência esteve, diretamente, relacionado ao desenvolvimento da síndrome metabólica na vida adulta. Novamente, ressalta-se a importância do trabalho de prevenção de doença e promoção de saúde, destacando-se a adolescência como momento oportuno para colocar em prática estas medidas.

Finalmente, conclui-se que a situação nutricional dos indivíduos na vida adulta sofreu influência de condições nutricionais pregressas. Ainda são necessários estudos, que definam as consequências a longo prazo das condições de nascimento. Entretanto, caso se consiga provar esta relação, as repercussões podem ser enormes no sentido que, para prevenir as doenças crônicas não-transmissíveis, serão necessários cuidados e atenção redobrada no período pré-natal e na primeira infância. Por sua vez, o estado nutricional na adolescência se comportou como fator de risco importante para o estado

nutricional e desenvolvimento de doenças crônicas degenerativas na vida adulta, razão pela qual faz-se necessária atenção à saúde deste grupo, a fim de lhes assegurar uma vida mais saudável no momento atual e futuro.

7.0. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ABRANTES, M.M.; LAMOUNIER, J.A.; COLOSIMO, E.A. Prevalência de sobrepeso e obesidade nas regiões Nordeste e Sudeste do Brasil. **Revista da Associação Médica Brasileira**, v. 29, n.24, p.24-34, 2003.

ACCIOLY, E.; SAUNDERS, C.; LACERDA, E.M.A. **Nutrição em obstetrícia e pediatria**. Cultura Médica, 1ª ed. Rio de Janeiro, 2003, 540p.

AMERICAN DIETETIC ASSOCIATION. **Diagnosis and classification of diabetes mellitus**. **Diabetes Care**, v.29, p. 43S-48S, 2006.

ANCHIETA, L.M.; XAVIER, C.C.; COLOSIMO, E.A. Velocidade de crescimento de recém-nascidos pré-termo adequados para idade gestacional. **Jornal de Pediatria**, v.80, n.5, p. 417-24, 2004.

ANDRADE, A.P.A.; BERNARDO, A.C.C.; VIEGAS, C.A.A.; FERREIRA, D.B.L. Prevalência e características do tabagismo em jovens da Universidade de Brasília. **Jornal Brasileiro de Pneumologia**, v.32, n.1, p.23-8, 2006.

ARANTES, M.M.; LAMOUNIER, J.A.; COLOSIMO, E.A. Prevalência de sobrepeso e obesidade nas regiões Nordeste e Sudeste do Brasil. **Revista da Associação Médica Brasileira**, v.49, n.24, p.24-34, 2003.

ASHWORTH, A. Growth rates in children recovering from protein-caloric malnutrition. **British Journal of Nutrition**, v.23, p.835-45, 1969.

BAKKETEIG, L.S. Current growth standards, definitions, diagnosis and classification of fetal growth retardation. **European Journal of Clinical Nutrition**, v.52:S1, p.1-3, 1998.

BALABAN, G.; SILVA, G.A.P. Prevalência de sobrepeso em crianças e adolescentes de uma escola da rede privada de Recife. **Jornal de Pediatria**, v.77, p.96-100, 2001.

BARATA, R.C.B. O desafio das doenças emergentes e a revalorização da epidemiologia descritiva. **Revista de Saúde Pública**, v.31, n.5, p.531-537, 1997.

BARKER, D. J. HALES, C. N.; FAL, C. H. D. *et al.* Type 2 (non-insulin dependent) diabetes mellitus, hypertension and hyperlipidaemia (syndrome X): relation to reduced fetal growth. **Diabetologia**, v. 36, p. 62-67, 1993.

BARKER, D.J.P.; ERIKSSON, J.G.; FÓRSEN, T.; OSMOND, C. Fetal origins of adult disease: strength of effects and biologic basis. **International Journal of Epidemiol.**, v.31, p. 1235-59, 2002.

BARKER, D.J.P. Fetal origins of obesity. In: BRAY, G.A.; BOUCHARD, C. **Handbook of obesity: Etiology and Pathophysiology**. 2ª ed. Marcel Dekker, 2004.

BARKER, D.J.P. Fetal undernutrition and adult disease. **The Journal of clinical Endocrinology and Metabolism**. v.4, p. 39-46, 1997.

BARKER, D.J.P.; WINTER, P. D.; OSMOND, C.; MARGETTS, B.; SIMMONDS, S.J. Weight in infancy and death from ischemic heart disease. **Lancet**, I: p.577-80, 1989.

BARRETO S.M.; PINHEIRO A. R.O., MONTEIRO C.A.; FILHO, M.B; LOTUGO P.; ASSIS A.M.; GUIMARAES V. RECINE E.G.I.G.; VICTORA C.G.; COITINHO D.; PASSOS V.M.A. Análise da Estratégia Global para Alimentação, Atividade Física e Saúde, da Organização Mundial da Saúde. **Epidemiologia e Serviços de Saúde**, v.14, n.1, p 41-68, 2005.

BEGONÁ, M.M.,; ACEVEDO, H.A.; BARRERA, J.S. **La evidencia de la promoción de la salud: Configurando la salud pública en una Nueva Europa**. Parte Duo, 1999.

BOULLU-CIOCCA, S.; DUTOUR, A.; GUILLAUME, V. *et al.* Postnatal Diet-Induced Obesity in Rats Upregulates Systemic and Adipose Tissue Glucocorticoid Metabolism During Development and in Adulthood. **Diabetes**. v. 54, 2005.

BRAGA, TODA; LIMA Razão peso/comprimento: um bom indicador do estado nutricional em recém-nascidos a termo? **Jornal de Pediatria**, v.78, n.3, p.219-24, 2002.

BRANDÃO, AP; BRANÃO, AA; BERENSON, GS; FUSTER, V. Síndrome Metabólica em crianças e adolescentes. **Arquivos Brasileiro de Cardiologia**, v.85, n.2, p. 79-81, 2005.

BRESSON, J.L.; REY, J. Nutrição fetal e suas conseqüências a longo prazo. **Anais Nestlé**, v.63, p.13-23, 2004.

CALLEGARI – JACQUES, S.M. **Bioestatística: princípios e aplicações**. Porto Alegre: Artmed, 2003. 255p.

CAMELO JR., J. S.; EULÓGIO, F. M. Dilemas nutricionais no pré-termo extremo e repercussões na infância, adolescência e vida adulta. **Jornal de Pediatria**, v. 81. (1 Supl), p. 33, 2005.

CAPRIO, S.; HYMAN,L.D.;MCCARTHY,S.; LANGE, R.; BRONSON,M.; TAMBORLANE,W.V. Fat distribution and cardiovascular risk factors in obese adolescent girls: importance of the intraabdominal fat depot. **American Journal Clinical Nutrition**,v. 64,p.12-7,1996.

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

CARNEIRO, J.R.I.; KUSHNIR, M.C.; CLEMENTE, E.L.S; BRANDÃO, M.G; GOMES, M.B. Obesidade na adolescência: Fator de risco para complicações Clínico-Metabólicas. **Arquivos Brasileiros de Endocrinologia**, v.44, n.5, p.390-6, 2000.

CARVALHO, KMB. Obesidade *In*:CUPPARI L. **Nutrição Clínica do adulto**.2ª edição editora Nestor Schor.2005

CASTRO L.C.V.; FRANCESCHINI, S.C.C.; PRIORE S.E.; PELUZIO M.C.G. Nutrição e doenças cardiovasculares: os marcadores de risco em adultos. **Revista de Nutrição**, v.17, n.3, p. 368-377, 2004.

CAVALCANTI, T.M. O controle do tabagismo no Brasil: avanços e desafios. **Revista de Psiquiatria Clínica**, v. 32, n.5, p.283-300, 2005.

CECATTI, J.G. ANDREUCCI, C.B.; CAHEIRA, P.S.; PIRES, H.M.B.; SILVA, J.L.; AQUINO, M.M.A. Fatores associados à realização de cesárea em primíparas com uma cesárea anterior. **Revista Brasileira de Ginecologia e Obstetrícia**, v.22, n.3, 2000.

CENTERS FOR DISEASE CONTROL AND PREVENTION – NATIONAL CENTERS FOR HEALTH STATISTICS, CDC/NCHS (2000), **Growth charts charts for the United States: Methods and development**. Vital and Health Statistics, Series 11, n. 246, 2002.

CERCATO C., MANCINI M.C., ARGUELLO A.M.C., PASSOS V.Q., VILLARES S.M.F., HALPERN A. Systemic hypertension, diabetes mellitus, and dyslipidemia in relation to body mass index: evaluation of a Brazilian population. **Revista do Hospital das Clínicas**, v.59, n.3, p.113-118, 2004.

CHAN, D.C; WATTS, G.F.;BARRET, PHR; BURKE, V. Waist circumference, waist-to-hip ratio and body mass index as predictors of adipose tissue compartments in men. **Monthly Journal of the Association of Physicians**, v.96, n.6, p.441-7, 2003.

CHOR, D. Hipertensão arterial entre funcionários de banco estatal no Rio de Janeiro. Hábitos de Vida e Tratamento. **Arquivos Brasileiro de Cardiologia**. v. 71, n.5, p. 653-60, 1998.

CIANFARANI, S.; GERMANI, D.; BRANCA F. Low birthweight and adult insulin resistance: the “catch-up growth” hypothesis. **Archives of Disease in Childhood. Fetal and Neonatal Edition**. v. 81, p.71-73, 1999.

CIANFARANI, S.; GERMANI, D.; BRANCA, F. Low birthweight and adult insulin resistance: the “catch up growth” hypothesis. **Archives of Disease in Childhood. Fetal and Neonatal Edition**, v. 81, p.71-3; 1999.

CIOLAC E.G., GUIMARÃES G.V. Exercício físico e Síndrome metabólica. **Revista Brasileira de Medicina do Esporte**, v.10, n.4, p.319-323, 2004.

COELHO, V.G., CAETANO L.F., JÚNIOR R.D.R.L., CORDEIRO J.A., SOUZA D.R.S. Perfil lipídico e fatores de risco para doenças cardiovasculares em estudantes de medicina. **Arquivos Brasileiro de Cardiologia**, v.85, n1, p.57-62, 2005.

COITINHO, D.C.; LEÃO, M.M.; RECINE, E.; SICHIERI, R. **Condições nutricionais da população brasileira: adultos e idosos**. Pesquisa Nacional sobre Saúde e Nutrição. Brasília: Ministério da Saúde, 1991.

CONCEIÇÃO, T.V.C.; GOMES, FA; TAUIL, P; ROSA, TT. Valores de pressão arterial e suas associações com fatores de risco cardiovasculares em servidores da

universidade de Brasília. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**. v.86, n.1, p.26-31, 2006.

D'ORSI, E.; CARVALHO, M.S. Perfil de nascimentos no Município do Rio de Janeiro: uma análise espacial. **Cadernos de Saúde Pública**, v.14, n.2, 1998

DUARTE, A.C.G.; CASTELLANI, F.R. **Semiologia Nutricional**. Rio de Janeiro: AXCEL BOOKS, 2002. 115 p.

DUNCAN, B. B., SCHIMIDT, M. I. **Pesquisa epidemiológica: eixos de delineamento de pesquisa**. Porto Alegre, 1988.

EISENSTEIN, E. **Atraso puberal e desnutrição crônica primária**. [Tese de Doutorado – UNIFESP/EPM]. São Paulo, 1999.

ERIKSSON, J.G.; FORSEN T.; TUOMILLEHTO J.; OSMOND, C.; BARKER, D.J.P.; Early growth and coronary heart disease in later life: longitudinal study. **British Medical Journal**,v. 322, p. 949-53, 2001.

EUCLYDES M.P. Crescimento e Desenvolvimento do Lactente. In: EUCLYDES, M.P. **Nutrição do Lactente: Base científica para uma alimentação adequada**. Viçosa:2000, p.1-80.

EUSER, A.M.; FINKEN, J.J.; KEIJER-VEEN, M.G.; HILLE, E.T.M.; WIT, J.M.; DEKKER, F.W. Associations between prenatal and infancy weight gain and BMI, fat mass, and fat distribution in young adulthood: a prospective cohort study in males and females born very preterm. **American Journal Clinical Nutrition**, v. 81, p. 480-7, 2005.

FAISAL-CURY, A.; MENEZES, P.R. Fatores associados à preferência por cesareana. **Revista de Saúde Pública**, v.40, n.2, p. 226-32, 2006.

FALCÃO, M.C. Avaliação nutricional do recém nascido. **Jornal de Pediatria**, v.22, p.233-39, 2000.

FALKER, F. Necessidades nutricionales y evaluación del crecimiento normal. **Anais da Nestlé**, p.35, 1985.

FALKNER,F.; HOLZGREVE,W.; SCHLOO,R.H. Prenatal influence on postnatal growth: overview and pointers for needed research. **European Journal of Clinical Nutrition**, v.48, p.515-24, 1994.

FARIA, E.R., FRANCESCHINI, S.C.C., PELUZIO, M.C.G., PRIORE, S.E. Estado nutricional e dislipidemias de acordo com o sexo, em adolescentes atendidos em um programa específico de Viçosa-MG. **Revista Brasileira de Nutrição Clínica**, v.21, p. 83-88, 2006.

FERREIRA M.G., VALENTE J.G., GONÇALVES-SILVA R.M.V., SICHIERI R. Acurácia da circunferência da cintura e da relação cintura/quadril como preditores de

dislipidemias em estudo transversal de doadores de sangue de Cuiabá, Mato Grosso, Brasil. **Caderno de Saúde Pública**, v.22, n. 2, p.307-314, 2006.

FILHO, J.C.L.; LIRA,P.I.C. Estudo da proporcionalidade corporal recém nascidos a termo segundo o Índice Ponderal de Roher e grau de retardo de crescimento intra-uterino. **Caderno de Saúde Pública**, v.19, n. 6, p.1603-10, 2003.

FISBERG R.M., STELLA R.H., MORIMOTO J.M., PASQUALI L.S., PHILIPPI S.T., LATORRE M.R.D.O. Lipid Profile of Nutrition Students and its Association with Cardiovascular Disease Risk Factors. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v.76, n.2, p.143-147, 2001.

FISBERG, M. Baixa estatura - abordagem ambulatorial e multidisciplinar. **Revista Paulista de Pediatria**, v.13, n.1, 1995.

FISBERG, M.; ANTI, S.M.A.; YAMASHIRO, S.N. Baixo peso ao nascimento: I Epidemiologia. **Pediatria Moderna**, v.33, n.1, p.41-9, 1997.

FISBERG, M.; RODRIGUEZ, L. Fatores de risco para a obesidade na adolescência. In: **Obesidade e anemia carencial na adolescência**. Salvador: Instituto Danone, p.225-6, 2000.

FISBERG, RM; MARTINI, LA; SLATER, B. Métodos de Inquéritos dietéticos. In: FISBERG, RM; SLATER, B; MARCHIONI DML; MARINI LA. **Inquéritos alimentares. Métodos e bases científicos** 1ª ed. Editora Manole, 2005.

FLEGAL, K.M. Evaluating epidemiologic evidence of the effects of food and nutrient exposures. **American Journal of Clinical Nutrition**, v. 69 (Suppl), p. 1339-44, 1999.

FLEISS, J.L. **Statistical methods for rates and proportions**. New York: John Wiley & Sons. 1981. 321p

FONSECA FAH, MORIGUCHI EH. As novas diretrizes brasileiras para o tratamento das dilipidemias e para prevenção da arteriosclerose. *Rev. ILIB*, v.3, p. 9-14, 2001.

FONSECA, M.J.M.; FAERSTEIN, E.; CHOR, D.; LOPES, C.S.; ANDREOZZI, V.L. Associações entre escolaridade, renda e índice de massa corporal em funcionários de uma universidade no Rio de Janeiro, Brasil: Estudo Pró-Saúde. **Caderno de Saúde Pública**, v.22, n.11, p. 2359-67, 2006.

FONSECA, V.M.; SICHIERI, R.; VEIGA, G.V. Fatores associados à obesidade em adolescentes. **Revista de Saúde Pública**, v.32, n.6, p. 541-549, 1998.

FORBES, G.B. Body composition of adolescents girls. **Nutrition Today**, p. 17-20, 1991.

FORTI, N.; GIANNINI, S.D.; DIAMENT, J., et al. Fatores de risco para doença arterial coronariana em crianças e adolescentes filhos de coronariopatias jovens. **Arquivo Brasileiro Cardiologia**, v. 66, p.119-23, 1996.

FRANCISCHI, R.P.P.; PEREIRA, L. O., FREITAS, C.S. et al. Obesidade: atualização sobre sua etiologia, morbidade e tratameto. **Revista de Nutrição**, v.13, n.1, p.17-28, 2000.

FREEDMAN, D.S.; KHAN, L.K.; DIETZ, W.H.; SRINIVASAN, S.R.; BERENSON, G.S. Relationship of childhood obesity to coronary heart disease risk factors in adulthood: The Bogalusa Heart Study. **Pediatrics**, v.108, p.712-18, 2001.

FRISANCHO, R.A. Prenatal compared with parental origins of adolescent fatness. **American Journal Clinical Nutrition**, v.72, p.1186-90, 2000.

FUCHS, S.C.; PETTER, J.G.; ACCORDI, M.C.; ZEN, V.L.; PIZZOL, A.D.; JR.MOREIRA, L.B. et al. Establishing the prevalence of hypertension. Influence of sampling criteria. **Arquivo Brasileiro Cardiologia** v.76, n.6, p 445-53, 2001.

GARN,S.M.;LEONARD W.R.; HAWTHORNE V.M. Three limitations of the body mass index. **American Jornal Clinical Nutrition**, v. 44, p. 996-7, 1986.

GEORGIEFF, M.K.; SASANOW, S.R. Nutritional Assessment of the Neonate. **Clinics in Perinatology**, v.1, p. 73-89, 1986.

GIANINI, N. M. ; VIEIRA, A. A.; MOREIRA, M. E. L. Avaliação dos fatores associados ao estado nutricional na idade corrigida de termo em recém-nascidos de muito baixo peso. **Jornal de Pediatria**, Rio de Janeiro, v. 81. n.1, p. 34-40. 2005.

GIGANTE, P.D.; BARROS, C.F.; POST, C.L.A.; OLINTO, M.T.A. Prevalência de obesidade em adultos e seus fatores de risco. **Revista de Saúde Pública**, v. 31: 236-46, 1997.

GIGLIO, M.R.P.; LAMOUNIER, J.A.; MORAIS NETO, O.L. Vias de parto e risco de mortalidade neonatal em Goiânia no ano de 2000. **Revista de Saúde Pública**, v.39, n.3, p.350-7, 2005.

GILMAN, M.W.; RIFAS-SHIMAN, S.; BERKEY, C.S.; FIELD, A.E.; COLDITZ, G.A. **Pediatrics**, v.11, n.3, 2003.

GIROTTO C.A., VACCHINO M.N., SPILLMANN C.A., SORIA J.A. Prevalencia de factores de riesgo cardiovascular en ingresantes universitarios. **Revista de Saúde Pública**, v. 30 n.6, p. 576-586, 1996.

GIUGLIANO, R.; MELO, A.L.P. Diagnóstico de sobrepeso e obesidade em escolares: utilização do índice de massa corporal segundo padrão internacional. **Jornal de Pediatria**, v.80, n.2, 2004.

GODFREY, KM; BARKER DJP. Fetal nutrition and adult disease. **American Journal Clinical Nutrition**. v.71 (suppl), p. 1344S-52S, 2000.

GORAN MI; ALLISON DB; POEHLMAN ET. Issues relating to normalization of body fat content in men and women. **International International journal of obesity and related metabolic disorders**, v. 19, n.9, p. 638-43,1995.

GRANTHAM-MCGREGOR, S.M.; POWELL,C.; FLETCHER,P. Stunting, severe malnutrition and mental development in young children. **European Journal Clinical Nutrition**, v.43, p.403-9, 1989.

GRASSI, A.E.; GIULIANO, M.A. The neonate with macrosomia. **Clinical Obstetric and Gynecology**, v.43, n.2, p.340-8, 2000.

GRODFREY, K.M.; BARKER, D.J.P. Fetal nutrition and adult disease. **American Journal Clinical Nutrition**, v. 71(SUPPL), p.1344s-52s, 2000.

GRUNDY, S.M., et al. The place of HDL cholesterol management: a perspective from the National Cholesterol Education Program. **Archives of Internal Medicine** , v. 149, p. 50-60, 1989.

GUEDES, D. P.; GUEDES, E. R. P. Controle do Peso Corporal em populações jovens. In: **Controle corporal: composição corporal, atividade física e nutrição**. Londrina, Midiograf, p. 235-79, 1998.

GUIMARÃES, L. V.; LATORRE, M. R. D. O.; BARROS, M. B. A. Fatores de risco para a ocorrência de déficit estatural em pré-escolares. **Caderno de Saúde Pública**, v.15 n.3,1999.

GUNNARSDOTTIR, I.; BIRGISDOTTIR, E.; THORSDDOTTIR, I.; GUDNASON, V.; BENEDIKTSON, R. Size at birth and coronary artery disease in a population with high birth weight. **American Journal Clinical Nutrition**, v. 76, p. 1290-4, 2002.

GUO, S.S. WU,W.; CHUMLEA,W.C; ROCHE,A.F. Predicting overweight and obesity in adulthood from body mass index values in childhood and adolescence. **American Journal Clinical Nutrition**. v. 76, p. 653-8, 2002.

GUS I., HARZHEIM E., ZASLAVSKY C., MEDINA C., GUS M. Prevalência, Reconhecimento e Controle da Hipertensão Arterial Sistêmica no Estado do Rio Grande do Sul. **Arquivo Brasileiro de Cardiologia**, v. 83, n. 5, p.424-428, 2004.

HEYWARD, V. H., STOLARCZYK, L. M. Método antropométrico. In: HEYWARD, V. H., STOLARCZYK, L. M. **Avaliação da composição corporal aplicada**. São Paulo: Manole, p. 73-98, 2000.

HORTA, B.L.; VICTORA, C.G.; MENEZES, A.M.; HALPERN R., BARROS, F.C. Low birthweight, preterm births and intrauterine growth retardation in relation to maternal smoking. **Pediatric Perinatal Epidemiol.**, v. 11, p. 140-51,1997.

INSTITUTE OF MEDICINE IN: **Dietary References Intakes for calcium, phosphorus, magnesium, vitamin D and fluoride**. Washington, DC: The National Academy Press; 1997

JELLIFFE HEYWARD, V. H., STOLARCZYK, L. M. Método antropométrico. In: HEYWARD, V. H., STOLARCZYK, L. M. **Avaliação da composição corporal aplicada**. São Paulo: Manole, p. 73-98, 2000.

JELLIFFE, D. B. **Evolución del estado de nutrición de la comunidad**. Ginebra, Organización Mundial de la Salud, 1968.

KAC, G. Tendência secular em estatura em recrutas da marinha do Brasil nascido entre 1970 e 1965. **Caderno de Saúde Pública**, v. 13, p. 479-88, 1997.

KRAMER, M.S. Determinants of low birth weight: methodological assessment and meta- analysis. *Bull World Health Organ*, v.65, p.663-737, 1987.

LAMOUNIER, J. A. Situação da Obesidade na Adolescência no Brasil. In: **Obesidade e Anemia Carencial na Adolescência**: Simpósio. São Paulo, Instituto Danone, p.15-27, 2000.

LANGLEY, S. C. & JACKSON. A. A. Increased systolic blood pressure in adult rats induced by fetal exposure to maternal low protein diets. **Clinical Science**, v. 86, p.217–22,1994.

LAW, C.M.; SHIELL, A.W. Is blood pressure inversely related to birth weight? The strength of evidence from a systematic review of the literature. **Journal of Hypertension**, v. 14, p. 935-41,1996.

LEVY-MARCHAL, C.; JAQUET, D.; CZERNICHOW, P.; Long-term metabolic consequences of being born small for gestation age. **Semin Neonatol**. v.9, p. 67-74, 2004.

LI, H.; STEIN, A. D.; BARNHART, H. X.; RAMAKRISHNAN, U.; MARTORELL, R. Associations between prenatal and postnatal growth and adult body size and composition. **American Journal of Clinical Nutrition**, v. 77, n. 6, p. 1498-505, 2003.

LIMA, G.S.P.; SAMPAIO, H.A.C. Influência de fatores obstétricos, socioeconômicos e nutricionais da gestante sobre o peso do recém nascido: estudo realizado em uma maternidade em Teresina, Piauí. **Revista Brasileira de Saúde Materno Infantil**, v.4, n.3, 2004.

LIPSCOMB, K.R.; GREGORY, K.; SHAW, K. The outcome of macrosomic infants weighing at least 4500 grams: Los Angeles County and University of southern California experience. **Clinical Obstetric and Gynecology**. v. 85, n.4, p. 558-64,1995.

LOHMAN, T.G. Assessing fat distribution. In : **Advances in body composition assessment: current issues in exercise science. Illinois, human Kinetics**. Champaign, p. 57-63,1992.

LOPES, A.C.S.; CAIAFFA, W.T.; MINGOTI, S.A.; LIMA-COSTA, M.F.F. Ingestão alimentar em estudos epidemiológicos. **Revista Brasileira de Epidemiologia**., v.6, n.3, 2003.

LÓPEZ, I. B.; URÍA, R. M. A. Factores de riesgo del recién nacido macrosómico. **Revista Cubana Pediatría**, v. 76, n. 1. 2004.

LUBCHENCO, L.O.; HANSMAN, C.; DRESSLER, M. Intrauterine growth as estimated from liveborn birthweight data at 24 to 42 weeks gestation. **Pediatrics**, v.32, p. 793-800, 1963.

MAIHARA, V.A.; SILVA, M.G.; BALDINI, V.L.S.; MIGUEL, A.M.R.; FÁVARO, D.I.T. Avaliação Nutricional de dietas de trabalhadores em relação a proteínas, carboidratos, fibras alimentares e vitaminas. **Ciência e Tecnologia de Alimentos**, Campinas, v.26, n.3, p. 672-7, 2006.

MARTINS I.S. e MARINHO S.P. O potencial diagnóstico dos indicadores da obesidade centralizada. **Revista de Saúde Pública**, v.37, n.6, p.760-767, 2003.

MARTINS I.S., COELHO L.T., MATOS I.M.S., MAZZILLI R.N., TRIGO M., WILSON D. Dislipidemias e alguns fatores de risco associados em uma população periférica da região metropolitana de São Paulo, SP — Brasil. Um estudo piloto. **Rev. Saúde Pública**, v.23, n.3, p.236-243, 1989.

MARTINS PA; HOFFMAN DJ; FERNANDES MTB; NASCIMENTO CR; ROBERTS SB; SESSO R; SAWAYA, AL. Student children gain less lean body mass and more fat mass than their non-stunted counterparts: a prospective study. **British Journal of Nutrition**, v.92, p. 819-24, 2004.

MCCLELLAN, R. & NOVAK, D. Fetal Nutrition: How We Become What We Are. **Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition**. v. 33, p. 233–244. 2001.

MELO, AMCA; CAMPOS, FACS; COSTA, MJCC; COSTA, MC. Obesidade abdominal e fatores de risco à saúde de adultos jovens. **Revista Brasileira de Nutrição Clínica**, v.20, n.1, p.29-35, 2005.

MENDONÇA C.P., ANJOS L.A. Aspectos das práticas alimentares e da atividade física como determinantes do crescimento do sobrepeso/obesidade no Brasil. **Caderno de Saúde Pública**, v.20, n.3, p.698-709, 2004.

MENEZES, A.M.B.; VICTORA, C.G.; BARROS, F.C.; ALBERNAZ, E.; MENEZES, F.S.; JANNKE, H.A.; ALVES, C.; ROCHA, C. Mortalidade infantil em duas coortes de base populacional no sul do Brasil: tendências e diferenciais. **Cadernos de Saúde Pública**, v. 12 (supl.1). 1996.

MENEZES, A.M.B; HALLAL, P.C.; SILVA, F.; SOUZA, M.; PAIVA, L.; D'AVILA, A.; WEBER, B.; VAZ, V.; MARQUES, F.; HORTA, B.L. Tabagismo em estudantes de medicina: tendências temporais e fatores associados. **Jornal Brasileiro de Pneumologia**, v.30, n.2, p.223-8, 2004.

MODINI, L.; MONTEIRO, C.A. Relevância epidemiológica da desnutrição e da obesidade em distintas classes sociais: métodos de estudo e aplicação à população. **Revista Brasileira de Epidemiologia**, v.1, n.1.p28-39, 1998.

MONTEIRO, C.A. **Velhos e novos males da saúde. A evolução do país e de suas doenças**. Ed. Hucitec. São Paulo, 1995. 358p

MONTEIRO, C.A.; CONDE, W.L.; POPKIN, B.M.. Independent effects of income and education on the risk of obesity in the Brazilian adult population. **Journal of Nutrition**, v. 131, Suppl 1, p. 881-6, 2001.

MONTEIRO, C.A.; CONDE, W.L.; CASTRO, I.R.R. A tendência cambiante da relação entre escolaridade e risco de obesidade no Brasil (1975-1997). **Cadernos de Saúde Pública**, v. 19 supl.1 , p.S67-S75, 2003.

MONTEIRO, P.O.A; VICTORA, C.G.; BARROS, F.C.; MONTEIRO, L.M.A. Birth size, early childhood growth, and adolescent obesity in a Brazilian birth cohort. **International Journal of Obesity**, v.27, n.10, p.1274-82, 2003.

MONTEIRO, P. O. A.; VICTORA, C. G.; BARROS, F. C. Fatores de risco sociais, familiares e comportamentais para obesidade em adolescentes. **Revista Panamericana de Salud Pública**, v.16, n.4, p. 250-258(9), 2004.

MULLER, R.C. L. Obesidade Exógena In: COATES, V.; BEZNOS G.W.; FRANÇOSO, L.A. **Medicina do Adolescente**, São Paulo: ed. Sarvier, 2003 p.90-104

MUST,A.; STRAUSS, R.S. Risks and consequences of childhood and adolescent obesity. **International Journal of obesity**, v.23, suppl 2, S2-S11, 1999.

NATIONAL CHOLESTEROL EDUCATION PROGRAM (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III) final report. **Circulation**, v. 106, p. 3143–3421, 2002.

NEUMAN N.A., et al. Prevalência e fatores de risco para anemia no Sul do Brasil. **Revista de Saúde Pública**, São Paulo, v. 34, n. 1, 2000.

NEUTZLING, M.B.; TADDEI, J.A.A.C.; RODRIGUES, E.M.; SIGULEM, D.M. Overweight and obesity in Brazilian adolescents. **International Journal of Obesity** v.24, p.1-7, 2000.

NEWSOME, BLC. A.; SHIELL, A. W.; FALL, C. H. D. *et al.* Is birth weight related to later glucose and insulin metabolism?—a systematic review. **Diabetic Medicine**, v. 20, p. 339–348, 2003.

NÓBREGA, F.J. Antropometria, patologias e mal formações congênitas no recém-nascido brasileiro e estudos de associação com algumas variáveis maternas. **Jornal de Pediatria**, v.59, n.2, p.6-144, 1985.

O'DONNELL, A.; TARÚN, B.; CABALLERO, B.E.T. Nutricion y alimentacion del nino em los primeros 6 anos de vida. Margarita, Vem: OMS-OPS, 1993.

OKEN, E.; GILMAN, M.W. Fetal origins of obesity. **Obesity Research** v.11, n.4, p.496-506, 2003.

OLIVEIRA E.P., SOUZA M.L.A., LIMA M.D.A. Prevalência de Síndrome Metabólica em Uma Área Rural do Semi-árido Baiano. **Arquivos Brasileiro de Endocrinologia e Metabolismo**, v.50, n.3, p.456-465, 2006.

OLIVEIRA, C.L.; MELLO, M.T.; CINTRA, I.P. et al. Obesidade e síndrome metabólica na infância e adolescência. **Revista de Nutrição**, v.17, n.2, p.237-245, 2004.

ORGANIZAÇÃO PANAMERICANA DE SAUDE Schoeder & Martorell. Deficiência Del crecimiento fetal e infantil, y obesidad y enfermedad crônica em la edad adulta: importância para América Latina. In: **La obesidad em la pobreza: um nuevo reto para salud pública**. Washington, 2003.

PARSON TJ; POWER C, MANOR, O. Fetal and early life growth and body mass index from birth to early adulthood in 1958 British cohort: longitudinal study. **British Medical Journal**,v. 323, p. 1331-1335, 2001.

PEARSON, T.A. Alcohol and heart disease. **Circulation**, v.94, p.3023-5, 1996.

PEREIRA R.A., SICHIERI R., MARINS V.M.R. Razão cintura/quadril como preditor de hipertensão arterial. **Cadernos de Saúde Pública**, v.15, n. 2, p. 333-344, 1999.

PESCADOR, M.V.B.; STREHER,A.A.F.; SILVA, J.M.F.; VALENTE, G.C.C.; NAKAGIRI, M.; BOGUSZEWSKI, M.C.S. Aspectos Endocrinológicos das crianças e adultos nascidos pequenos para idade gestacional. **Arquivos Brasileiro de Endocrinologia e Metabolismo**, v.45, n.1, p.15-23, 2001.

PICON, P.X.; ZANATTA, Z.M.; GERCHMAN, C.M.; ZELMANOVITZ, T.; GROSS, J.L.; CANANI, L.H. Análise dos Critérios de Definição da Síndrome Metabólica em Pacientes Com Diabetes Melito Tipo 2. **Arquivos Brasileiro de Endocrinologia e Metabolismo**, v. 50, n 2, 2006.

PITANGA F.J.G. e LESSA I. Indicadores antropométricos de obesidade como instrumento de triagem para risco coronariano elevado em adultos na cidade de Salvador – Bahia. **Arquivos Brasileiro de Cardiologia**, v.85, n.1, p.26-31, 2005.

POPKIN, B.M.; KEYOU, G.; ZHAI, F.; GUO, S.; MA, H.; ZOHOORI, N. The nutrition transition in China: a cross-sectional Analysis. **European Jornal Clinical Nutrition** v.47, p.333-46, 1993.

POWER, C; LAKE, JK; COLE, TJ. Measurement and long-term health risks of child and adolescence fatness. **International Journal of Obesity**, v.21, p. 507-526, 1997.

PRADO E.S., DANTAS E.H.M. Efeitos dos exercícios físicos aeróbio e de força nas lipoproteínas HDL, LDL E lipoproteína (a). **Arquivos Brasileiro de Cardiologia**, v.79, n.4, p.429-433, 2002.

PRATA, P.R. A transição Nutricional no Brasil. **Cadernos de Saúde Publica**, v.8, n.2, p.168-75, 1992.

PRIORE, S.E.**Composição corporal e hábitos alimentares de adolescentes: uma contribuição à interpretação de indicadores do estado nutricional**. 1998. 202f. [Tese Doutorado em Nutrição] – Escola Paulista de Medicina, Universidade Federal de São Carlos, São Paulo.

RABELO L.M., VIANA R.M., SCHIMITH M.A., PATIN R.V., VALVERDE M.A., DENADAI R.C., CLEARY A.P., LEMES S., AURIEMO C., FISBERG M., MARTINEZ T.L.R. Fatores de risco para doença Arteriosclerótica em estudantes de uma universidade privada em São Paulo – Brasil. **Arquivos Brasileiro de Cardiologia**, v.72 n.5, p.575-580, 1999.

RAMOS, J.L.A. Conceito e classificação do recém-nascido de baixo peso: In: RAMOS, J.L.A., LEONE, C.R. **O recém-nascido de baixo peso**. Ed Sarvier, p.79-83, 1986.

RASMUSSEN, K. M. THE "FETAL ORIGINS" HYPOTHESIS: Challenges and Opportunities for Maternal and Child Nutrition. **Annual Review of Nutrition**. v. 21, p.73-95, 2001.

REILLY, JJ; METHVEN, E.; MCDOWELL, ZC; HACKING, B; ALEXANDER, D; KELNAR, CJH. Health consequences of obesity. *Arch Dis Chil*; 88, 2003, p. 748-52.
RIQUE A.B.R., SOARES E.A., MEIRELLES C.M. Nutrição e exercício na prevenção e controle das doenças cardiovasculares. **Revista Brasileira de Medicina do Esporte**, v.8, n.6, p. 244-254, 2002.

ROBINSON, R. The fetal origins of adult disease, **British Medical Journal**, v. 322, p.375-6, 2001.

ROMANI, S.A.; LIRA, P.I.C. Fatores determinantes do crescimento infantil. **Revista Brasileira de Saúde Materno Infantil**, v.4, n.1, 2004.

ROSADO, E.L.; MONTEIRO, J.B.R. Obesidade e a substituição de macronutrientes da dieta. **Revista de Nutrição**, v. 14, n.2, p. 145-152, 2001.

RUGOLO; L. M. S. S. Crescimento e desenvolvimento a longo prazo do prematuro extremo. **Jornal de Pediatria**, v. 81. (1 Supl), p. 101-110. 2005.

SAITO, M.I. **Estado nutricional de adolescentes do subdistrito do Butantã, São Paulo, Brasil: indicadores antropométricos, socioeconômicos e maturação sexual**. [Tese de Doutorado – Faculdade de Medicina/USP] São Paulo, 1990.

SAMPAIO, L.R.; FIGUEIREDO, V.C. Correlação entre o Índice de Massa Corporal e os indicadores antropométricos de distribuição de gordura corporal em adultos e idosos. **Revista de Nutrição**, v.18, n.1, p.53-91, 2005.

SANTOS, C.R.B.; PORTELLA, E.S.; AVILA, S.S.; SOARES, E.A. Fatores dietéticos na prevenção e tratamento de comorbidades associadas à síndrome metabólica. **Revista de Nutrição**, v.19, n.3, p. 389-401, 2006.

SANTOS, J.C.; COSTA, M.C.O.; SOBRINHO, C.L.N.; SILVA, M.C.M.; SOUZA, K.E.O.; MELO, Z.O. Perfil antropométrico e consumo alimentar de adolescentes de Teixeira de Freitas – Bahia. **Revista de Nutrição**, v.18, n.5, 2005.

SAWAYA, AL; ROBERTS, S. Stunting and future risk of obesity: principal physiological mechanisms. **Cadernos de Saúde Pública**, Rio de Janeiro, 19 (Sup.1): S21-S-28, 2003.

SAWAYA, A.L.; GRILLO, L.P.; VERRESCHI, I.; SILVA, A.C.; ROBERTS, S.B. Mild stunting is associated with higher susceptibility to the effects of high fat diets: shantytown population in the city of São Paulo, Brazil. **Journal of Nutrition**, v.128, p. 415-20, 1998.

SCAGLIUS, F.B.; LANCHÁ JÚNIOR, F.B. Subnotificação da ingestão energética na avaliação do consumo alimentar. **Revista de Nutrição**, v.16, n.4, p.471-481, 2003.

SCARSELLA C., DESPRÉS J. Tratamiento de la obesidad: necesidad de centrar la atención en los pacientes de alto riesgo caracterizados por la obesidad abdominal. **Cadernos de Saúde Pública**, v.19(Sup. 1): S7-S19, 2003.

SEGRE, C.A.M.; COLLETO, G.M.D.D.D; BERTAGNO, J.R.D. Curvas de crescimento intra-uterino de uma população de alto nível socioeconômico. **Jornal de. Pediatria**, v. 77, p.169-74, 2001.

SCHROEDER, D.G.; MARTORELL, R. **Deficiência del crecimiento fetal e infantil, y obesidad y enfermedad crónica en la edad adulta: importancia para america latina.** In: La obesidade en la pobreza: un nuevo reto para la salud publica. Organização Panamericada da saúde. Washington, 2003.

SICHIERI, R.; TADDEI, J.A.; EVERHART, J.E. Obesity and abdominal fatness associated with undernutrition early in life in a survey in Rio de Janeiro. **International Journal of obesity**, v.24, p. 614-18, 2000.

SIEGEL, S. **Estatística não-paramétrica. Para as carências do comportamento.** São Paulo:Mcgraw-hill, 1975.

SILVA, R. C. Q.; MIRANDA, W. L.; CHACRA, A. R.; DIB, A. S. Metabolic Syndrome and Insulin Resistance in Normal Glucose Tolerant Brazilian Adolescents With Family History of Type 2 Diabetes. **Diabetes Care**, v. 28, n.3, p. 716-718, 2005.

SILVEIRA, D.S.; SANTOS, I.S. Adequação do pré-natal e peso ao nacer: uma revisão sistemática. **Cadernos de Saúde Pública**, v.20, n.5, 2004.

SINGHAL, A.; WELLS, J.; COLE, T.J.; FEWTRELL, M.; LUCAS, A. Programming of lean body mass: a link between birth weight obesity, and cardiovascular disease? **American Journal Clinical Nutrition**, v.77, p.726-30, 2003.

SIQUEIRA A.F.A., ABDALLA D.S.P., FERREIRA S.R.G. LDL: da Síndrome Metabólica à Instabilização da Placa Aterosclerótica. **Arquivos Brasileiro de Endocrinologia e Metabolismo**, v.50, n.2, p.334-343, 2006.

SZINTÁNYI, P.; JANDA, J.; POLEDNE, R. Intrauterine undernutrition and programming as a new risk of cardiovascular disease in later life. *Physiological research*, v. 53, p.389-94, 2002

SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA. III Diretrizes brasileiras sobre dislipidemias e diretriz de aterosclerose do Departamento de Aterosclerose da Sociedade Brasileira de Cardiologia. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v.77 (suppl.3), p. 1- 48, 2001.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE HIPERTENSÃO ARTERIAL. I Diretriz Brasileira de Diagnóstico e Tratamento da Síndrome Metabólica. **Revista da Sociedade Brasileira de Hipertensão**, v. 7, n.4, p. 122-162, 2004.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE HIPERTENSÃO ARTERIAL. V **Diretrizes Brasileira de Hipertensão Arterial**. www.sbh.org.br (acessado em 20 de novembro de 2006).

SOKAL , R.R. & RHOLF, F.J. **Biometry, the principles and practice of statistics**. San Francisco, Freeman, 1969.

SORENSEN, H.T.; SABROE,S.; ROTHMAN, K.J. Relation between weight and length at birth and body mass index in young adulthood: cohort study. **British Medical Journal**, v. 315, p. 1137, 1997.

SOUZA L.J., CHALITA F.E.B., REIS A.F.F., TEIXEIRA C.L., NETO C.G., BASTOS D.A., FILHO J.T.D.S., SOUZA T.F., CÔRTEZ V.A. Prevalência de Diabetes Mellitus e Fatores de Risco em Campos dos Goytacazes, RJ. **Arquivos Brasileiro de Endocrinologia e Metabolismo**, v. 47, n.1, p.69-74, 2003.

SPADA, C.; TREITTINGER,A.; SOUZA, M.A.; Prevalência do tabagismo em doadores de sangue da região serrana de Santa Catarina – Brasil. **Revista Brasileira de Hematologia e Hemoterapia**, v. 28, n.1, p.19-23, 2006.

STEINBERG, J; DANIELS, S.R. Obesity, insulin resistance, diabetes, and cardiovascular risk in children. An American Heart Association Scientific Statement from the atherosclerosis, hypertension, and obesity in the young Committee (Council on cardiovascular disease in the young) and the diabetes Committee(Council on nutrition, physical activity, and metabolism) **Circulation**, v.107,p.1448-1453,2003.

STETTLER, N.; KUMANYIKA, S.K.; KATZ, S.H.;ZEMEL, B.S.;SATALLING, V.A. Rapid weight gain during infancy and obesity in young adulthood in a cohort of African Americans.**American Journal Clinical Nutrition**, v.77, p.1374-8,2003.

STEVE SON, D.K.; HOPPER, A.O.; COHEN, R.S.; BUCALO, L.R.; KERNER, J.A.; SUNSHINE P. Macrosomia: causes and consequences. **Jornal de Pediatria**, v. 100, n.4, p.515-20, 1982.

TAYLOR, E. W., JONES, I. E., WILLIAMS, S. M., GOULDING, A. Evaluation of waist circumference, waist-to-hip ratio, and the conicity index as screening tools for high trunk fat mass, as measured by dual-energy X-ray absorptiometry, in children aged 3-19 y. **American Journal of Clinical Nutrition**, v.72, p. 490 – 495, 2000.

VACANTI L.J., SANTOS S.C.M., FUJITA A.M., LIMA D.S., LOPES A.F., VETORAZI R., SELLERA A., SCARIN N.R. A Baixa Taxa de Obtenção da Meta do LDL Colesterol numa População de Baixa Renda. **Arquivos Brasileiro de Cardiologia**,v.85, n.3, p.162-165, 2005.

VELDE, S.J.; TWISK, J.W.R.; MECHELEN , KEMPER, H.C.G. Birth weight, adult body composition and subcutaneous fat distribution. **Obesity Research**, v.11, n.2, p.202-08, 2003.

VICTORA, C.G.; BARROS, F.C.; HORTA, B.L. **Epidemiologia da desigualdade: um estudo longitudinal de 6000 crianças brasileira**. São Paulo: Hucitec, 1988. 187p.

VIEBIG, R.F.; VALERO, M.P.; ARAÚJO, F. TARSUKO, A.T.; MANSUR, A.J. Perfil de Saúde Cardiovascular de uma população adulta da região metropolitana de São Paulo. **Arquivos Brasileiro de Cardiologia**, v.86, n.5, p 353-59, 2004.

VANITALLIE, T.B.; YANG, M.; HEYMSFIELD, S.B.; FUNK, R.C.; BOUILEAU, R. A.R.A. Height-normalized indices of the body's fat-free mass and fat mass: potentially useful indicators of nutritional status. **American Journal Clinical Nutrition**, v.52, p.953-59, 1990.

WANG Y; ONTEIRO CA, POPKIN BM. Trend of obesity and underweight in older children and adolescents in the United States, Brazil, China, and Russia. **American Journal Clinical Nutrition**, v.75, p.917-7, 2002.

WHITAKER, RC; JEFFREY, MPH; PEPE, MS; SEIDEL, KD; DIETZ, WH. Predicting obesity in young adulthood from childhood and parental obesity. **The New England Journal of Medicine**. v. 337, n. 13, p. 869-73 1997.

WILLET, W.C. Future directions in the development of food-frequency questionnaires. **Am J Clin Nutr**. v. 59(35), p.171S-4S, 1994.

WILLIAMS, R.L.; ROBERT K., CREASY R.K., GEORGE C., CUNNINGHAM G., WARREN E. et al. Fetal growth and perinatal viability in California. **Clinical Obstetric and Gynecology**, v.59, p.624-632, 1982.

WORLD HEALTH ORGANIZATION. **Appropriate technology for birth**. Lancet. V.2, p.436-7, 1985.

WORLD HEALTH ORGANIZATION. WHO Expert Committee on Physical Status. **Physical status: the use and interpretation of anthropometry**. WHO Technical report Series n. 854. Geneva, 1995.

WORLD HEALTH ORGANIZATION. **Obesity: preventing and managing the global epidemic**. Geneva, 1998.

WORLD HEALTH ORGANIZATION. **International Consultation on youth and tobacco, Singapore, 28-30 September 1999: what in the world works?** Geneva, 2000.

WRIGHT, CM; PARKER L; LAMONT DOUGLAS; CRAFT AW. Implications of childhood obesity for adult health: findings from thousand families cohort study. **British Medical Journal**, v.323, n.1, p.1280-84, 2001.

YAJANIK, C.S. Early Life Origins of Insulin Resistance and Type 2 Diabetes in India and Other Asian Countries. **Journal of Nutrition**, v.134, p.205-10, 2004.

8.0. ANEXOS

ANEXO I

Avaliação antropométrica ao nascer e na adolescência

Medida	Valor	Classificação
<i>AO NASCER</i>		
Peso ao nascer		
Comprimento ao nascer		
Tipo de parto		
Idade Gestacional		
Índice de Crescimento		
Classificação segundo Willians		
Ordem de nascimento		
Prematuridade	() SIM	() NÃO
<i>NA ADOLESCÊNCIA</i>		
Peso		
Estatura		
IMC		
Circunferência da cintura		

ANEXO II
Termo de Consentimento Resumido

Estou ciente de que:

1. Os procedimentos que serão adotados na pesquisa “Condições de nascimento e estado nutricional na adolescência associado à situação nutricional de indivíduos adultos do sexo masculino, em Viçosa-MG”, são resumidos em: aplicação de questionários para obtenção de dados socioeconômicos e de estilo de vida; aplicação de inquéritos dietéticos, avaliação antropométrica por métodos não invasivos (peso, altura, circunferências, avaliação da composição corporal por bioimpedância elétrica), de medida da pressão arterial, de exames laboratoriais, sendo necessário para isso, a coleta de aproximadamente 10 ml de sangue, feita em laboratório bioquímico devidamente reconhecido na cidade de Viçosa para análise do hemograma, colesterol total e frações, triglicerídeos, e glicemia. Para isto, são necessárias 1 consulta e uma visita domiciliar de aproximadamente 2 horas cada.
2. Não serei submetido a nenhum tipo de intervenção que possa causar danos à minha saúde.
3. A minha participação é voluntária. Tenho o direito de abandonar o estudo a qualquer momento sem justificativa.
4. Os dados obtidos estarão disponíveis para a equipe envolvida na pesquisa e poderão ser publicados com a finalidade de divulgação das informações científicas obtidas, não sendo divulgada a identidade dos voluntários.
5. Eu não receberei remuneração por minha participação nesse projeto.
6. Se houver descumprimento de qualquer norma ética poderei recorrer ao Comitê de Ética na Pesquisa com Seres Humanos da UFV, dirigindo-me ao seu Presidente: Gilberto Paixão Rosado, pelo telefone: 3899-1269.

De posse de todas as informações necessárias, concordo em participar do projeto.

Assinaturas:

Equipe:

Renata Maria Souza Oliveira

Sílvia Eloíza Priore

Voluntário : _____

Data: ____/____/____

ANEXO III

Avaliação antropométrica e de composição corporal

Data da avaliação: ___/___/___

Nome: _____

Data de nascimento ___/___/___ Idade: _____

Peso (kg): _____ Estatura (cm): _____

IMC (kg/m²): _____ Classificação: _____

Circunferência da cintura (cm): _____ Classificação: _____

Circunferência do quadril (cm) : _____

Relação Cintura/Quadril (RCQ): _____ Classificação: _____

Prega cutânea:

PCB: _____ PCT: _____ PCSI: _____ PCSE: _____

% de gordura corporal: _____ Classificação: _____

Pressão Arterial: _____ Classificação: _____

ANEXO IV

PROTOCOLO PARA AVALIAÇÃO DA COMPOSIÇÃO CORPORAL PELA BIOIMPEDÂNCIA ELÉTRICA

1. Jejum de no mínimo quatro horas;
2. Não fazer exercícios a menos de doze horas do teste;
3. Urinar a menos de 30 minutos do teste;
4. Não consumir álcool a menos de 48 horas do teste;
5. Não tomar medicamentos diuréticos a menos de sete dias do teste;

Fonte: HEYWARD & STORLARCZYK (2000)

ANEXO V

Questionário Sócioeconômico

I - IDENTIFICAÇÃO:

DATA: ___/___/___

1- Nome: _____

2-Endereço: _____

3- Telefone: _____ Cel: _____

4- Data de nascimento: ___/___/___ Idade: _____

7- E-mail: _____

8- Estado civil: _____

II – ASPECTOS SÓCIOECONÔMICOS:

Escolaridade:

Escolaridade: _____ Profissão: _____

Escolaridade Materna: _____Escolaridade Paterna; _____

Renda:

Renda familiar : R\$ _____

Quantas pessoas participam ativamente desta renda além de você? _____

Renda percapta: _____

Característica da moradia:

Tipo : () Casa () Apartamento

A residência é:

() própria () alugada () cedida

No de cômodos: _____ No de moradores: _____

Quem mais mora em sua residência:

() companheira () filhos. Quanto? _____

() mãe () sogra

() pai () sogro

() Outro: _____

TOTAL: _____

Tem energia elétrica? () SIM () NÃO

Tem energia água encanada? () SIM () NÃO

Tem rede de esgoto? () SIM () NÃO

Coleta de lixo? () SIM () NÃO

Em caso negativo, o que a família faz com o lixo? _____

III – História Familiar e uso de medicamentos:

Alguém da sua família (pai, mãe, tios, irmãos, avós) já teve algumas destas doenças abaixo:

() Ataque cardíaco () Hipertensão

() Derrame () Câncer

() Diabetes

() Outras: _____

Você faz uso de algum remédio?

() Não

() Sim. Qual (s): _____

IV- Bebida alcoólica e hábito de fumar

- Você fuma?

() Não

() Sim. Qual (s): _____

Quantos cigarros (ou outro tipo de fumo) por dia? _____

- Já fumou?

() Sim

() Não

Faz quanto tempo que deixou de fumar? _____

Fumou durante quanto tempo? _____

- Você consome álcool?

Não

Sim. Qual (s): _____

Frequência: () diariamente () final de semana () raramente

V - Atividade Física

Você pratica atividade física regular?

Não

Sim. Qual (s): _____

Tempo por dia: _____

Dias por semana: _____

A quanto tempo pratica regularmente _____

ANEXO VI
QUESTIONÁRIO DE FREQUÊNCIA ALIMENTAR

1) Cereais e massas

	< 1 x / semana	1 a 3 vezes	4 a 5 vezes	6 a 7 vezes	Não consome
INGESTÃO DO GRUPO					
Pão () branco () integral					
Arroz					
Salgado () frito. Qual? _____ () assado. Qual? _____					
Bolo () s/ cobertura () c/ cobertura					
Pizza					
Biscoito simples					
Biscoito recheado					
Batata () frita () cozida () purê					

2) Leite e derivados

	< 1 x / semana	1 a 3 vezes	4 a 5 vezes	6 a 7 vezes	Não consome
INGESTÃO DO GRUPO					
Leite () integral () desnatado () “da roça”					
Iogurte					
Queijo (Tipo: _____)					
Leite condensado					
Outros: _____					

3) Carnes e Ovos

	< 1 x / semana	1 a 3 vezes	4 a 5 vezes	6 a 7 vezes	Não consome
INGESTÃO DO GRUPO					
Carne de boi () frita () cozida					
Carne de porco () frita () cozida					
Carne de frango () frita () assada					
Carne de Hamburger					
Salame/ Presunto/ Mortadela					
Salsicha					
Ovo de galinha () frito () cozido					

4) Frutas, legumes e verduras

	< 1 x / semana	1 a 3 vezes	4 a 5 vezes	6 a 7 vezes	Não consome
INGESTÃO DO GRUPO					
Frutas					
Suco de fruta natural					
Legumes () cozidos					
() fritos					
Verdura () crua					
() refogada					

5) Açúcares e doces / Guloseimas

	< 1 x / semana	1 a 3 vezes	4 a 5 vezes	6 a 7 vezes	Não consome
INGESTÃO DO GRUPO					
Chocolate					
Doce de fruta					
Doce de leite					
Tortas doces (De quê? _____)					
Refrigerante					
Mel					
Sorvete					
Outros: _____					

6) Gorduras

	< 1 x / semana	1 a 3 vezes	4 a 5 vezes	6 a 7 vezes	Não consome
INGESTÃO DO GRUPO					
Maionese					
Margarina					
Manteiga					
<i>Catchup</i>					
Mostarda					
Creme de leite					
Banha de porco					
Outros: _____					

Informações adicionais:

- Você tem horários certo para se alimentar? () SIM () NÃO

- Quais refeições você realiza diariamente?

DESJEJUM () SIM () NÃO

COLAÇÃO () SIM () NÃO

ALMOÇO () SIM () NÃO

LANCHE () SIM () NÃO

JANTAR () SIM () NÃO

Outras _____

- Qual a frequência de preparações fritas? _____

- Já fez o está fazendo algum tipo de dieta atualmente? () SIM () NÃO

Quem orientou? _____

- Consome adoçante ou algum tipo de alimento “diet” ou “ligh” () SIM () NÃO

Quais? _____

- Você consome alimentos integrais? Quais?: _____

- Você adiciona sal na comida, além do utilizado na preparação? _____

ANEXO VII
RECORDATÓRIO ALIMENTAR HABITUAL REFERENTE AOS
FINAIS DE SEMANA

Nome: _____

	Medida Caseira	Quantidade
Desjejum Hora: Local:		
Colação Hora: Local:		
Almoço Hora: Local:		
Lanche Hora: Local:		
Jantar Hora: Local:		
Ceia Hora: Local:		