

LUIZA CARLA VIDIGAL CASTRO

**MARCADORES DE RISCO PARA DISLIPIDEMIAS EM
ADOLESCENTES RESIDENTES EM VIÇOSA-MG.**

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

VIÇOSA
MINAS GERAIS - BRASIL
2003

**Ficha catalográfica preparada pela Seção de Catalogação e
Classificação da Biblioteca Central da UFV**

T

C355m
2003

Castro, Luiza Carla Vidigal, 1977-
Marcadores de risco para dislipidemias em adolescen-
tes residentes em Viçosa – MG / Luiza Carla Vidigal
Castro. – Viçosa : UFV, 2003.
129p. : il.

Orientador: Sylvia do Carmo Castro Franceschini
Dissertação (mestrado) - Universidade Federal de
Viçosa

1. Adolescentes - Distúrbios da nutrição - Avaliação
de riscos. 2. Adolescentes - Hipercolesterolemia. 3. Ado-
lescentes - Hipertrigliceridemia. 4. Alimentos - Consumo.
5. Estilo de vida. I. Universidade Federal de Viçosa. II.
Título.

CDD 19.ed. 616.3997

CDD 20.ed. 616.3997

LUIZA CARLA VIDIGAL CASTRO

**MARCADORES DE RISCO PARA DISLIPIDEMIAS EM
ADOLESCENTES RESIDENTES EM VIÇOSA-MG.**

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

APROVADA: 23 de julho de 2003

Jacqueline Isaura Alvarez Leite

Lina Enriqueta F. P. Lima Rosado

Maria do Carmo Gouveia Pelúzio
(Conselheira)

Sílvia Eloiza Priore
(Conselheira)

Sylvia do Carmo Castro Franceschini
(Orientadora)

Dedico esta tese
aos meus pais, *Paulo e Clélia*,
e ao meu esposo, *Bricio*

AGRADECIMENTOS

À DEUS, por guiar e abençoar as nossas vidas;

Aos meus pais, Paulo e Clélia, pelo amor, dedicação, carinho, compreensão e constante incentivo ao estudo. Obrigada por tudo! Amo vocês.

Ao meu esposo Brício, pelo amor, companheirismo, incentivo, compreensão, carinho e dedicação, sempre!

Aos meus irmãos, Luiz Henrique, Lucilene e Luidson, pelo apoio, amor e amizade e por me agüentarem nos momentos de stress, especialmente à Luci, que muitas vezes serviu de “pára-stress”;

À professora e amiga Sylvia Franceschini, pela orientação exemplar e constante incentivo à pesquisa. Sob sua orientação, tive a oportunidade de crescer no campo profissional e pessoal. Com seu jeito carismático, alegre e descontraído, ajudou-me a superar todos os obstáculos encontrados (e foram muitos!) para a realização deste trabalho;

À professora e amiga Maria do Carmo Gouveia Pelúzio, pelos conselhos, carisma e pela disposição em sempre me ajudar em todos os momentos, sempre de ótimo humor;

À professora e amiga Sílvia Eloiza Priore, pelos incentivos, conselhos e contribuições valiosas para a realização deste trabalho e pela atuação profissional exemplar, tanto como professora quanto nutricionista;

Às amigas Valéria e Danielle, pelo companheirismo e amizade incondicional, sempre presentes, desde a graduação, no compartilhamento dos problemas enfrentados na vida acadêmica;

À Universidade Federal de Viçosa, pela oportunidade concedida, em especial ao Departamento de Nutrição e Saúde/Programa de Pós-Graduação em Ciência da Nutrição;

À CAPES, pela concessão da bolsa, sem a qual não teria sido possível minha permanência em Viçosa para a realização da pesquisa;

À professora Rita de Cássia Lanes Ribeiro, pela presteza e auxílio na coleta de sangue dos voluntários;

Às estagiárias Fabiane, Fabrícia, Luciana, Fernanda e Carla, pela amizade e pelos auxílios na coleta de dados e no atendimento aos adolescentes. Obrigada por tudo!

Aos funcionários da Divisão de Saúde, em especial Salvador, Celito, Jaime e Dirlene, pelos auxílios na coleta de sangue e empréstimo de material;

Ao professor Paulo da Glória Leal, pelos auxílios na coleta de sangue;

Às estudantes da graduação, Tatiana, Ana Cristina, Daniela e Cristiane, pelos auxílios nas análises bioquímicas;

À Dona Terezinha, pela amizade, simpatia e pelo preparo dos lanches para os voluntários;

À Mimorina, Elaine e Solange, pela simpatia e auxílios durante a graduação e pós-graduação.

Aos colegas e amigos do curso em Ciência da Nutrição, em especial a Valéria, Danielle, Poliana, Handyara, Íris, Regiane, Conceição, Ingrid, Sandra, Elaine e Ronaldo;

Aos Sargentos, Sr. Renzler e Sr. Guterres, pela receptividade no Tiro de Guerra e pelo reconhecimento da importância da atuação do profissional nutricionista na promoção da saúde;

Aos voluntários da pesquisa, que se dispuseram a comparecer em jejum, pela manhã, debaixo de chuva, sol, frio. Vou sempre pensar, com muito carinho, em vocês. Este trabalho também é de vocês! Muito obrigada.

Aos meus avós Maria Romualdo Vidigal (*in memoriam*), Albina Santana Castro (*in memoriam*), José de Castro Vidigal (*in memoriam*) e João Soares de Castro (Vovô “Batata”), pelos carinhos, amor, dedicação e por compreenderem minhas poucas idas a Porto Firme, em função dos estudos;

Aos meus tios e primos, pelos incentivos, amor e amizade;

À Lourdes do Carmo Pedro, pelo carinho e amizade.

Á DEUS, sempre, por tantas graças alcançadas!

INDICE

	Página
GLOSSÁRIO	ix
RESUMO	xi
ABSTRACT	xiii
1. INTRODUÇÃO.....	01
2. REVISÃO DE LITERATURA	03
2.1. A adolescência.....	03
2.2. Morbi-mortalidade por doenças cardiovasculares.....	05
2.3. Relação entre estado nutricional, dislipidemias e aterosclerose em adolescentes.....	07
2.4. Relação entre história familiar e estilo de vida com dislipidemias	13
3. OBJETIVOS	18
Objetivo geral.....	18
Objetivos específicos.....	18
4. CASUÍSTICA E MÉTODO	19
4.1. Casuística.....	19
4.2. Material e Métodos	20
4.2.1. Divulgação.....	20
4.2.2. Coleta de dados.....	20

4.2.3. Caracterização socioeconômica e estilo de vida.....	21
4.2.4. História pessoal e familiar.....	22
4.2.5. Antropometria	22
4.2.5.1. Peso e estatura.....	22
4.2.5.2. Circunferências.....	22
4.2.5.3. Pregas cutâneas.....	23
4.2.6. Composição corporal.....	24
4.2.6.1. Bioimpedância elétrica.....	24
4.2.6.2. Somatório de Pregas cutâneas.....	24
4.2.7. Índice de Massa Corporal, Índice de Massa Corporal Livre de Gordura e Índice de Massa Corporal de Gordura.....	24
4.2.8. Parâmetros clínicos.....	25
4.2.8.1. Pressão arterial sistólica e diastólica.....	25
4.2.8.2. Edema.....	26
4.2.8.3. Uso de medicamentos.....	26
4.2.9. Parâmetros bioquímicos.....	27
4.2.9.1. Colesterol total.....	27
4.2.9.2. HDL-colesterol.....	27
4.2.9.3. Triglicerídeos.....	28
4.2.9.4. LDL-colesterol.....	28
4.2.9.5. Classificação do perfil lipídico.....	28
4.2.10. Avaliação dietética.....	29
4.3. Avaliação dos marcadores de risco para dislipidemias.....	32
4.4. Análise estatística.....	33
4.4.1. Softwares.....	33
4.4.2. Métodos estatísticos.....	34
4.5. Aspectos éticos.....	34
5. RESULTADOS E DISCUSSÃO.....	35
5.1. Caracterização da amostra.....	35
5.1.1. Idade e sexo.....	35

5.1.2. Caracterização socioeconômica.....	36
5.1.3. Estilo de vida.....	39
5.1.4. Condições de saúde.....	46
5.2. Avaliação do estado nutricional.....	51
5.2.1. Avaliação antropométrica e de composição corporal.....	51
5.2.2. Avaliação bioquímica.....	56
5.2.3. Avaliação dietética.....	60
5.3. Situação nutricional e dislipidemias.....	73
5.3.1. Associações e correlações entre parâmetros antropométricos e de composição corporal e os parâmetros bioquímicos e de pressão arterial.....	73
5.3.2. Associações e correlações entre os parâmetros dietéticos e os parâmetros bioquímicos e de pressão arterial.....	79
5.4. Análise dos marcadores de risco para dislipidemias.....	92
6. CONCLUSÃO.....	111
REFERÊNCIA BIBLIOGRÁFICAS.....	114
ANEXOS	

GLOSSÁRIO

- AGM - Ácidos graxos monoinsaturados
- AGP - Ácidos graxos polinsaturados
- AGS - Ácidos graxos saturados
- BIA - Bioimpedância elétrica
- CC - Circunferência da cintura
- CHO - Carboidratos
- CQ - Circunferência do quadril
- CT - Colesterol total
- dp - Desvio-padrão
- EAR - Necessidade média estimada
- EER - Necessidade estimada de energia
- IMC - Índice de Massa Corporal
- IMCG - Índice de Massa Corporal de Gordura
- IMCLG - Índice de Massa Corporal Livre de Gordura
- LIP - Lipídios
- Mi - Mediana
- n - Tamanho da amostra
- PB - Perímetro braquial
- PCB - Prega cutânea bicipital
- PCC/PCP Razão pregas cutâneas centrais/pregas cutâneas periféricas

PCSE - Prega cutânea sub-escapular

PCSI - Prega cutânea supra-ilíaca

PCT - Prega cutânea tricipital

PTN - Proteínas

RCQ - Razão cintura-quadril

X - Média

RESUMO

CASTRO, Luiza Carla Vidigal, M.S., Universidade Federal de Viçosa, Julho de 2003. **Marcadores de risco para dislipidemias em adolescentes residentes em Viçosa-MG.** Orientadora: Sylvania do Carmo Castro Franceschini. Conselheiras: Maria do Carmo Gouveia Pelúzio e Sílvia Eloiza Priore.

As doenças cardiovasculares são as principais causas de mortalidade no Brasil e constituem uma das principais causas de internação hospitalar. A aterosclerose está presente desde a infância e adolescência e seu ritmo de progressão depende do grau de exposição a uma série de fatores de risco, como, por exemplo, a dislipidemia que, por sua vez, é influenciada pelo estado nutricional. O presente estudo teve como objetivo verificar os marcadores de risco para dislipidemias em adolescentes. Foram avaliados 89 adolescentes na faixa etária de 17 a 19 anos e 11 meses, residentes em Viçosa, MG. Coletou-se dados sobre estilos de vida, uso de medicamentos, história pessoal e familiar de doenças cardiovasculares, além da obtenção de dados bioquímicos (colesterol total, frações LDL e HDL-colesterol e triglicerídeos), dietéticos (calorias, proteínas, carboidratos, lipídios totais, colesterol, ácidos graxos saturados, mono e polinsaturados, ferro, cálcio, ácido ascórbico, equivalente de retinol, vitamina E total e fibras),

antropométricos (peso, estatura, circunferências da cintura e quadril, pregas cutâneas tricípital, bicipital, subescapular e suprailíaca), de composição corporal (percentual de gordura corporal por bioimpedância e somatório das quatro pregas) e pressão arterial (PAS – pressão arterial sistólica, e PAD, pressão arterial diastólica). Dos adolescentes estudados, 55,1% pertenciam ao sexo feminino. Os parâmetros antropométricos, bioquímicos, de composição corporal e de pressão arterial diferiram estatisticamente entre os sexos. O colesterol total e LDL-colesterol apresentaram correlação positiva com a gordura corporal. No sexo feminino não foram verificadas correlações e, no sexo masculino, tanto o colesterol total quanto o LDL-colesterol correlacionaram-se positivamente com a gordura corporal e sua distribuição central. Os níveis de HDL-colesterol apresentaram correlações negativas com parâmetros associados com distribuição central de gordura em ambos os sexos. Os triglicerídeos apresentaram correlação positiva com CC, RCQ, razão pregas cutâneas centrais/periféricas e IMC. A PAS e a PAD também apresentaram correlações com parâmetros antropométricos em ambos os sexos. As chances de as adolescentes apresentarem níveis séricos aumentados de colesterol total e LDL-colesterol foram, respectivamente, 6,95 e 7,29 vezes maior que os do sexo masculino. No sexo feminino, o uso de contraceptivo oral foi marcador de risco para todos os tipos de dislipidemias; a história familiar e o sedentarismo foram marcadores de risco para o colesterol total elevado; o sedentarismo e o estado nutricional foram fatores de risco para baixos níveis de HDL-colesterol. No sexo masculino, a circunferência da cintura elevada foi marcador de risco para hipertrigliceridemia. De acordo com os resultados encontrados, conclui-se que os marcadores de risco para dislipidemias estão presentes já na adolescência e seu conhecimento é fundamental para adotar estratégias de prevenção específicas.

ABSTRACT

CASTRO, Luiza Carla Vidigal, M.S., Universidade Federal de Viçosa, July 2003. **Risk markers for dyslipidemias in adolescents residents in Viçosa, MG.** Adviser: Sylvania do Carmo Castro Franceschini. Committee Members: Maria do Carmo Gouveia Pelúzio and Sílvia Eloiza Priore.

The cardiovascular diseases are the main mortality causes in Brazil and constitute one of the main causes of internment in hospital. The atherosclerosis is present since the childhood and adolescence and its progression depends on the exhibition degree to a series of risk factors, for example, the dislipidemia that it is influenced by the nutritional state. The objective of the study was to verify the risk markers for dyslipidemias in 89 adolescents in the age group of 17 to 19 years and 11 months, residents in Viçosa, MG. It was collected data on lifestyles, use of medications, family history of cardiovascular diseases, biochemical data (total cholesterol, fractions LDL and HDL-cholesterol and triglycerides), dietary (calories, proteins, carbohydrates, total fat, cholesterol, saturated, monounsaturated and polyunsaturated fatty acids, iron, calcium, ascorbic acid, equivalent of retinol, vitamin E total and fibers), anthropometrics (weigh, stature, circumferences of waist and hip, skinfolds thicknesses), body fat and arterial pressure. Results: 55,1% belonged to the feminine sex. The

anthropometrics and biochemical parameters, body composition and arterial pressure were different to male and female. The total cholesterol and LDL-cholesterol correlated positively with the body fat. The levels of HDL-cholesterol presented negative correlations to parameters associated with central distribution of fat in both sexes. The triglycerides presented positive correlation to waist circumference, waist/hip ratio, skinfold thickness central/peripheral ratio, and body mass index. The arterial pressure presented correlations to anthropometrics parameters in both sexes. The adolescents' chances to present high levels of total cholesterol and LDL-cholesterol were, respectively, 6.95 and 7.29 times over the masculine sex. In the feminine sex, the use of oral contraceptive was risk marker to all the dyslipidemias types; the family history and the sedentary life were risk markers to the high total cholesterol; the sedentary and the nutritional state were risk factors to low levels of HDL-cholesterol. In the masculine sex, the circumference of the high waist were risk marker to hypertriglyceridemia. In agreement with the found results, it is ended that the risk markers for dyslipidemias are already present in the adolescence and its knowledge is fundamental to adopt specific prevention strategies.

I) INTRODUÇÃO

As doenças do aparelho circulatório têm grandes impactos na saúde pública, tanto nos países desenvolvidos quanto naqueles em desenvolvimento (Barata, 1997). No Brasil, são as principais causas de mortalidade e constituem uma das principais causas de internação hospitalar, alocando grande parte dos recursos públicos destinados ao setor (Brasil, 2003a; Brasil, 2003b).

A aterosclerose, uma das principais causas das doenças isquêmicas do coração e doenças cerebrovasculares, está presente desde a infância e adolescência e seu ritmo de progressão depende do grau de exposição, caracterizado tanto pela presença quanto pela persistência de uma série de fatores de risco, como dislipidemias, hipertensão arterial, obesidade, tabagismo, sedentarismo, além da história familiar positiva (Berenson et al., 1999; McGill Jr et al., 2002).

A adolescência é um período crítico para a adoção de estilo de vida que pode persistir na vida adulta e, conseqüentemente, medidas educacionais nesse período têm grandes efeitos positivos para a formação de hábitos saudáveis. Além disso, a identificação dos fatores associados ao risco de se desenvolver doenças crônico-degenerativas não transmissíveis é fundamental para o estabelecimento de estratégias adequadas de prevenção das mesmas (Saito e Abreu, 1991; Diamante, 2002).

Tem sido verificada associação positiva entre estado nutricional (como o sobrepeso e a obesidade) e estilo de vida (como sedentarismo e hábitos alimentares inadequados) com dislipidemias e aterosclerose na infância e adolescência e sua persistência na vida adulta, contribuindo, assim, para a elevada prevalência de doenças cardiovasculares (Gillum, 1999; Sinaiko et al., 1999; Raftopoulos et al., 1999; Posadas-Romero et al., 2000; Frontini et al., 2001).

Diante do exposto, percebe-se que a adoção de programas preventivos de saúde deve ser iniciada o mais precocemente possível, com o objetivo de evitar doenças cardiovasculares no futuro. Entretanto, para a elaboração de programas preventivos eficazes é necessário conhecer o perfil de risco da população à qual eles se destinam, ou seja, determinar marcadores de risco específicos para aquela população, em nível regional.

O fato de existir grande probabilidade dos marcadores de risco presentes na adolescência se manterem na vida adulta, além de modificações no estilo de vida serem mais viáveis nesse período, justifica a importância da realização de estudos para essa faixa etária.

II) REVISÃO DE LITERATURA

2.1. A adolescência

A adolescência corresponde à segunda década de vida do ser humano, fase em que ocorrem transformações corporais, psicológicas e sociais (Maakaroun, 1991). A Organização Mundial da Saúde a define como o período compreendido entre os 10 e os 19 anos de idade (WHO, 1995).

A puberdade, caracterizada pelo desenvolvimento dos caracteres sexuais, inaugura biologicamente a adolescência (Maakaroun, 1991). Durante esse período ocorrem alterações da composição corporal, traduzidas por hiperplasia do tecido muscular no sexo masculino e do tecido adiposo no sexo feminino, levando a uma diferença na distribuição da gordura corporal, que se caracteriza, principalmente, em uma predominância de gordura central no sexo masculino, em contraste com uma localização periférica no sexo feminino (Nolasco, 1995; Hernández, 2002; Rogol et al., 2002). Os fenômenos descritos são atribuídos à ação de hormônios sexuais, sendo que a testosterona tem um papel fundamental na regionalização central da gordura no sexo masculino (Nolasco, 1995; Rogol et al., 2002).

A velocidade máxima de crescimento é observada entre os 11 e os 12 anos nas meninas, e entre os 13 e os 14 anos nos meninos. Ultrapassando o pico de crescimento, ocorre uma desaceleração gradual do ganho estatural

até a parada do crescimento, que ocorre por volta dos 15 aos 16 anos e dos 17 aos 18 anos nas meninas e meninos, respectivamente. Já a velocidade máxima de ganho de peso pode coincidir ou ocorrer posteriormente ao pico de crescimento esquelético (Colli, 1991).

O desenvolvimento muscular é mais acentuado no sexo masculino e a velocidade máxima de ganho muscular ocorre, geralmente, na mesma época do pico de crescimento estatural. Quanto ao tecido adiposo, observa-se uma redução na deposição de gordura à medida que ocorre aceleração do crescimento esquelético, atingindo valores mínimos e até mesmo negativos na época em que ocorre a velocidade máxima de crescimento estatural e muscular no sexo masculino. Nas meninas, o ganho muscular é menor e, quanto ao tecido adiposo, também se observa uma redução em sua deposição que, no entanto, não chega a ser negativa. Assim, durante a puberdade, as adolescentes apresentam ganho de gordura corporal, porém, esse incremento é menor em comparação ao experimentado em idades anteriores (Colli, 1991; Saito e Abreu, 1991; Hernández, 2002). Conseqüentemente, os adolescentes do sexo masculino apresentam menores valores de porcentagem de gordura corporal que o sexo feminino (Forbes, 1991; Priore, 1998; Rogol et al., 2002).

Nesse período de intensas transformações, as necessidades nutricionais estão aumentadas e, conseqüentemente, a nutrição exerce um importante papel no processo de desenvolvimento do adolescente (Albano e Souza, 2001).

A partir da manifestação da menarca, nas meninas, e semenarca, nos meninos, observa-se gradual desaceleração do crescimento físico (Maakaroun et al., 1991).

Nos meninos, os pêlos faciais e axilares geralmente aparecem cerca de dois anos após os pêlos púbicos e podem ser utilizados como parâmetros de maturação sexual (Colli, 1988; Maakaroun et al. 1991; Priore, 1998).

Colli (1988), estudando 3368 adolescentes do sexo feminino e 3397 do sexo masculino no estado de São Paulo, verificou que a maturação

sexual se iniciou até os 13 anos nas meninas, com mediana de ocorrência da menarca aos 12,6 anos, variando entre 8 e 17 anos, sendo que, em 70%, a menarca ocorreu entre 11 e 13 anos. Entre os meninos, a maturação sexual iniciou-se até os 14 anos, com o desenvolvimento de pêlos axilares aos 13,3 anos e de pêlos faciais aos 14,6 anos, sendo que estes fenômenos ocorreram após o desenvolvimento das genitálias, observado dos 10,3 aos 11,2 anos.

Assim, a determinação do grau de maturação sexual é de extrema importância na avaliação do crescimento e desenvolvimento físico do adolescente, uma vez que relaciona-se com o crescimento estatural, ganho de peso, desenvolvimento muscular e modificações bioquímicas (Colli, 1988; Maakaroun et al., 1991; Priore, 1998; Sampei et al., 2002).

A adolescência é um período crucial para a formação da identidade, no qual os hábitos de estilo de vida são estabelecidos, o que pode influenciar, então, o processo saúde-doença na vida adulta (Maakaroun, 1991; Saito e Abreu, 1991). Nesta fase, *“a alimentação pode ser vista como uma forma de aliviar tensões ou mesmo de contestação de autoridade, com quebra de padrões, entre os quais o hábito alimentar da família”* (Saito e Abreu, 1991).

A adoção de bons hábitos na adolescência, como alimentação saudável, prática de atividade física e desestímulo ao tabagismo é uma medida de grande impacto na prevenção de dislipidemias, aterosclerose e suas manifestações clínicas (Diamante, 2002).

2.2 Morbi-mortalidade por doenças cardiovasculares

As doenças do aparelho circulatório, representadas por doenças hipertensivas, doenças isquêmicas do coração, doenças cerebrovasculares, aterosclerose e outras doenças cardíacas e do aparelho circulatório, foram as principais causas de mortalidade no Brasil no ano 2000, perfazendo 27,5% do total de óbitos no País. Em Minas Gerais, esse percentual foi de 30% e,

em Viçosa, 27,9%, sendo que as doenças cerebrovasculares representaram 13,4% do total de óbitos no município (Brasil, 2003a).

Diante disso, o ônus econômico das doenças cardiovasculares tem crescido exponencialmente nas últimas décadas. Em 2000, as doenças cardiovasculares foram responsáveis pela principal alocação de recursos públicos em hospitalizações no Brasil e foram a terceira causa de permanência hospitalar prolongada. Entre 1991 e 2000, os custos hospitalares atribuídos às doenças cardiovasculares aumentaram cerca de 176% (Brasil, 2001; III Diretrizes, 2001).

Em 2001, as doenças do aparelho circulatório ocuparam a terceira posição como causas de internação no Sistema Único de Saúde (SUS), perfazendo 10% de todas as internações do Brasil (Brasil, 2003 b).

O risco de se desenvolver doenças crônico-degenerativas é avaliado com base na análise conjunta de características que aumentam a chance de um indivíduo vir a apresentar a doença (Grundy et al., 1998; Armaganjan e Batlouni, 2000). É necessário distinguir o conceito de fator de risco (agente causal) de marcador de risco (associação com maior risco, porém sem causalidade estabelecida) (Grundy et al., 1998; Armaganjan e Batlouni, 2000). O conhecimento tanto dos fatores quanto dos marcadores de risco na adolescência é de fundamental importância para estabelecer estratégias de prevenção das doenças cardiovasculares na vida adulta (Grundy et al., 1998; Mendonça, 2001)

Entre os fatores de risco de maior importância para o desenvolvimento das doenças cardiovasculares (DCV), estabelecidos desde o estudo de Framingham (Grundy et al., 1998), destacam-se o fumo, a hipertensão arterial e as dislipidemias. A obesidade e a inatividade física foram, posteriormente, associadas com o risco de desenvolver DCV, exercendo efeitos sobre os fatores de risco de maior importância (Grundy et al., 1998; Izar et al., 2003).

Vários estudos nacionais e internacionais têm demonstrado que as dislipidemias estão presentes na adolescência e que intervenções precoces

devem ser tomadas visando a prevenção de doenças cardiovasculares na vida adulta (Webber, 1991; Gerber e Zielinsky, 1997; Rabelo et al., 1999; Rabelo, 2000; Fisberg et al., 2001; Kelishad et al., 2002).

As dislipidemias podem ser classificadas, do ponto de vista laboratorial, em hipercolesterolemia isolada (aumento do colesterol total e/ou da fração LDL-colesterol), hipertrigliceridemia isolada (aumento dos triacilgliceróis), hiperlipidemia mista (aumento do colesterol total e dos triacilgliceróis) e diminuição do HDL-colesterol, associada ou não ao aumento dos triacilgliceróis ou LDL-colesterol (III Diretrizes, 2001).

Quanto à etiologia, as dislipidemias podem ser primárias, de origem genética, ou secundárias, causadas por outras doenças (como hipotireoidismo, diabetes, síndrome nefrótica, insuficiência renal crônica e obesidade), hábitos de vida inadequados (tabagismo, etilismo, sedentarismo, hábitos alimentares inadequados) ou uso de medicamentos, como corticosteróides, anabolizantes, betabloqueadores e anticoncepcionais (III Diretrizes, 2001).

2.3 Relação entre estado nutricional, dislipidemias e aterosclerose em adolescentes

A aterosclerose é a principal causa da redução do lúmen dos vasos sanguíneos e, conseqüentemente, das doenças cardiovasculares (Collins, 1996).

Dados provenientes de estudos de autópsia em crianças, adolescentes e jovens adultos, como o Pathobiological Determinants of Atherosclerosis in Young (PDAY) (Berenson et al., 1999) e o Bogalusa Heart Study (McGill Jr et al., 2002), comprovaram o desenvolvimento precoce das lesões ateroscleróticas e esclareceram a relação entre a aterosclerose e fatores de risco nestas etapas da vida.

O processo aterosclerótico se inicia na infância com o acúmulo de lipídios na camada íntima, oxidação de LDL-colesterol e formação de células espumosas que desencadeiam o aparecimento de estrias gordurosas já na adolescência (Stary, 1990). Em algumas pessoas, o processo continua com o avançar da idade, em que se observa a progressão da estria gordurosa para uma lesão intermediária (fibrogordurosa) e, posteriormente, para uma lesão avançada (placa fibrosa), caracterizada por várias camadas de células musculares lisas cercadas por uma matriz densa de tecido conjuntivo contendo colágeno, fibras elásticas e proteoglicanas. Esta lesão é responsável pela contínua diminuição da espessura dos vasos (Collins, 1996; McGill Jr et al., 1998).

As complicações da aterosclerose incluem calcificação e rigidez dos vasos, formação de trombos e oclusão vascular, que desencadeiam manifestações clínicas como infarto, acidente vascular cerebral, gangrena e aneurisma (McGill Jr et al., 1998).

Estudo realizado por Berenson et al. (1998) com crianças, adolescentes e jovens adultos participantes do Bogalusa Heart Study mostrou que, na faixa etária de 2 a 15 anos, 50% dos indivíduos apresentaram estrias gordurosas na artéria coronária e que a prevalência de lesões avançadas (placas fibrosas) na aorta e coronária aumentou com o avançar da idade. Aproximadamente, 35% da amostra com idade entre 16 e 20 anos e 55% da amostra com 21 a 25 anos apresentaram placas fibrosas na artéria coronária.

O estudo multicêntrico Pathobiological Determinants of Atherosclerosis in Young (PDAY) (Berenson et al., 1999) analisou, por meio de autópsias, 3000 artérias coronárias e aortas de vítimas de causas externas com idade entre 15 e 34 anos. Na faixa etária de 15 a 19 anos, as estrias gordurosas estavam presentes em aproximadamente 25% da área da camada íntima das aortas abdominal e torácica (McGill Jr et al., 2000).

Em indivíduos jovens, décadas antes das manifestações clínicas das doenças cardiovasculares, alguns fatores de risco já estabelecidos para

adultos (fumo, obesidade, hipertensão e dislipidemias) estão associados em maior extensão com estrias gordurosas e placas fibrosas (Berenson et al., 1999; McGill Jr et al., 2002). Em indivíduos com múltiplos fatores de risco, a transformação de estrias gordurosas para lesões mais avançadas inicia-se antes dos 20 anos, acelera-se aos 25 anos e, aos 30 anos, as lesões avançadas (placas fibrosas), responsáveis pela oclusão dos vasos sanguíneos, já se fazem presentes. Com isso, visando a prevenção destas doenças, a intervenção para as modificações dos fatores de risco citados deve ocorrer por volta dos 15 a 20 anos (McGill Jr et al., 1998). Esta conclusão é confirmada por dados que mostram que níveis de colesterol, aos 22 anos de idade, predizem o risco de doenças cardiovasculares na média idade (Klag et al., 1993) e que crianças e adolescentes com níveis de pressão arterial e lipídios sanguíneos elevados tendem a manter essas mesmas condições na vida adulta, caso medidas preventivas não sejam tomadas (Webber et al, 1991; Brandão, 2001).

A progressão e gravidade da doença aterosclerótica relaciona-se não apenas com a presença dos fatores de risco, mas com a persistência dos mesmos ao longo dos anos. Além disso, fatores de risco agem de forma sinérgica e multiplicativa, o que aumenta a probabilidade de ocorrência da aterosclerose quando três ou mais deles estão presentes (Berenson et al., 1998). Assim, a presença de múltiplos fatores de risco na infância e adolescência aumenta a probabilidade de ocorrência de aterosclerose na vida adulta.

Durante a puberdade, observa-se um aumento do Índice de Massa Corporal (IMC), do colesterol total do sangue e redução da fração HDL-colesterol em ambos os sexos, bem como aumento da Razão Cintura Quadril (RCQ) no sexo masculino (Bonora et al., 1992; Brotons et al, 1998; Raftopoulos et al., 1999; McGill Jr Jr et al., 2002). As meninas apresentam níveis de colesterol total e LDL-colesterol mais elevados que os meninos até por volta dos 20 anos. Na fase pré-puberal, são observados valores mais

elevados de colesterol para ambos os sexos (Brotons et al., 1998; Newman e Garber, 2000).

Estudos epidemiológicos longitudinais têm demonstrado que existe uma correlação direta entre os níveis de lipoproteínas plasmáticas e triglicerídeos e o aumento de doenças cardiovasculares (Schulte et al., 1999; Kannel, 2000). Essa correlação depende, particularmente, da concentração das lipoproteínas (notadamente, LDL e HDL) que transportam o colesterol na corrente sanguínea (Bertolami, 2000).

Vários estudos têm demonstrado que a presença e a extensão de lesões ateroscleróticas na aorta e artérias coronárias em adolescentes correlacionam-se, positivamente, com o IMC, fumo, pressão sanguínea sistólica e diastólica, concentrações sanguíneas de colesterol total, LDL-colesterol e triglicerídeos (TGL); e, negativamente, com a fração HDL-colesterol (Tracy et al., 1995; Berenson et al., 1998; McGill Jr et al., 2002). A relação entre lesões ateroscleróticas e presença de múltiplos fatores de risco (IMC, LDL, TGL e pressão sanguínea elevados) demonstrou que pessoas com 3 ou 4 desses fatores apresentaram chance 8,5 vezes maior de desenvolver estrias gordurosas na artéria coronária e 12 vezes maior de desenvolver placas fibrosas (Berenson et al., 1998).

No estudo PDAY foi verificado que as frações LDL e VLDL-colesterol associaram-se positivamente com estrias gordurosas em artérias coronarianas, enquanto a fração HDL-colesterol associou-se negativamente (McGill Jr et al., 1998). Aproximadamente, 10% da amostra do estudo PDAY apresentaram perfil lipídico inadequado (fração de colesterol não-HDL elevada e HDL-colesterol baixo). Esse perfil lipídico relacionou-se com lesões avançadas a partir da faixa etária de 20 a 24 anos (McGill Jr et al., 2000).

Segundo Schaefer (2002), a doença cardíaca coronariana é rara em sociedades com concentrações plasmáticas de colesterol total abaixo de 180 mg/dl. Uma meta-análise realizada por GOLD et al. (1998) relatou que, para cada redução de 10% de colesterol plasmático, o risco de mortalidade

por doença cardiovascular pode ser reduzido em 15% e o risco total de mortalidade em 11%.

McGill Jr et al. (2002), em estudo de autópsia realizado com indivíduos jovens (15 a 34 anos), mostraram que o IMC estava inversamente associado com a fração HDL-colesterol e diretamente associado com as lesões ateroscleróticas (estrias e placas fibrosas).

Estudos têm demonstrado, também, uma correlação positiva entre variáveis antropométricas e de composição corporal (como peso, IMC, circunferência da cintura, razão cintura/quadril e percentual de gordura corporal) com os níveis sanguíneos de colesterol total, LDL-colesterol e triglicerídeos, além da pressão arterial; e uma correlação negativa com os níveis de HDL-colesterol (Gillum, 1999; Sinaiko et al., 1999; Raftopoulos et al., 1999; Posadas-Romero et al., 2000; Oliveira et al., 2001; Frontini et al., 2001).

O efeito do IMC nas lesões das artérias coronarianas é maior em adolescentes do sexo masculino com padrão de obesidade central. Apesar de as adolescentes apresentarem maior percentual de gordura que os adolescentes do sexo masculino para um mesmo valor de IMC, os homens apresentam maior prevalência de obesidade central, sendo esta fortemente associada com doenças cardiovasculares (Marti et al., 1991; Beegom et al., 1995; McGill Jr et al., 2002). Entre as mulheres, as lesões avançadas das coronárias têm início 10 anos mais tarde em relação aos homens e, por isso, a associação da obesidade com aterosclerose em jovens mulheres é menor que em homens (McGill Jr et al., 2002).

Dessa forma, a associação da obesidade com o risco cardiovascular depende não apenas do grau da obesidade, mas também da distribuição da gordura corporal, em que observa-se que indivíduos com alta adiposidade central desenvolvem essa síndrome mais frequentemente que aqueles com distribuição periférica da gordura corporal (WHO, 1998; Steinberger e Daniels, 2003).

O excesso de adiposidade visceral está associado à resistência à insulina, hipertensão arterial, hiperinsulinemia, diabetes tipo 2, hipertrigliceridemia, diminuição do HDL-colesterol, aumento da apolipoproteína B (apoB) e das partículas de LDL densas e pequenas, conferindo, assim, um importante risco para as doenças cardiovasculares (Barroso et al., 2002).

Nos últimos 10 anos, uma alta razão cintura/quadril (RCQ) foi utilizada como medida clínica para avaliar indivíduos com acúmulo de gordura abdominal. Recentemente, a utilização da medida da cintura, apenas, tem mostrado uma boa correlação com a gordura abdominal associada ao processo saúde-doença. Alterações da circunferência da cintura refletem alterações nos fatores de risco para doenças cardiovasculares e outras formas de doenças crônicas (WHO, 1998; Velásquez-Meléndez et al, 2002).

Estudos verificaram que a circunferência da cintura é a medida antropométrica que melhor se correlaciona com a distribuição visceral de gordura (Conway et al.,1997; Janssen et al., 2002). A combinação dos indicadores antropométricos, como IMC e circunferência da cintura, explicam maiores variações da gordura visceral, abdominal subcutânea e não abdominal quando comparada com o uso de um dos indicadores isoladamente. Para cada categoria de IMC, o aumento da circunferência da cintura é associado com o aumento da gordura visceral (Janssen et al., 2002).

Taylor et al. (2000), analisando a circunferência da cintura e a RCQ como medidas para avaliar a gordura central elevada em crianças e adolescentes de 3 a 19 anos, encontraram maior correlação ($r=0,92$; $p<0,0001$), em ambos os sexos, para a circunferência da cintura. Os autores concluíram que o uso da RCQ para identificar o excesso de gordura na região central parece não ser apropriado e que a circunferência da cintura foi o melhor índice para verificar a obesidade central, em ambos os sexos, na faixa etária estudada.

Entretanto, Oliveira et al.(2001) observaram que, em adolescentes do sexo feminino com sobrepeso, a RCQ foi mais fortemente correlacionada com o HDL-colesterol que a circunferência da cintura e, após o ajuste para sexo, maturação sexual e IMC, a RCQ foi o melhor preditor do HDL-colesterol que a circunferência da cintura. Por outro lado, em ambos os sexos, a circunferência da cintura foi mais fortemente correlacionada com o IMC que a RCQ.

Sinaiko et al. (1999), em estudo prospectivo durante 18 anos com crianças, adolescentes e jovens adultos de escolas públicas de Minneapolis, observaram que o IMC durante a adolescência foi positivamente correlacionado com pressão sanguínea sistólica e concentrações de insulina em jejum; e, negativamente, com HDL-colesterol. Entre os jovens adultos, o peso, IMC, RCQ e PCT foram positivamente correlacionados com insulina de jejum, colesterol total, triglicerídeos e LDL-colesterol; e, negativamente, com o HDL-colesterol. Da mesma forma, a insulina de jejum foi positivamente correlacionada com colesterol total, triglicerídeos e LDL-colesterol; e, negativamente, com HDL-colesterol.

2.4 Relação entre história familiar e estilo de vida com dislipidemias

A história familiar de doença arterial coronariana, hipertensão e diabetes está associada à maior prevalência de doença arterial coronariana na média idade (Izar et al., 2003). Diante disso, o conhecimento sobre a história familiar de morbidades como dislipidemia, doença cardíaca coronariana, acidente vascular cerebral, hipertensão arterial, diabetes mellitus e morte súbita é de grande importância para avaliar a susceptibilidade genética para o desenvolvimento de doenças cardiovasculares precoces (Bao et al., 1997; Rabelo, 2001; Diamante, 2002).

Estudos realizados com crianças e adolescentes com e sem história familiar de doença isquêmica cardíaca demonstraram que a história familiar positiva foi diretamente associada com o peso, níveis de colesterol total, LDL-colesterol, glicose, triglicerídeos e insulina; e inversamente associada com os níveis de HDL-colesterol (Bao et al., 1997; Kelishadi et al., 2002).

A investigação dos níveis lipídicos de crianças e adolescentes é recomendada pela Associação Americana de Pediatria na presença de história de morte súbita ou doenças cardiovasculares prematuras (≤ 55 anos) de parentes de primeiro grau, bem como na de dislipidemias em um dos pais (American Academy of Pediatrics, 1998).

O conhecimento sobre a história familiar das morbidades supracitadas deve ser complementado com informações sobre o estilo de vida, uma vez que as dislipidemias na adolescência são, provavelmente, decorrentes de distúrbios poligenéticos combinados com um ambiente desfavorável, como tabagismo, alcoolismo, alimentação inadequada e sedentarismo, que promovem variações fenotípicas (Oliveira e Escrivão, 2001; Rabelo, 2001; Diamante, 2002; Forti et al., 2003).

O tabagismo é um dos mais importantes fatores de risco para morbidades como câncer de pulmão, hipertensão arterial e doenças cardiovasculares, principalmente quando seu início ocorre precocemente, na infância ou adolescência (Twisk et al., 1997; Willians et al., 2002).

Estudos têm demonstrado que o tabagismo associa-se positivamente com lesões ateroscleróticas, como estrias e placas fibrosas (Berenson et al., 1998; McGill Jr et al., 2000), doença arterial coronariana precoce (Izar et al., 2003), bem como a um perfil lipídico inadequado, caracterizado pela diminuição de HDL-colesterol e aumento da razão colesterol total/HDL, frações LDL e VLDL-colesterol, triglicerídeos, além de maior IMC, circunferência da cintura e razão cintura/quadril (Twiski et al., 1997; Raftopoulos et al., 1999; Oliveira e Escrivão, 2001).

A ingestão de quantidades moderadas de álcool (40 ml/dia) está associada a efeitos benéficos sobre a mortalidade por doença coronariana,

devido a sua capacidade de elevar a concentração de HDL-colesterol (Foppa et al., 2001; III Diretrizes, 2001). A relação entre o consumo de álcool e redução da morbi-mortalidade depende do tipo da bebida consumida. A ingestão de vinho tinto tem sido associado a efeitos cardioprotetores, possivelmente devido ao seu conteúdo em compostos fenólicos (que estão envolvidos na redução da oxidação de partículas de LDL) e do próprio teor alcoólico (Wollin e Jones, 2001).

Entretanto, os efeitos deletérios do álcool superam os benefícios, uma vez que a alta ingestão pode estimular a produção de VLDL pelo fígado, causando elevações nos níveis séricos de triglicerídeos. Além disso, o álcool pode levar ao aumento da pressão arterial, do peso corporal, da glicemia, além de outras morbidades como, por exemplo, cirrose hepática (Foppa et al., 2001; III Diretrizes, 2001).

No sexo feminino, o uso de anticoncepcionais orais está associado ao aumento nos níveis séricos de colesterol total e triglicerídeos (Flint et al., 1995; III Diretrizes..., 2001). O efeito dos anticoncepcionais no perfil lipídico depende da formulação. Os progestágenos de maior potencial androgênico podem atenuar o efeito cardioprotetor do estrógeno, além de exacerbar a resistência à insulina (Ross e Whitehead, 1995; Corson, 1996).

Quanto à alimentação, diversos estudos têm evidenciado a relação entre características qualitativas e quantitativas da dieta e ocorrência de dislipidemias e doenças cardiovasculares (Keys, 1986; Cervato et al., 1997; Mustad e Kris-Etherton, 2001; Schaefer, 2002).

Os ataques cardíacos e a aterosclerose são raros em populações que apresentam baixos níveis de colesterol plasmático. Porém, quando essas adotam dieta tipicamente “ocidental”, apresentam, como consequência, níveis plasmáticos de colesterol elevados, aumentando a incidência de doenças isquêmicas cardíacas (Oliveira et al., 1991).

Os componentes nutricionais com maior influência no perfil lipídico de indivíduos saudáveis são a ingestão de gordura total, a composição de ácidos graxos da dieta, o colesterol, as fibras e os compostos fitoquímicos,

como os flavonóides (Delgado et al., 1996; Mustad & Kris-Etherton, 2001; Schaefer, 2002). Entretanto, uma vez que a alimentação diária é complexa, contendo diversos alimentos e, conseqüentemente, nutrientes, ainda não foi possível elucidar ou quantificar, precisamente, o impacto específico da alimentação no risco do desenvolvimento de doenças cardiovasculares (Mustad & Kris-Etherton, 2001).

Algumas modificações na composição lipídica da dieta podem promover alterações dos níveis séricos de colesterol em função da quantidade e qualidade dos ácidos graxos ingeridos (Lima et al., 2000; Dewailly et al., 2001; Djossé et al., 2001; Rajaran et al., 2001).

De acordo com Monteiro e Rosado (1993), a redução de 100 mg no colesterol da dieta resulta numa queda de apenas 5 mg no colesterol sérico quando a gordura da dieta não é alterada, ou seja, o colesterol ingerido não tem tanta influência no colesterol sérico como tem o consumo de gordura saturada, mono ou polinsaturada. Por outro lado, a redução da colesterolemia, mesmo que pequena, parece ser eficiente na diminuição dos índices de mortalidade por doenças cardiovasculares.

Entre as estratégias de prevenção primária das dislipidemias destacam-se as mudanças no estilo de vida, entre elas, a redução na ingestão de gordura saturada, controle do peso corporal e prática de atividade física (NCEP, 2001).

Segundo a Academia Americana de Pediatria (American Academy of Pediatrics, 1998) e a Associação Americana do Coração (Willians et al., 2002), os adolescentes devem adotar um padrão alimentar caracterizado por calorias provenientes de ácidos graxos saturados inferior a 10% das calorias totais ingeridas; calorias provenientes de lipídios totais em torno de 20 a 30% do total de calorias; e ingestão de colesterol inferior a 300 mg/dia. Quanto aos ácidos graxos monoinsaturados, devem perfazer 10 a 20% do total de calorias ingeridas, enquanto a porcentagem de calorias provenientes dos polinsaturados deve estar em torno de 10% (Willians et al., 2002).

Em relação aos efeitos da atividade física no perfil lipídico, Prado e Dantas (2002), em estudo de revisão bibliográfica, concluíram que o exercício aeróbio, tanto de baixa como de alta intensidade e duração, pode melhorar o perfil das lipoproteínas por meio do estímulo dos processos enzimáticos envolvidos no metabolismo lipídico. Com isso, observa-se aumento dos níveis de HDL-colesterol, bem como transformação de partículas de LDL pequenas e densas (mais aterogênicas) em partículas maiores e de menor densidade (menos aterogênicas). Os autores colocam *“como modelo de exercício físico, aquele com intensidade moderada, com duração mínima de 30 minutos, pelo menos três vezes por semana, por sua fácil realização, apresenta-se ideal para induzir modificações lipoprotéicas basais de qualquer indivíduo em diferentes faixas etárias, seja este normolipidêmico ou não”*. Enfatizam, também, a importância da associação dieta-exercício para a obtenção de um melhor perfil lipídico.

Estudos realizados com adolescentes demonstraram o efeito do sedentarismo no perfil lipídico, como a relação direta com os níveis de LDL-colesterol e triglicerídeos e inversa com os níveis de HDL-colesterol (Durant et al., 1983; Raitakari et al. 1997; Rabelo et al., 1999; Rabelo, 2000).

III OBJETIVOS

Objetivo Geral

Verificar os marcadores de risco para dislipidemias em adolescentes na faixa etária de 17 a 19 anos e 11 meses.

Objetivos específicos

- Caracterizar as condições socioeconômicas e de saúde, estilos de vida e história clínica e familiar de adolescentes de ambos os sexos;
- Analisar o comportamento das variáveis antropométricas e dietéticas em ambos os sexos;
- Verificar a prevalência de dislipidemias no grupo em estudo;
- Caracterizar a prevalência dos marcadores de risco para dislipidemias, de acordo com o sexo;
- Correlacionar as variáveis antropométricas e dietéticas com as dislipidemias;
- Caracterizar possíveis associações entre os marcadores de risco e as morbidades.

IV CASUÍSTICA E MÉTODOS

4.1) Casuística

Participaram deste estudo 89 adolescentes na faixa etária de 17 a 19 anos e 11 meses, sendo que, destes, 63 eram estudantes da Universidade Federal de Viçosa e, 26, ex-recrutas que serviram ao Tiro de Guerra de Viçosa-MG no ano de 2002.

O tamanho amostral foi decorrente da demanda espontânea. Após a divulgação do trabalho, todos os interessados em participar do estudo e que se encontravam na referida faixa etária tiveram um horário agendado para a avaliação nutricional.

Todos os participantes encontravam-se na fase da adolescência tardia (Souza, 1989) e púberes, ou seja, todos apresentavam idade entre 17 e 19 anos. Os adolescentes do sexo masculino apresentavam características sexuais secundárias (como pêlos axilares e faciais) e as adolescentes já haviam apresentado a menarca (Colli, 1988; Colli, 1991; Priore, 1998).

4.2) Material e Métodos

4.2.1) Divulgação

Os indivíduos foram informados sobre a realização da pesquisa por meio de palestras, cartazes (anexo 1) e imprensa local (jornal e rádio) (anexo 2).

4.2.2) Coleta de dados

O trabalho foi desenvolvido somente com os interessados em participar do estudo e que autorizaram a participação mediante termo de consentimento (anexo 3). A privacidade dos dados foi assegurada aos participantes (CNS, 1997).

Os dados foram coletados no período de dezembro de 2002 a abril de 2003. Uma equipe especializada, formada por enfermeiro, bioquímico, nutricionista e técnicos de laboratório, foi responsável pela coleta de sangue. Os demais procedimentos foram realizados pela autora deste trabalho.

A pesquisa compreendeu duas etapas, conforme descrito a seguir:

1^a etapa: aplicação do questionário (anexo 4) e obtenção de parâmetros antropométricos, clínicos e dietéticos, bem como recomendações para a realização do exame de sangue.

2^a etapa: coleta de sangue, realizada pela manhã, após jejum de 12 horas.

Tomou-se o cuidado de não realizar as duas primeiras etapas nas segundas-feiras, em função da alteração do hábito alimentar nos finais de semana, o que poderia comprometer os exames bioquímicos (III Diretrizes..., 2001) e a avaliação dietética (Cintra et al., 1997; Priore, 1998).

Elaborou-se e enviou-se um ofício contendo os resultados da avaliação nutricional e bioquímica, bem como orientações específicas, a

cada um dos participantes. Além disso, os portadores de dislipidemias e/ou estado nutricional inadequado receberam atendimento nutricional individualizado.

4.2.3) Caracterização socioeconômica e estilo de vida

A caracterização socioeconômica foi feita a partir de informações sobre idade, sexo, escolaridade, número de membros na família, número de indivíduos da família que possuíam renda e sua respectiva profissão.

Determinou-se a prática de atividade física regular (tipo/frequência e duração), realização de esforços físicos ligados a atividades rotineiras (tipo/frequência e duração), tabagismo (número de cigarros consumidos/dia) e ingestão de bebida alcoólica (tipo de bebida ingerida, frequência e quantidade).

A prática de atividade e esforços físicos foi categorizada como “diária” quando os adolescentes realizavam-nas 6 ou 7 vezes por semana (Priore, 1998). Considerou-se como “exercício físico” o somatório entre as atividades físicas regulares e os esforços relacionados às atividades rotineiras.

A quantidade de álcool ingerida foi determinada de acordo com a quantidade de bebida consumida e segundo as informações sobre o teor alcoólico disponível nas embalagens da bebida. Utilizou-se a média de 05 marcas de cada tipo de bebida disponível no mercado local, com exceção da bebida campari[®], chegando-se aos seguintes valores de teor alcoólico:

- Vinho: 11%
- Cachaça: 42,25%
- Vodka: 38%
- Campari[®]: 28,5%
- Cerveja: 4,7 %

4.2.4) História pessoal e familiar

A história pessoal e familiar foi obtida a partir de informações sobre antecedentes pessoais e familiares (parentes de primeiro grau) de morbidades como dislipidemias, obesidade, acidente vascular cerebral, hipertensão arterial, doença cardíaca coronariana e doenças vasculares.

4.2.5) Antropometria

As medidas antropométricas aferidas foram: peso, estatura, circunferências (braquial, cintura e quadril) e pregas cutâneas (tricipital, bicipital, subescapular e suprailíaca).

O percentual de gordura foi determinado pelo somatório das quatro pregas e por aparelho de bioimpedância elétrica horizontal.

4.2.5.1) Peso e estatura

Para a aferição das medidas antropométricas (peso e estatura), utilizou-se as técnicas propostas por Jelliffe (1968). O peso foi obtido por meio de balança digital eletrônica, com capacidade de 150 Kg e precisão de 50 g. A estatura foi aferida utilizando-se antropômetro de parede milimetrado, com extensão de 2 metros, visor de plástico e esquadro acoplado a uma das extremidades.

4.2.5.2) Circunferências

As circunferências foram obtidas com auxílio de uma fita métrica flexível e inelástica, dividida em centímetros e subdividida em milímetros, tomando-se cuidado para não comprimir as partes moles.

A circunferência do braço (perímetro braquial) foi obtida no lado direito do corpo, conforme as técnicas preconizadas por Jelliffe (1968).

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 (Heyward e Stolarczyk, 2000).

A circunferência do quadril foi verificada como a medida da maior circunferência horizontal entre a cintura e os joelhos, na região glútea (Heyward & Stolarczyk, 2000).

A circunferência da cintura foi utilizada como medida de distribuição da gordura, adotando-se os valores encontrados por Taylor et al. (2000), segundo o sexo e idade dos adolescentes, para identificar o excesso de gordura na região central.

4.2.5.3) Pregas Cutâneas

As pregas cutâneas tricípital (PCT), bicípital (PCB), subescapular (PCSE) e supra-ilíaca (PCSI) foram aferidas no lado direito do corpo, segundo as técnicas propostas por Cameron (1984). Utilizou-se o equipamento Lange Skinfold Caliper, que exerce pressão constante de 10g/mm^2 e possui precisão de 1 mm (Priore, 1996).

Cada medida de prega foi verificada três vezes, não consecutivamente. Utilizou-se a média das duas medidas mais próximas para avaliação de cada uma (Priore, 1998; Heyward e Stolarczyk, 2000).

Foram consideradas como pregas cutâneas periféricas a tricípital e a bicípital e, como centrais, a subescapular e a supra-ilíaca (Priore, 1998).

4.2.6) Composição corporal

4.2.6.1) Bioimpedância elétrica (BIA)

A composição corporal foi analisada por meio de aparelho de bioimpedância elétrica horizontal (Biodynamics, modelo 310), estando os indivíduos com bexiga e estômago vazios, uma vez que os exames foram realizados em um período de, aproximadamente, 2 horas após a ingestão de alimentos (Heyward e Stolarczyk, 2000). Os dados de composição corporal de adolescentes que estavam menstruadas e/ou que apresentavam retenção hídrica foram excluídos da análise ou reavaliados em outro dia, de acordo com a disponibilidade da adolescente.

4.2.6.2) Somatório de Pregas Cutâneas

Além da utilização da bioimpedância, estimou-se a porcentagem de gordura corporal com base no somatório das medidas das pregas cutâneas tricípital (PCT), bicípital (PCB), subescapular (PCSE) e supra-ilíaca (PCSI), segundo Durnin e Womersley (1974).

4.2.7) Índice de Massa Corporal, Índice de Massa Corporal Livre de Gordura e Índice de Massa Corporal de Gordura

O Índice de Massa Corporal (IMC) foi utilizado como um dos parâmetros para verificar a adequação do peso para a altura, sendo calculado pela fórmula:

$$\text{IMC} = \text{peso (kg)} / \text{altura (m)}^2.$$

Os valores de IMC encontrados foram analisados em gráficos de percentis de IMC/Idade, segundo o sexo, do Centers for Disease

Control/National Center for Health Statistics (CDC/NCHS) (Kuczmarski et al., 2002). Para sua classificação, adotou-se os pontos de corte descritos no quadro 1 (Kuczmarski et al., 2002).

Com base na informação do percentual de gordura corporal obtida pela bioimpedância elétrica, calculou-se o Índice de Massa Corporal Livre de Gordura (IMCLG) e o Índice de Massa Corporal de Gordura (IMCG) como a relação entre o peso da massa livre de gordura e o peso da massa de gordura, respectivamente, em relação à estatura ao quadrado (Vanitallie et al., 1990; Priore, 1998; Sampei et al., 2002).

Quadro 1: Classificação do estado nutricional segundo os percentis de IMC para idade.

Percentil de IMC/Idade	Classificação
$\geq p95$	Sobrepeso
$\geq p85$ e $< p95$	Risco de sobrepeso
$\geq p 5$ e $< p85$	Peso adequado
$< p5$	Baixo peso

Fonte: Kuczmarski et al., 2002

4.2.8) Parâmetros clínicos

Os parâmetros clínicos aferidos foram: pressão arterial sistólica, pressão arterial diastólica, presença de edema e uso de medicamentos.

4.2.8.1) Pressão arterial sistólica e diastólica

A pressão sistólica e a pressão diastólica foram aferidas utilizando-se manômetro aneróide calibrado e estetoscópio. As medidas foram obtidas no braço direito, com o indivíduo sentado, descansado, em ambiente com temperatura agradável controlada por um condicionador de ar (III

Consenso..., 1998). Todas as medidas foram realizadas pela autora deste trabalho no final do atendimento, o que garantiu uma descontração do indivíduo antes da aferição.

Utilizou-se a média de duas medidas para cada pressão. A pressão sistólica foi determinada no momento do aparecimento do primeiro som (fase I de korotkoff) e a diastólica no momento do desaparecimento dos sons (fase V de korotkoff) ou abafamento dos mesmos (fase IV de korotkoff) quando os batimentos persistiam até o nível zero (Sixth Report of the Joint National Committee..., 1997; III Consenso..., 1998).

Os valores de referência adotados foram aqueles preconizados pelo III Consenso Brasileiro de Hipertensão Arterial (1998), que define níveis iguais ou superiores a 140 mmHg de pressão sistólica e/ou 90 mmHg de pressão diastólica como hipertensão arterial para indivíduos com idade maior ou igual a 18 anos. Os indivíduos com 17 anos foram classificados como hipertensos com base no mesmo critério (Rabelo, 2000).

4.2.8.2) Edema

Quanto ao edema, foi perguntado ao indivíduo se ele apresentava a sensação de “inchado”, além de se observar a face, abdome, mãos e pés durante a obtenção de medidas antropométricas e de composição corporal.

4.2.8.3) Uso de medicamentos

Determinou-se o uso de medicamentos, incluindo anticoncepcionais orais, complexos vitamínicos e minerais.

4.2.9) Parâmetros bioquímicos

Analisou-se o perfil lipídico sanguíneo dos indivíduos por meio de dosagens do colesterol total, triglicerídeos, fração HDL-colesterol e fração LDL-colesterol.

A coleta de sangue (venosa) foi realizada com o indivíduo em jejum de 12 horas, na posição sentada (III Diretrizes, 2001), utilizando-se materiais descartáveis (tubos vacuotainers de 5 mL e agulhas). Logo após a coleta, o soro foi separado por centrifugação a 3000 rpm por 15 minutos, em centrífuga de mesa SIGMA 2-3 e, então, procedeu-se às determinações do colesterol (total e frações) e triglicerídeos.

4.2.9.1) Colesterol Total

O colesterol total foi dosado no soro pelo método enzimático da colesterol oxidase (Allain et al., 1974), utilizando o KIT KATAL[®]. Um mililitro de reagente de colesterol foi adicionado a 10 microlitros de soro. Após homogeneização e incubação a 37°C por dez minutos em banho-maria, a absorbância foi determinada em espectrofotômetro SHIMADZU UV 1601 a 500nm. A concentração de colesterol total foi determinada a partir da absorbância do padrão de colesterol (200mg/dL).

4.2.9.2) HDL-Colesterol

Para a determinação da fração HDL-colesterol utilizou-se um KIT KATAL[®] específico, contendo um precipitante (ácido fosfotúngstico/cloreto de magnésio) de lipoproteínas de baixa densidade (LDL) e muito baixa densidade (VLDL) (Warnick et al., 1985). Duzentos e cinquenta microlitros de precipitante foram adicionados à mesma quantidade de soro, homogeneizados e colocados em repouso por 10 minutos na temperatura ambiente. Após a centrifugação durante 15 minutos

a 3000 rpm, pipetou-se o sobrenadante e procedeu-se à determinação do HDL-colesterol utilizando o método enzimático para determinação do colesterol total descrito anteriormente, sendo que um mililitro de reagente de colesterol foi adicionado a 100 microlitros do sobrenadante

4.2.9.3) Triglicerídeos

Os triglicerídeos foram dosados no soro por método enzimático (McGowan et al., 1983) utilizando o KIT KATAL[®]. Um mililitro de reagente de triglicerídeos foi adicionado a 10 microlitros de soro. Após homogeneização e incubação a 37°C por dez minutos em banho-maria, a absorbância foi determinada em espectrofotômetro SHIMADZU UV 1601 a 500nm. A concentração de triglicerídeos foi determinada a partir da absorbância do padrão (200mg/dL).

4.2.9.4) LDL-Colesterol

A fração LDL-colesterol foi determinada com base nos dados de colesterol total, triglicerídeos e HDL-Colesterol, por meio da fórmula de Friedewald (III Diretrizes, 2001):

$$\text{LDL-Colesterol} = \text{CT} - \text{HDL-C} - \text{TG}/5$$

Sendo CT = colesterol total, HDL-C = colesterol HDL e TG = triglicerídeos.

4.2.9.5) Classificação do perfil lipídico

O perfil lipídico foi classificado como “desejável”, “limítrofe” e “alto” para os parâmetros colesterol total, TGL e LDL-colesterol (quadro 2) e “desejável” e “baixo” para HDL-colesterol (quadro 3).

Quadro 2. Classificação dos níveis sanguíneos de colesterol total, triglicerídeos e LDL - colesterol.

Parâmetros	Desejável	Limítrofe	Alto
Colesterol total (mg/dl)	< 170	170-199	\geq 200
Triglicerídeos(mg/dl)	\leq 130	---	> 130
LDL-Colesterol (mg/dl)	< 110	110-129	\geq 130

Fonte: American Academy of Pediatrics (1998)

Quadro 3. Classificação dos níveis sanguíneos de HDL-colesterol.

Parâmetro	Desejável	Baixo
Colesterol HDL(mg/dl)	\geq 35	< 35

Fonte: American Academy of Pediatrics (1998)

4.2.10) Avaliação Dietética

A ingestão de alimentos foi verificada por meio de um questionário de frequência seletivo de alimentos e por um recordatório de 24 horas (anexo 5) (Cintra et al., 1997). O ato de “beliscar” foi definido como a ingestão freqüente de alimentos em curto intervalo de tempo.

Com a utilização do software Diet Pro, versão 4.0 (Monteiro et al., 2002), analisou-se a ingestão de ácido ascórbico, lipídios, ácidos graxos monoinsaturados totais, ácidos graxos polinsaturados totais, ácidos graxos saturados totais, colesterol, cálcio, carboidratos, ferro, fibras totais, proteínas, equivalente de retinol e vitamina E total. As calorias totais foram calculadas com base nas calorias provenientes dos macronutrientes carboidratos, proteínas e lipídios (Institute of Medicine, 2002).

Os dados de colesterol e ácidos graxos (monoinsaturados, polinsaturados e saturados totais) de grande número de alimentos e preparações foram acrescentados com base nos registros de Philippi (2001), em função da ausência dos mesmos no software utilizado.

A adequação da ingestão dos micronutrientes e fibra foi calculada com base nas Ingestões Dietéticas de Referência (DRIs) do Food and Nutrition Board (Institute of Medicine, 2000; Institute of Medicine, 2002), considerando-se a Necessidade Média Estimada (EAR) como ponto de corte, segundo o sexo e faixa etária, exceto para o cálcio e fibras, cujos valores medianos foram avaliados tendo-se como parâmetro de comparação a Ingestão Adequada (AI), segundo o sexo e faixa etária. O quadro 4 apresenta os valores de EAR e AI (Institute of Medicine, 2000; Institute of Medicine, 2001).

Quadro 4. Valores de ingestão dietética de referência utilizados na adequação da ingestão de nutrientes.

	Ferro^a (mg/dia)	Cálcio^b (mg/dia)	Vitamina E^a (mg/dia)	Fibras^b (g/dia)	Ácido ascórbico^a (mg/dia)
Sexo masculino					
17-18 anos	7,7	1300	12,0	38,0	63,0
19 anos	6,0	1000	12,0	38,0	75,0
Sexo feminino					
17-18 anos	7,9	1300	12,0	26,0	56,0
19 anos	8,1	1000	12,0	25,0	60,0

^aEAR; ^bAI

Fonte: Institute of Medicine, 2000; Institute of Medicine, 2001.

A adequação da ingestão de proteínas também foi calculada considerando a necessidade média estimada (EAR), segundo o sexo e faixa etária, de acordo com as recomendações do Institute of Medicine (2002a), que preconiza 0,71 g/kg de peso/dia para adolescentes do sexo feminino de 14 a 18 anos; 0,73 g/Kg de peso/dia para adolescentes do sexo masculino de 14 a 18 anos; e 0,66g/Kg de peso/dia, para adolescentes com idade igual ou

superior a 19 anos, para ambos os sexos (Institute of Medicine, 2002a). No cálculo do valor recomendado da ingestão protéica, utilizou-se o peso de cada adolescente, sendo a adequação da ingestão também realizada com base nos dados individuais.

A adequação da ingestão de carboidratos foi calculada com base nas recomendações do Institute of Medicine (Institute, 2002a), que preconiza uma ingestão de, no mínimo, 100 g/dia. Além disso, calculou-se a adequação da contribuição dos carboidratos em porcentagem do valor energético total com base nas Faixas de Distribuição Aceitável de Macronutrientes (ADMR) do Institute of Medicine/ Food and Nutrition Board, que considera os limites de 45 a 65% das calorias totais ingeridas (Institute, 2002a).

A adequação de energia foi analisada considerando a Necessidade Estimada de Energia (EER), segundo idade, sexo, peso, altura e nível de atividade física, conforme preconizado pelo Institute of Medicine (2002a). Os valores do peso e da estatura de cada adolescente foram utilizados no cálculo da adequação. Além disso, padronizou-se o nível de atividade física, adotando-se os valores referentes a indivíduos “ativos”, segundo sexo e idade, em função da prática de exercício físico observada entre os adolescentes, com exceção daqueles que não realizavam nenhum exercício físico, os quais foram considerados “sedentários”.

Quanto a ingestão de lipídios totais, considerou-se como inadequada a ingestão inferior a 20% ou superior a 30% das calorias totais (American Academy of Pediatrics, 1998). Para o colesterol, adotou-se como ponto de corte valores iguais ou superiores a 300 mg/dia. A ingestão de ácidos graxos saturados foi considerada adequada quando inferior a 10% das calorias totais e, a de ácidos graxos polinsaturados, até 10% do valor energético total (American Academy of Pediatrics, 1998; Willians et al., 2002).

4.3) Avaliação dos marcadores de risco para dislipidemias

Na análise dos resultados, foram considerados como marcadores de risco para dislipidemias:

- a) Tempo de exercício físico semanal inferior a 120 minutos (III Diretrizes..., 2001), compreendendo o somatório da prática regular de atividade física e a realização de esforços físicos relacionados a atividades rotineiras.
- b) Tabagismo: Foram considerados como tabagistas todos os indivíduos que fumavam regularmente três ou mais cigarros por dia há pelo menos um ano (Rabelo, 2000).
- c) História Familiar: A presença de parentes de primeiro grau (como avós, pais, irmãos e tios) com dislipidemia foi considerada como história familiar positiva de dislipidemia (American Academy of Pediatrics, 1998); a presença de casos de outras doenças na família, como hipertensão arterial, diabetes, acidente vascular cerebral, infarto e morte súbita, também foi considerada como história familiar positiva, porém, dissociada da dislipidemia.
- d) Circunferência da cintura elevada, de acordo com o sexo e idade, adotando-se os valores superiores a 79,8cm (sexo feminino, 17 anos); 80,1 cm (sexo feminino, 18 e 19 anos); 84,9 cm (sexo masculino, 17 anos); 86,7cm (sexo masculino, 18 anos); e 88,4 cm (sexo masculino, 19 anos) (Taylor et al., 2000).
- e) Alta percentagem de gordura corporal, caracterizada por percentual de gordura corporal avaliado pela bioimpedância elétrica acima de 25% para o sexo feminino e 20% para o sexo masculino (Lohman, 1992; Sigulem et al., 1995).

- f) Estado nutricional classificado como sobrepeso ou risco de sobrepeso, de acordo com o IMC (Kuczmarski et al., 2002)
- g) Ingestão de colesterol dietético igual ou superior a 300 mg/dia (American Academy of Pediatrics, 1998)
- h) Ingestão de lipídios totais da dieta acima de 30% do valor calórico total (American Academy of Pediatrics, 1998)
- i) Ingestão de ácidos graxos saturados igual ou superior a 10% do total das calorias (American Academy of Pediatrics, 1998)
- j) Ingestão de fibras abaixo da mediana de ingestão (7,2g) do grupo estudado
- k) Ingestão de álcool igual ou superior a mediana de ingestão (38 ml/semana) do grupo estudado
- l) Uso de contraceptivo oral entre as adolescentes: foram consideradas usuárias todas as adolescentes que utilizavam essa medicação, regularmente, há pelo menos 1 mês, independente da formulação (Rabelo, 2000).

4.4) Análise estatística

4.4.1) Softwares

Os dados coletados foram armazenados em banco de dados criado com auxílio do software EPI-INFO 6.04 (Dean et al., 1994) e Microsoft Excel.

A composição da dieta em macro e micronutrientes foi calculada por meio do software DIETPRO 4.0 (Monteiro e Esteves, 2002).

As análises estatísticas foram realizadas nos programas EPI-INFO 6.04 (Dean Et Al., 1994) e SIGMA STAT 2.0 (Fox et al., 1994).

4.4.2) Métodos estatísticos

Aplicou-se:

- Teste de Mann-Whitney para verificar as diferenças entre duas amostras independentes cujas variáveis não apresentaram distribuição normal.

- Teste do qui-quadrado (χ^2) para verificar associação entre variáveis categóricas. Quando, em tabelas 2 x N, as associações foram significantes, fez-se a partição do qui-quadrado para encontrar a significância;

- Teste de Fischer para verificar a associação entre as variáveis independentes quando a frequência esperada era inferior a cinco;

- Teste de Mantel-Haenszel para verificar a associação entre as variáveis independentes quando a frequência esperada era igual a zero;.

- Coeficiente de correlação de Pearson entre variáveis antropométricas e dietéticas com as variáveis bioquímicas e de pressão arterial.

O nível de rejeição fixado em todos os testes foi sempre menor que 0,05 ou 5%. Quando a estatística calculada apresentou valor significativo, a variável foi destacada em negrito.

4.5) Aspectos éticos

Este estudo foi aprovado pelo “Comitê de Ética em Pesquisas com Seres Humanos da Universidade Federal de Viçosa” (anexo 6).

V) RESULTADOS E DISCUSSÃO

5.1) Caracterização da amostra

5.1.1) Idade e sexo

Todos os indivíduos avaliados encontravam-se na fase da adolescência tardia, ou seja, com idade entre 17 e 19 anos (Souza, 1989) (tabela 1). As medianas de idade encontradas foram 19,51 e 19,45 anos (médias de $19,29 \pm 0,59$ e $19,35 \pm 0,50$) para o sexo feminino e masculino, respectivamente, sem diferença estatisticamente significativa, o que demonstra a homogeneidade do grupo em relação à idade cronológica.

Tabela 1. Faixa etária e sexo dos adolescentes estudados. Viçosa, 2003.

Faixa etária (anos)	Sexo				Total	
	Feminino		Masculino		n	%
	n	%	n	%		
17 – 18	02	4,1	01	2,5	03	3,4
18 – 19	10	20,4	03	7,5	13	14,6
19 – 20	37	75,5	36	90,0	73	82,0
Total	49	100,0	40	100,0	89	100,0

A maioria dos adolescentes estudados (55,1%) era do sexo feminino, apesar da amostra englobar os atiradores do Tiro de Guerra (29,2% do total), o que pode refletir a maior preocupação da mulher com relação ao seu estado de saúde, além da maior proporção de mulheres como estudantes universitários. Estudos realizados por Rabelo et al. (1999) e Vieira et al. (2002), com adolescentes universitários, também foram constituídos, em sua maioria, pelo sexo feminino (72,2% e 57,3%, respectivamente). Segundo o Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (IBGE, 1999), observa-se que, a partir dos 18 anos de idade, a taxa de escolarização é significativamente maior entre as mulheres.

5.1.2) Caracterização socioeconômica

A tabela 2 apresenta as características socioeconômicas dos adolescentes estudados. Observa-se que a maioria (74,2%) cursava a graduação. Dentre aqueles com escolaridade menor ou igual a 8 anos de estudo, 50% não terminaram o primeiro grau, tendo concluído até a 7ª série do ensino fundamental e, entre aqueles com 9 a 11 anos de estudo, 11,8% não concluíram o segundo grau, perfazendo 3,4% e 2,3%, respectivamente, do total de adolescentes estudados. Todos os adolescentes que concluíram o segundo grau (16,9%) relataram estar se preparando para prestar o vestibular.

Dessa forma, pode-se considerar a amostra como sendo de bom nível educacional quando comparada à população de 18 a 24 anos de idade da região sudeste brasileira, onde a média é de 7,4 anos de estudo (IBGE, 1999).

Tabela 2. Caracterização socioeconômica dos adolescentes estudados, de acordo com o sexo. Viçosa, MG, 2003.

	Sexo				Total	
	Feminino		Masculino		n	%
	n	%	n	%		
Escolaridade						
≤ 8 anos	---	---	06	15,0	06	6,7
9 a 11 anos	---	---	17	42,5	17	19,1
≥ 12 anos	49	100,0	17	42,5	66	74,2
N.º de membros na família						
< 3	02	4,1	---	---	02	2,2
3 - 5	45	91,8	32	80,0	77	86,5
≥ 6	02	4,1	08	20,0	10	11,3
Nº pessoas c/ renda*						
01	17	34,7	11	27,5	28	31,5
02	27	55,1	19	47,5	46	51,7
≥ 3	05	10,2	10	25,0	15	16,8
Trabalho dos responsáveis						
Autônomo/ sem carteira	14	28,6	05	12,5	19	21,3
Aposentado/ pensionista	12	24,5	09	22,5	21	23,6
Assalariado/ c/ carteira	23	46,9	26	65,0	49	55,1
Nº pessoas assalariadas c/ carteira						
01	16	69,6	15	57,7	31	63,3
02	5	21,7	8	30,8	13	26,5
≥ 3	2	8,7	3	11,5	5	10,2

* excluindo o adolescente.

Com relação à estrutura familiar, 97,8% dos indivíduos citaram pertencer a famílias constituídas por mais de três membros e 83,2% relataram menos de três integrantes com renda, excluindo o adolescente. Dentre aqueles que citaram um indivíduo na família que possuía renda, 78,6% referiram-se ao “chefe de família” e 21,4% citaram profissões da matriarca, enquanto que, entre aqueles que citaram duas pessoas, 93,5% referiram-se ao “chefe” e matriarca e 6,5% citaram renda proveniente do “chefe da família” com outros integrantes, como irmãos, avós ou tios. Diante desses resultados, acredita-se que a maioria das famílias era composta por casal com filhos ou enteados. Além disso, é expressiva a participação da mulher como “chefe de família” (21,4%).

De acordo com dados da Pesquisa sobre Padrões de Vida (IBGE, 1999), a organização familiar típica brasileira permanece sendo aquela formada por casal com filhos (58,5%), apesar do aumento de famílias formadas por mães com filho(s) (14,6%). Segundo dados do Censo 2000 (IBGE, 2003), 59,8% e 59,2% dos domicílios particulares permanentes de Minas Gerais e do Brasil, respectivamente, possuem 3 a 5 membros (moradores).

A maioria dos responsáveis pelos adolescentes que possuía renda tinha carteira assinada (55,1%) ou era aposentado/pensionista (23,6%). Nas famílias de 21,3% dos adolescentes estudados, os responsáveis eram autônomos, caracterizados por aqueles indivíduos que trabalhavam por “conta-própria” ou eram empregadores (tabela 2). Os dados estão de acordo com a Pesquisa sobre Padrões de Vida/ 1996-1997 (IBGE, 1999), em que se observou que 53,9% dos empregados do setor privado das regiões sudeste e nordeste possuíam carteira assinada e 29,4% da população ocupada trabalhavam por “conta-própria” ou eram empregadores. Entretanto, observa-se que a presença de apenas um indivíduo na família com carteira assinada foi mais prevalente (63,3%).

5.1.3) Estilo de vida

Na tabela 3 são apresentadas as características de estilo de vida dos adolescentes, como prática de atividade física, esforços físicos relacionados às atividades diárias rotineiras, hábito de fumar e ingestão de bebida alcoólica.

Nota-se que 57,3% dos adolescentes não praticavam atividade física regular, com diferença estatisticamente significativa entre os sexos. A maioria dos adolescentes do sexo masculino (57,5%) relatou a prática regular de atividade física. Com relação à frequência semanal, mais da metade (55,3%) praticava atividade física três ou menos vezes por semana. No sexo feminino, esses valores se invertem, verificando-se que 53,3% praticavam atividades quatro ou mais vezes por semana, sem diferenças estatisticamente significantes.

A mediana de tempo gasto com atividade física semanalmente foi de 240 minutos (mínimo de 60 e máximo de 800 minutos). No sexo feminino, observaram-se valores mais altos (mediana de 270, mínimo de 120 e máximo de 600 minutos) que os do sexo masculino (mediana de 180, mínimo de 60 e máximo de 800 minutos), porém, sem significância estatística.

Vieira et al. (2002), em estudo com adolescentes universitários na faixa etária de 18 a 19 anos, também encontraram resultados semelhantes, com a prática de esportes sendo relatada por 43,2% dos adolescentes, dos quais 67,5% a realizavam três ou menos vezes por semana.

Tabela 3. Estilo de vida dos adolescentes estudados, segundo o sexo.
Viçosa, MG, 2003.

	Sexo				Total		Estatística*
	Feminino		Masculino		n	%	p
	n	%	n	%			
Prática de Atividade Física							
Sim	15	30,6	23	57,5	38	42,7	0,01
Não	34	69,4	17	42,5	51	57,3	
Frequência semanal de Atividade Física							
<u>1</u>	01	6,7	03	13,0	04	10,5	0,82
2-3	06	40,0	11	47,9	17	44,7	
4-5	05	33,3	06	26,1	11	29,0	
Diária	03	20,0	03	13,0	06	15,8	
Prática de “Esforço Físico”							
Sim	44	89,8	34	85,0	78	87,6	0,36
Não	05	10,2	06	15,0	11	12,4	
Frequência semanal de “Esforço Físico”							
≤ 3	02	4,5	04	11,8	06	7,7	0,30
4-5	19	43,2	10	29,4	29	37,2	
Diária	23	52,3	20	58,8	43	55,1	
Hábito de fumar							
Sim	---	---	06	15,0	06	6,7	0,005
Não	49	100,0	34	85,0	83	93,3	
Ingestão de bebida alcoólica							
Sim	20	40,8	25	62,5	45	50,6	0,04
Não	29	59,2	15	37,5	44	49,4	
Frequência mensal de ingestão de bebida alcoólica							
< 4	14	70,0	10	40,0	24	53,3	0,047
≥ 4	06	30,0	15	60,0	21	46,7	

* Teste do Qui-quadrado.

Já o estudo de Fisberg et al. (2001), com 118 adolescentes e jovens adultos (17 a 25 anos) estudantes de uma universidade pública de São Paulo, verificou que 64,4% dos indivíduos praticavam atividade física menos de duas vezes por semana/30 minutos por sessão, sendo que, na faixa etária de 17 a 19 anos, esse percentual foi de 26,3%.

Priore (1998), estudando adolescentes de 12 a 17 anos e 11 meses, de escolas públicas de São Paulo, verificou que 30,8% praticavam atividade física extra-curricular quatro ou mais vezes por semana e a maioria (62,8%), duas a três vezes/semana, sem diferença entre os sexos.

De acordo com dados da Pesquisa sobre Padrões de Vida 1996-1997 (IBGE, 1999), 39,9% dos adolescentes na faixa etária de 10 a 19 anos praticam atividade física semanalmente, sendo que 16,1% a realizam três ou mais vezes por semana, durante 30 minutos ou mais.

No sexo feminino, as modalidades de atividade física mais citadas foram ginásticas aeróbica e localizada (33,3%), musculação (20,0%), voleibol (13,3%) e dança (13,3%). As demais atividades citadas foram bicicleta, caminhada e natação. Já entre os adolescentes, observou-se maior frequência de atividades como futebol (47,8%), corrida (13,0%), natação (13,0%) e musculação (8,7%). As demais foram ginástica abdominal, caminhada, handebol e voleibol.

Além da prática regular de atividade física, questionou-se sobre a realização de “esforços físicos” relacionados às atividades diárias rotineiras, que também têm impacto no gasto energético total (Sampei et al., 2002). Assim, verificou-se que a maioria (87,6%) realizava esforços físicos, como andar a pé (70,8%) e andar de bicicleta (11,2%), quatro ou mais vezes por semana (92,3%) (tabela 3), principalmente para locomoção casa-escola. Provavelmente, isso é facilitado pelo fato de a cidade de Viçosa e o Campus Universitário apresentarem baixos índices de violência para os indivíduos quando comparado a centros urbanos maiores.

Entre aqueles que não praticam atividade física, 13,7% também não realizam nenhum “esforço físico”, podendo ser caracterizados como

sedentários, sem diferenças entre os sexos (14,7% no sexo feminino e 11,8% no sexo masculino). Entre os praticantes de atividade física, apenas 4,5% (todos do sexo masculino, totalizando 10%), não realizavam outros “esforços físicos” relacionados a atividades rotineiras.

A mediana de tempo gasto com “esforços físicos” semanalmente foi de 280 minutos (mínimo de 30 e máximo de 1080 minutos). No sexo feminino, também observou-se valor da mediana igual a 280 minutos (mínimo de 30 e máximo de 700 minutos); já no sexo masculino, a mediana foi de 210 minutos (mínimo de 40 e máximo de 1080 minutos). Não houve diferença estatística entre os sexos.

Estudos como o de Durant et al. (1983), Raitakari et al. (1997) e Prado e Dantas (2002) têm demonstrado a importância da atividade física na prevenção da obesidade e doença cardiovascular prematura, uma vez que está associada a um melhor controle do peso corporal, redução na pressão sanguínea e a um perfil lipídico adequado, tanto na infância quanto na adolescência.

No presente estudo, apesar de a maioria dos estudantes não praticar atividade física regular, possivelmente devido à falta de tempo em função das atividades acadêmicas, supõe-se que a realização de atividades rotineiras têm contribuição significativa no gasto energético total, conforme relatado por Sampei et al. (2002). Conseqüentemente, os adolescentes estudados, de uma forma geral, podem ser considerados “ativos”.

Com relação ao tabagismo, 6,7% dos adolescentes estudados relataram este hábito (tabela 3), sendo que, desses, 66,7% fumavam dez ou mais cigarros por dia, valor este referente à mediana. Os dados estão de acordo com aqueles observados por Vieira et al. (2002), que encontrou uma frequência de 7% de consumo de cigarros entre estudantes universitários da mesma faixa etária. Já no estudo de Fisberg et al. (2001), o hábito de fumar foi relatado por 7,9% dos estudantes universitários na faixa etária de 17 a 19 anos e por 6,3% entre os jovens adultos (20 a 25 anos).

O tabagismo é um dos mais importantes fatores de risco para doenças cardiovasculares, principalmente quando seu início ocorre precocemente, na infância ou adolescência (Twisk et al., 1997; Willians et al., 2002).

Dados obtidos a partir de estudos de autópsia em crianças, adolescentes e jovens adultos (Pathobiological Determinants of Atherosclerosis in Young – PDAY – e Bogalusa Heart Study) mostraram que o tabagismo foi positivamente associado com lesões ateroscleróticas (estrias e placas fibrosas) na aorta abdominal (Berenson et al., 1998; McGill Jr et al., 2000).

Em relação aos não fumantes, os fumantes tendem a ter maior concentração nas frações LDL-colesterol e VLDL-colesterol, triglicerídeos e valores reduzidos de HDL-colesterol, além de maior IMC, circunferência da cintura e razão cintura/quadril (Twiski et al., 1997; Raftopoulos et al., 1999; Oliveira e Escrivão, 2001).

O estudo longitudinal AGHS (Amsterdam Growth and Health Study) (Twiski et al., 1997) acompanhou adolescentes a partir de 13 anos de idade até a vida adulta (30 anos) com o objetivo de avaliar a exposição a longo prazo de parâmetros de estilos de vida, como tabagismo, com os fatores de risco para doenças cardiovasculares na vida adulta, avaliados pelo perfil lipídico, pressão sanguínea e gordura corporal. O hábito de fumar correlacionou-se negativamente com os níveis de HDL-colesterol e positivamente com a relação colesterol total/HDL-colesterol (Twiski et al., 1997).

Em função dos efeitos deletérios causados pelo cigarro, campanhas de combate ao tabagismo deveriam ser frequentemente realizadas e direcionadas, principalmente, para os adolescentes, que se encontram na fase de formação de hábitos de vida. Apesar da prevalência de consumo de cigarro observada no presente estudo ser semelhante aos dados da literatura, uma redução, por menor que seja, poderia trazer grandes benefícios, a longo

prazo, para os adolescentes, principalmente no que se refere aos riscos para doenças cardiovasculares.

Aproximadamente metade dos adolescentes estudados (50,6%) fazia uso de bebida alcoólica, sendo que a prevalência deste hábito foi significativamente maior no sexo masculino (62,5%), bem como a frequência de consumo, em que se constatou que 60,0% faziam uso de bebida alcoólica quatro ou mais vezes por mês, ou seja, uma ou mais vezes por semana (tabela 3).

A mediana de ingestão de álcool após a conversão do tipo e quantidade de bebida segundo o teor alcoólico foi de 38 ml/semana, sendo que, no sexo masculino, mais uma vez verificou-se valor significativamente maior, com mediana de 56,4 ml/semana contra mediana de 19,8 ml/semana no sexo feminino.

Entre os homens, a bebida mais citada foi cerveja (92,0%), seguida pelo vinho (8,0%). Dentre aqueles que bebiam cerveja, 9,5% faziam uso de outras bebidas como cachaça e campari. Entre as mulheres, as bebidas consumidas eram cerveja (45,0%), vinho (40,0%) e vodka (15,0%).

Os resultados encontrados no presente estudo estão de acordo com aqueles observados por Priore (1998) em estudo com adolescentes de 12 a 17 anos e 11 meses, no qual constatou-se que aproximadamente metade deles consumia bebida alcoólica. Porém, entre os consumidores de bebidas alcoólicas, 22,9% o fazia nos finais de semana e a maioria (77,1%), esporadicamente.

Outros estudos, como o de Almeida et al. (1998) e Vieira et al. (2002), também realizados com a população universitária viçosense encontraram maiores prevalências de consumo de álcool. No primeiro, 79,3% dos estudantes relataram ingestão de bebida alcoólica, sendo essa prevalência distribuída em 82,0% para o sexo masculino e 76,2% para o feminino. Já no estudo de Vieira et al. (2002) a prevalência foi um pouco menor, constatando 73,5% dos adolescentes universitários consumindo álcool.

Twisk et al. (1997), estudando uma coorte de adolescentes durante 17 anos, verificaram que a mediana de ingestão de álcool na faixa etária de 13 a 16 anos foi de 0,2 e 0,3 g de álcool/semana, no sexo masculino e feminino, respectivamente. Já na faixa etária de 13 a 21 anos, o consumo aumentou para 3,9 (sexo masculino) e 1,6 g de álcool/semana (sexo feminino), valores estes inferiores ao presente estudo.

Tem sido relatado que a ingestão de quantidades moderadas de álcool está associada a efeitos benéficos sobre a mortalidade por doença coronariana, devido a sua capacidade de elevar a concentração de HDL-colesterol (Wollin e Jones, 2001; Foppa et al., 2001; III Diretrizes..., 2001). Entretanto, os efeitos deletérios do álcool devem ser considerados, uma vez que a alta ingestão pode estimular a produção de VLDL pelo fígado, resultando em elevações dos níveis séricos de triglicerídeos. Além disso, o álcool pode levar ao aumento da pressão arterial, do peso corporal, da glicemia, além de outras morbidades como, por exemplo, cirrose hepática (Foppa et al., 2001; III Diretrizes..., 2001).

De acordo com a Organização Mundial da Saúde (WHO, 1993), o consumo de álcool é maior entre adolescentes do sexo masculino nos países em desenvolvimento. Considerando que o álcool pode causar dependência física e psíquica, seu uso deve ser desencorajado, principalmente na adolescência, período de construção da personalidade (Maakaroun et al., 1991).

O dados expostos demonstram a necessidade de uma intervenção precoce, através da conscientização dos adolescentes sobre os malefícios do álcool no organismo, visando a prevenção do agravamento do alcoolismo com o decorrer dos anos, o que, conseqüentemente, teria impacto no perfil lipídico, pressão arterial e peso corporal.

5.1.4) Condições de saúde

A história clínica e as informações sobre uso atual de medicamentos, bem como a história familiar de doenças cardiovasculares dos adolescentes estudados estão descritos na tabela 4.

Verificou-se que 56,2% dos adolescentes relataram problemas de saúde, sendo que as morbidades mais prevalentes foram cefaléias e obstipação intestinal. A obstipação apresentou uma frequência significativamente maior no sexo feminino. A ocorrência de dislipidemias no passado foi relatada por 7,9% dos participantes da pesquisa, sendo que o sexo feminino apresentou uma frequência duas vezes maior (10,2%) que o masculino (5,0%). Por outro lado, com relação ao sobrepeso, observou-se o contrário, ou seja, foi mais relatado no sexo masculino (7,5%) (tabela 4).

Aproximadamente 9,0% da amostra mencionaram o uso atual de medicamentos (tabela 4), excluindo-se o uso de contraceptivos orais no sexo feminino. Os medicamentos citados no sexo masculino foram antibióticos e complexo vitamínico. Já no sexo feminino, a prevalência de uso de medicamento foi bem maior (12,2%, sem significância estatística), citando-se calmantes, hormônios, suplemento de ferro e medicamento de combate à acne.

A frequência de morbidades neste estudo foi maior e a utilização de medicamentos foi menor que o verificado por Vieira et al. (2002), em que 46,5% dos adolescentes universitários relataram problemas de saúde antes do ingresso na universidade e 13,5% usavam medicamento, sendo que, destes, 36% iniciaram o uso após a entrada no meio acadêmico.

Com relação ao uso de contraceptivos orais, 28,6% das adolescentes relataram uso atual desse método anticoncepcional. De acordo com dados do IBGE (1999), 25,9% das mulheres de 15 a 49 anos da região sudeste do Brasil usam métodos anticoncepcionais e, destes, 75,6% referem-se à pílula. Na faixa etária de 15 a 19 anos, esse percentual é de 75,4%. Em São Paulo, Fisberg et al. (2001) encontraram 20,3% das estudantes universitárias

fazendo uso de contraceptivo oral, sendo que, na faixa etária de 17 a 19 anos, esse percentual foi de 15,8%, inferior ao encontrado no presente estudo.

Tabela 4. História clínica, uso de medicamentos e história familiar dos adolescentes estudados, segundo o sexo. Viçosa, 2003

	Sexo				Total		Estatística calculada ^a
	Feminino		Masculino		n	%	
	n	%	n	%			p
História clínica^b							
Dislipidemia	05	10,2	02	5,0	07	7,9	0,31
Sobrepeso	02	4,1	03	7,5	05	5,6	0,40
Obstipação intestinal	16	32,7	02	5,0	18	20,2	0,001
Cefaléia	12	24,5	07	17,5	19	21,3	0,42
Anemia	02	4,1	01	2,5	03	3,4	0,58
Outras ^c	02	4,1	02	5,0	04	4,5	0,61
Uso de medicamento^d	06	12,2	02	5,0	08	9,0	0,21
História familiar^b							
Hipertensão arterial	37	75,5	31	77,5	68	76,4	0,83
Sobrepeso/Obesidade	27	55,1	22	55,0	49	55,1	0,99
Dislipidemia	28	57,1	20	50,0	48	53,9	0,50
Diabetes	21	42,9	23	57,5	44	49,4	0,17
Acidente vascular cerebral	22	44,9	20	50,0	42	47,2	0,63
Infarto	21	42,9	11	27,5	32	36,0	0,13
Morte súbita	8	16,3	5	12,5	13	14,6	0,61

^a Teste do Qui-quadrado

^b Não excludentes

^c Outras: baixo peso, litíase, alergias

^d excluindo uso de contraceptivo oral entre as adolescentes

Quanto a história familiar, a maioria citou pelo menos um indivíduo na família (parentes de primeiro grau, como pais, irmãos, avós e tios) portadores de hipertensão arterial (76,4%), sobrepeso/obesidade (55,1%) e/ou dislipidemia (53,9%), sem diferenças entre os sexos (tabela 4).

No sexo feminino apenas 6,12% não apresentaram história familiar das morbidades citadas e a maioria (67,4%) citou a ocorrência concomitante de três ou mais morbidades. Já no sexo masculino, todos citaram pelo menos uma morbidade na família, sendo que 67,5% citaram três ou mais morbidades.

A ocorrência do diabetes na família foi mencionada por quase metade da amostra (49,4%), sendo mais freqüente nas famílias dos rapazes (57,5% versus 42,9%, sem significância estatística). O diabetes tipo 2 foi o mais citado, perfazendo dois terços (66,7%) nas famílias das adolescentes e 56,5% nas dos adolescentes. Aproximadamente 15,9% da amostra (9,5% no sexo feminino e 21,7% no sexo masculino) não souberam informar o tipo de diabetes. Vale ressaltar, entretanto, que a classificação do diabetes foi baseada em informações sobre o início da doença (juventude ou idade adulta) e na utilização ou não de insulina e/ou hipoglicemiantes orais/controle dietético, estando, portanto, sujeita a erros, uma vez que os adolescentes não tinham conhecimento da classificação real da doença.

O estudo multicêntrico realizado no Brasil na década de 80 encontrou uma prevalência de diabetes de 7,6% na população urbana de 30 a 69 anos de idade, variando de 2,7% para faixa etária de 30 a 39 anos até 17,4% para a faixa etária de 60 a 69 anos, sendo que, em 90% dos casos, referia-se ao diabetes tipo 2 (FUNASA, 2003).

As prevalências de morbidades familiares neste estudo foram, em geral, maiores que as encontradas no estudo de Vieira et al. (2002), em que 65,9%, 42,7%, 28,6%, 21,6% e 51,9% dos adolescentes relataram, respectivamente, casos de hipertensão, diabetes, obesidade, derrame cerebral e doença cardiovascular na família.

Da mesma forma, Fisberg et al. (2001) verificaram que 39,5% dos estudantes universitários de 17 a 19 anos relataram história familiar positiva de doença aterosclerótica, coronariana, cerebrovascular e/ou doença vascular periférica, sendo essa prevalência inferior ao encontrado no presente estudo.

O conhecimento sobre a história familiar das morbidades supracitadas, aliada ao dos estilos de vida, é de grande importância para avaliar a susceptibilidade genética para o desenvolvimento de doenças cardiovasculares precoces. As causas mais frequentes de dislipidemias na adolescência são, provavelmente, decorrentes de distúrbios poligênicos combinados com um ambiente desfavorável, como alimentação inadequada e sedentarismo (Rabelo, 2001; Diamante, 2002). Dessa forma, os fatores genéticos parecem fundamentais na determinação das dislipidemias, mas sofrem influências do meio-ambiente, o qual, interferindo, modificaria o fenótipo, estabelecendo as variações fenotípicas (Oliveira e Escrivão, 2001).

A Academia Americana de Pediatria recomenda a investigação dos níveis lipídicos de crianças e adolescentes na presença de história de morte súbita ou doenças cardiovasculares prematuras (≤ 55 anos) de parentes de primeiro grau, bem como na ocorrência de dislipidemias em um dos pais (American Academy of Pediatrics, 1998).

Kelishad et al. (2002), estudando crianças e adolescentes na faixa etária de 2 a 18 anos, com e sem história familiar precoce de infarto do miocárdio, verificaram que, entre as primeiras, as médias de colesterol total, LDL-colesterol e triglicérides foram significativamente maiores, enquanto as médias de HDL-colesterol foram significativamente menores.

Em nosso estudo, a pressão arterial diastólica (PAD) apresentou média de $65,8 \pm 8,8$ e mediana de 65,0 mmHg e a sistólica (PAS), média de $110,6 \pm 12$ e mediana de 110 mmHg. Tanto a PAD quanto a PAS foram significativamente mais elevadas no sexo masculino que no feminino ($p < 0,0001$). Entre os adolescentes do sexo masculino, a PAD apresentou

média igual a 70 ± 9 e mediana de 70 mmHg contra média de $62,5 \pm 7,1$ e mediana de 60 mmHg no sexo feminino. A média e a mediana da PAS entre os homens foi igual a $117,9 \pm 10,5$ e 110 mmHg, respectivamente, contra $104,7 \pm 9,8$ e 105 mmHg entre as adolescentes.

O estudo de Sinaiko et al. (1999) com jovens adultos de escolas públicas de Minneapolis também encontrou maior valor de pressão sanguínea no sexo masculino.

Segundo Vieira Neto (2000), os níveis pressóricos em adolescentes são dependentes de uma série de fatores genéticos e ambientais, muito deles desconhecidos. Mas durante a puberdade, com o aumento do peso e da estatura, observa-se elevação da pressão arterial.

Além disso, a obesidade central, o tabagismo e a ingestão de bebida alcoólica estão associados ao aumento da pressão arterial em adolescentes (III Consenso..., 1997).

A prevalência de hipertensão arterial foi de 3,4%, sendo que todos os casos pertenciam ao sexo masculino. De acordo com o III Consenso (1997), a prevalência de hipertensão arterial em crianças e adolescentes brasileiros varia de 2 a 13%.

No presente estudo, supõe-se que a ocorrência de hipertensão arterial, bem como os maiores níveis pressóricos observados no sexo masculino sejam decorrentes do fato de os meninos apresentarem maior peso, estatura e deposição de gordura central e, além disso, fazerem uso de cigarro e bebida alcoólica em maior proporção que as meninas.

5.2) Avaliação do estado nutricional

5.2.1) Avaliação antropométrica e de composição corporal

A Organização Mundial de Saúde indica o uso da antropometria para a vigilância dos fatores de risco para as doenças crônico-degenerativas. Além do peso e da altura, recomenda a medida da cintura e do quadril como forma de avaliar a deposição da gordura abdominal (WHO, 1995). Uma vez que os indivíduos diferem em relação à composição corporal e localização da gordura, o uso do IMC deve ser associado a medidas da distribuição de gordura, como forma de melhor predizer o risco (WHO, 1998; Janssen et al., 2002). Os homens tendem a ter maior proporção de gordura abdominal, conferindo-lhes o chamado padrão masculino ou andróide de distribuição de gordura. Por outro lado, as mulheres tendem a ter maior quantidade de gordura na região glútea, apresentando o padrão feminino ou ginóide de distribuição de gordura corporal (BRAY, 1997).

A razão cintura/quadril e a circunferência da cintura são as medidas mais utilizadas para estimar a gordura abdominal que, por sua vez, relaciona-se à quantidade de tecido adiposo visceral (Egger, 1992). Já as medidas das pregas cutâneas constituem em um bom indicador da gordura corporal localizada na respectiva região da leitura, uma vez que 50% da gordura corporal total encontram-se no tecido subcutâneo (Guedes e Guedes; 1997). Assim, a aferição das pregas cutâneas permite obter o padrão de distribuição do tecido adiposo subcutâneo pelas diferentes regiões do corpo (Priore, 1998).

Comparando-se as variáveis antropométricas e de composição corporal dos adolescentes, de acordo com o sexo, nota-se que, com exceção da circunferência do quadril, PCSE e IMC, as demais apresentaram diferenças estatisticamente significantes entre os sexos (tabela 5).

As meninas apresentaram maiores valores de perímetro braquial, prega cutânea tricípital, prega cutânea bicipital, prega cutânea supra-ílica,

percentual de gordura corporal e IMCG. Já os meninos, apresentaram valores maiores de peso, estatura, circunferência da cintura, razão cintura quadril, IMCLG e razão pregas centrais/periféricas (tabela 5).

Tabela 5. Medidas antropométricas e de composição corporal dos adolescentes estudados, segundo o sexo. Viçosa, 2003.

	Sexo				Estatística calculada*
	Feminino		Masculino		
	Mi	X ± DP	Mi	X ± DP	p
Peso	54,7	56,8 ± 7,7	68,4	69,1 ± 10,2	<0,0001
Estatura	1,6	1,6 ± 0,06	1,8	1,76 ± 0,07	<0,0001
CC	67,0	67,8±5,5	75,0	75,2±10,3	<0,0001
CQ	93,2	94,3 ± 5,7	94,8	95,3 ± 6,2	0,44
RCQ	0,72	0,72±0,04	0,79	0,79 ± 0,09	<0,0001
PB	24,7	25,3 ± 2,4	27,3	27,9 ± 3,2	<0,0001
PCT	15,0	15,5± 3,5	8,0	9,1 ± 3,8	<0,0001
PCB	9,0	9,8 ± 3,9	5,0	6,2 ± 3,3	<0,0001
PCSE	14,0	14,8 ± 5,0	12,5	13,6 ± 6,1	0,08
PCSI	15,0	16,6 ± 5,9	10,0	12,2 ± 6,5	<0,0001
% Gordura (BIA)	24,2	24,2 ± 3,8	12,4	13,5 ± 4,9	<0,0001
% Gordura (pregas)	26,5	26,8 ± 3,2	12,9	14,8± 4,6	<0,0001
IMC	24,8	25,2 ± 2,7	24,9	25,6 ± 3,96	0,67
IMCLG	19,1	19,1 ± 1,5	22,1	22,0 ± 2,6	<0,0001
IMCG	6,0	6,2 ± 1,6	3,0	3,6 ± 1,8	<0,0001
PCC/PCP	1,21	1,26 ± 0,34	1,66	1,75 ± 0,5	<0,0001

* Teste de Mann-Whitney

Priore (1998) também encontrou diferenças estatisticamente significantes entre medidas antropométricas e de composição corporal de adolescentes de ambos os sexos maturados sexualmente (16 a 17 anos e 11 meses). As meninas apresentaram maiores valores de prega cutânea

tricipital e percentual de gordura corporal, enquanto os meninos apresentaram maior peso, estatura, perímetro braquial, massa livre de gordura e razão pregas centrais/periféricas. Nesse mesmo estudo, a autora demonstrou que, no sexo masculino, a relação entre gordura central/periférica (PCC/PCP) aumentou com a idade, como resultado do aumento das medidas centrais.

O estudo de Sinaiko et al. (1999) com jovens adultos de escolas públicas de Minneapolis também encontrou estatura significativamente maior entre os do sexo masculino, não havendo diferença quanto ao IMC entre os sexos.

Apesar dos meninos apresentarem maior peso, as meninas apresentaram maior percentual de gordura corporal, o que demonstra a diferença na composição corporal entre os sexos, conforme já comprovado por outros estudos (Priore, 1998; Oliveira et al., 2001). Além disso, os adolescentes diferiram quanto a localização do tecido adiposo subcutâneo, sendo que os do sexo masculino apresentaram uma maior concentração na região central, estando esse resultado de acordo com o descrito por Hernández (2002)

O excesso de gordura corporal e, particularmente, a obesidade central, apresentam-se, freqüentemente, associados à hipertensão arterial, resistência insulínica, hiperglicemia, hiperinsulinemia, elevação do VLDL, e diminuição da concentração de HDL, caracterizando-se a chamada síndrome metabólica que aumenta o risco de doenças cardiovasculares (BEILIN et al., 1999).

De acordo com os resultados expostos, constata-se que as adolescentes apresentaram valores maiores para as variáveis de gordura, enquanto os adolescentes do sexo masculino apresentaram valores maiores de medidas de massa livre de gordura, além de uma maior concentração de gordura na região central, estando os resultados de acordo com os relatos da literatura (Priore, 1998; Hernandez, 2002; Rogol et al., 2002).

Na análise da tabela 6, verifica-se que a prevalência de adolescentes do sexo masculino com baixo peso foi significativamente maior, assim como a proporção de gordura corporal elevada no sexo feminino, avaliada pelo método da bioimpedância elétrica.

Tabela 6. Estado nutricional dos adolescentes estudados, segundo o sexo. Viçosa, 2003.

Parâmetro e classificação	Sexo				Total		Estatística Calculada ^a
	Feminino		Masculino		n	%	p
	n	%	n	%			
IMC/idade							
Baixo peso (BP)	01	2,0	07	17,5	08	9,0	0,04^b
Eutrofia (E)	45	91,9	31	77,5	76	85,4	
Risco sobrepeso (R)	03	6,1	01	2,5	04	4,5	
Sobrepeso (SP)	---	---	01	2,5	01	1,1	
% Gordura corporal							
Adequada	33	67,3	35	87,5	68	76,4	0,02
Elevada	16	32,7	05	12,5	21	23,6	

^a Teste do Qui-quadrado.

^b Partição do qui-quadrado:

BP vs. (E + R + SP): $\chi^2 = 6,43$; $p=0,01$

(BP + E) vs (R + SP): $\chi^2 = 0,05$; $p=0,59$

(BP + E + R) vs SP: $\chi^2 = 1,24$; $p=0,45$

O estudo de Vieira et al. (2002) encontrou menor prevalência de baixo peso entre os adolescentes (2,2%), com maior frequência entre aqueles do sexo masculino, porém sem significância estatística. Com relação ao percentual de gordura corporal, as meninas também apresentaram maior valor em relação aos meninos, com significância estatística ($p=0,001$). Porém, a prevalência de adolescentes com alto

percentual de gordura corporal foi quase 2,5 vezes maior (58,7%) que o encontrado no presente estudo (23,6%).

Em pesquisa com adolescentes de 17 a 19 anos estudantes de universidades privadas de São Paulo e Salvador, Rabelo (2000) encontrou prevalências de baixo peso de 26,4% e 5,9%, respectivamente. Em Salvador o sexo feminino apresentou uma prevalência de baixo peso significativamente maior que o masculino.

Albano e Souza (2001), estudando 92 adolescentes de escolas públicas de São Paulo na faixa etária de 11 a 17 anos também encontraram diferenças estatisticamente significantes entre os sexos quanto ao estado nutricional avaliado pelo IMC. A prevalência de eutrofia foi maior no sexo feminino (71,5% vs. 58,1%) e o de baixo peso, no sexo masculino (9,3% vs. 2,0%). Entretanto, o risco de sobrepeso foi mais prevalente no sexo masculino (27,9% vs. 10,2%) e o sobrepeso, no feminino (16,3% vs. 4,7%).

Na faixa etária de 17 a 19 anos, Fisberg et al. (2001) verificaram que o percentual de gordura corporal foi elevado em 65,8% dos adolescentes, sendo que este valor foi significativamente maior ao observado na faixa etária de 20 a 25 anos. Quanto ao IMC, 5,3% dos adolescentes apresentaram baixo peso ($IMC < 18,49$) e 13,2%, sobrepeso ($IMC > 25,0$).

Merece ressalva o fato de a maioria dos trabalhos citados utilizarem pontos de corte de IMC diferentes (WHO, 1995; WHO, 1998), o que compromete a comparação com os resultados encontrados no presente estudo, onde utilizou-se como pontos de corte, os percentis de IMC/idade propostos pelo Centers for Disease Control/National Center for Health Statistics (CDC/NCHS) (Kuczmarski et al., 2002).

5.2.2) Avaliação bioquímica

Considerando os dois sexos, a média do colesterol total foi $160,3 \pm 34,5$ mg/dL (mediana igual a 151,8 mg/dL), LDL-colesterol $100,3 \pm 34,0$ mg/dL (mediana 99,8 mg/dL), HDL-colesterol $46,0 \pm 14,0$ mg/dL (mediana 43,0 mg/dL) e triglicerídeos, $72,4 \pm 37,1$ mg/dL (mediana 63,9 mg/dL). Os valores de colesterol total e HDL-colesterol foram inferiores, e os de triglicerídeos foram superiores, quando comparados ao estudo de metanálise envolvendo 26 países (Brotons et al., 1998), onde constatou-se que em crianças e adolescentes (2 a 19 anos), as médias de colesterol total, HDL-colesterol e triglicerídeos foram, respectivamente, 165, 60 e 67 mg/dL.

Entretanto, Rabelo et al. (1999) em estudo com adolescentes na faixa etária de 17 a 19 anos, recém-ingressos em uma universidade privada de São Paulo, encontraram médias mais elevadas de colesterol total ($167,7 \pm 29,9$ mg/dL). Da mesma forma, Gerber e Zielinsky (1997), estudando crianças e adolescentes na faixa etária de 6 a 16 anos incompletos em Bento Gonçalves, RS, encontraram média de colesterol total de $167,2 \pm 30,6$ e mediana de 165 mg/dL. Nesse estudo, as média de triglicerídeos, LDL-colesterol e HDL-colesterol foram, respectivamente, $89,5 \pm 36,8$; $97,3 \pm 23,3$; $52,1 \pm 10,5$ mg/dL.

No estudo de Rabelo (2000) realizado nas cidades de São Paulo e Salvador com adolescentes de 17 a 19 anos, os níveis séricos de colesterol total e LDL-colesterol foram estatisticamente maiores na capital baiana, com médias de $180,1 \pm 33,7$ e $119,6 \pm 28,6$ mg/dL, respectivamente. Em São Paulo, as médias foram $167,7 \pm 29,9$ e $96,5 \pm 27,3$ mg/dL, respectivamente. Por outro lado, os níveis séricos de HDL-colesterol e triglicerídeos foram estatisticamente maiores na capital paulista, com médias de $49,8 \pm 11,9$ e $108,4 \pm 48,0$ mg/dL, respectivamente, contra $42,0 \pm 8,9$ e $92,5 \pm 36,3$ mg/dL em Salvador. As diferenças descritas acima também foram observadas quando se compararam as cidades de acordo

com o sexo, e atribuídas aos diferentes estilos de vida, como sedentarismo em São Paulo e alta ingestão de colesterol em Salvador.

Na tabela 7, podemos observar que as adolescentes apresentaram maiores valores sanguíneos de colesterol total, LDL-colesterol e HDL-colesterol e os adolescentes, maiores valores de triglicérides e VLDL-colesterol. Estes dados também estão de acordo com aqueles relatados por Brotons et al. (1998), em que, na faixa etária de 17 a 19 anos, as meninas apresentaram maiores valores de colesterol total e menores valores de triglicérides quando comparadas aos meninos da mesma idade, porém, sem diferenças com relação aos níveis séricos de HDL-colesterol.

Tabela 7. Mediana, média e desvio-padrão dos parâmetros bioquímicos dos adolescentes estudados, segundo o sexo. Viçosa, MG, 2003.

Parâmetros bioquímicos	Sexo				Estatística calculada*
	Feminino		Masculino		
	Mi	X ± DP	Mi	X + DP	p
Colesterol Total	173,2	174,2 ± 34,8	137,3	143,4±25,5	<0,001
LDL-C	110,1	112,8 ± 32,7	81,9	84,9 ± 29,2	<0,001
HDL-C	46,3	50,2 ± 15,6	39,7	40,7 ± 10,0	<0,001
VLDL-C	9,4	12,0 ± 5,6	15,6	17,5 ± 8,3	<0,001
Triglicérides	47,0	60,1 ± 27,9	78,1	87,5 ± 41,6	<0,001

* Teste de Mann-Whitney

Rabelo (2000) também encontrou valores estatisticamente maiores de HDL-colesterol entre adolescentes do sexo feminino, tanto em São Paulo quanto em Salvador ($p < 0,05$). Com relação aos outros parâmetros, não foram observadas diferenças entre os sexos, com exceção do colesterol total que apresentou uma tendência ($p = 0,05$) de maior valor em adolescentes do sexo feminino da capital paulista.

Entre os adolescentes estudados, as dislipidemias caracterizadas por hipercolesterolemia (níveis elevados de colesterol total ou LDL-colesterol)

foram mais prevalentes que aquelas caracterizadas por hipertrigliceridemia ou níveis reduzidos de HDL-colesterol (III Diretrizes..., 2001) (tabela 8).

Pelo fato de as adolescentes apresentarem as maiores medidas de tendência central (tabela 7), as prevalências de hipercolesterolemias foram estatisticamente maiores neste sexo. No sexo masculino, observou-se maior prevalência de adolescentes com baixo HDL-colesterol e hipertrigliceridemia, porém, sem significância estatística (tabela 8).

Tabela 8. Classificação dos níveis sanguíneos de colesterol total, LDL-colesterol, triglicerídeos e HDL-colesterol dos adolescentes estudados, segundo o sexo. Viçosa, MG, 2003.

	Sexo				Total		Estatística Calculada ^a
	Feminino		Masculino		n	%	
	n	%	n	%			p
Colesterol Total							
Alto (A)	17	34,7	01	2,5	18	20,2	<0,001^b
Limítrofe (L)	10	20,4	05	12,5	15	16,9	
Desejável (D)	22	44,9	34	85,0	56	62,9	
LDL-Colesterol							
Alto (A)	18	36,7	02	5,0	20	22,5	<0,001^c
Limítrofe (L)	07	14,3	03	7,5	10	11,2	
Desejável (D)	24	49,0	35	87,5	59	66,3	
Triglicerídeos							
Alto	02	4,1	04	10,0	06	6,7	0,25
Adequado	47	95,9	36	90,0	83	93,3	
HDL-colesterol							
Baixo	06	12,2	10	25,0	16	18,0	0,12
Adequado	43	87,8	30	75,0	73	82,0	

^a Teste do Qui-quadrado

^b Partição do qui-quadrado (Colesterol Total)

A vs. (L+D): $\chi^2 = 14,15$; $p < 0,001$

(A+L) vs. D: $\chi^2 = 15,18$; $p < 0,001$

^c Partição do qui-quadrado (LDL-Colesterol)

A vs. (L+D): $\chi^2 = 12,73$; $p < 0,001$

(A+L) vs. D: $\chi^2 = 14,62$; $p < 0,001$

Entre estudantes universitários de 17 a 19 anos, Fisberg et al. (2001) encontraram prevalências mais baixas de hipercolesterolemia, sendo que 34,2% e 23,7% dos adolescentes apresentaram, respectivamente, níveis de colesterol total e LDL-colesterol acima do desejável. Porém, a prevalência de hipertrigliceridemia foi maior (23,7%) e a de baixos níveis de HDL-colesterol foi semelhante ao presente estudo (18,4%).

Rabelo et al. (1999) também encontraram prevalências mais baixas de dislipidemias em São Paulo, onde 9,1%, 7,6% e 8,6% apresentaram, respectivamente, níveis elevados de colesterol total, LDL-colesterol e níveis baixos de HDL-colesterol. A hipertrigliceridemia foi verificada em 16,3% dos adolescentes. Níveis de colesterol total acima do desejável foi observado em 39,7% das mulheres e 27,3% dos homens, sem diferenças estatísticas entre os sexos. Já os níveis de HDL-colesterol abaixo do desejável foram mais prevalentes entre os homens (17,2% versus 5,3%), sendo esta diferença estatisticamente significativa ($p=0,01$).

No Rio Grande do Sul, Gerber e Zielinsky (1997) encontraram prevalências de hipercolesterolemias caracterizada por níveis elevados de colesterol total (> 200 mg/dL) e LDL-colesterol (> 130 mg/dL) em 12,6% e 10,3%, respectivamente, dos estudantes de 6 a 16 anos avaliados.

Novamente em São Paulo, as freqüências de adolescentes de 17 a 19 anos com níveis séricos aumentados e limítrofes de colesterol total foram 13,6% e 32,7%, e de LDL-colesterol, 10,9% e 19,1%, respectivamente, sem diferenças entre os sexos. Quanto aos outros parâmetros lipídicos, 8,2% dos adolescentes apresentaram baixos níveis séricos de HDL-colesterol e 22,7% apresentaram hipertrigliceridemia, sem diferenças entre os sexos (Rabelo, 2000).

Já em Salvador, 26,7% e 31,7% apresentaram colesterol total aumentado e limítrofe, respectivamente. Quanto ao LDL-colesterol, a freqüência foi de 30,7% e 32,7%, respectivamente; 21,8% dos adolescentes apresentaram baixos níveis de HDL-colesterol e 15,8%, hipertrigliceridemia, sem diferenças entre os sexos (Rabelo, 2000).

Observa-se, portanto, que as prevalências de dislipidemias do presente estudo estão acima dos valores verificados nos estados do Rio Grande do Sul e São Paulo e abaixo daquelas observadas na Bahia, o que demonstra a probabilidade de haver influências regionais na expressão das dislipidemias, em função da extensão territorial brasileira, diferenças culturais e de estilo de vida (Rabelo, 2000). Isso enfatiza a importância da realização de estudos regionalizados visando a detecção dos marcadores de risco associados e, conseqüentemente, a elaboração de estratégias de prevenção de dislipidemias e doenças cardiovasculares na vida adulta.

O estudo de Webber et al. (1991) mostrou que 50% das crianças que apresentavam concentrações de colesterol total e LDL-colesterol acima do percentil 75 permaneceram nesse mesmo patamar 12 anos depois. Da mesma forma, o HDL-colesterol apresentou tendência em se manter no menor quartil decorridos 12 anos. Isso reforça a necessidade de uma intervenção precoce para evitar maiores problemas de saúde no futuro.

5.2.3) Avaliação dietética

A tabela 9 apresenta as características das refeições realizadas pelos adolescentes. A maioria dos indivíduos estudados citou mais de três refeições/dia, sendo que, 79,8% (83,7% no sexo feminino e 75,0% no sexo masculino) realizavam as três principais refeições (desjejum, almoço e jantar, tradicional ou “lanche”).

A omissão do desjejum foi verificada em 14,6% da amostra. Todos os adolescentes realizavam a refeição do almoço e quase um terço (30,3%) tinha o hábito de “beliscar” durante o dia, sem diferenças estatisticamente significantes entre os sexos. Com relação ao lanche da tarde, observa-se que foi mais prevalente entre os meninos ($p=0,02$) (tabela 9).

Tabela 9. Número e tipo de refeições realizadas ao dia e hábito de beliscar entre os adolescentes estudados, segundo o sexo.

	Feminino		Masculino		Total		Estatística*
	n	%	n	%	n	%	p
Nº refeições/dia							
02	02	4,1	02	5,0	04	4,5	0,06
03	20	40,8	09	22,5	29	32,6	
04	23	46,9	18	45,0	41	46,1	
05 ou mais	04	8,2	11	27,5	15	16,9	
Refeições							
Desjejum	44	89,8	32	80,0	76	85,4	0,19
Colação	04	8,2	07	17,5	11	12,4	0,16
Almoço	49	100,0	40,0	100,0	89	100,0	---
Lanche da tarde	21	42,9	27	67,5	48	53,9	0,02
Jantar tradicional	14	28,6	26	65,0	40	44,9	<0,001
Lanche-jantar	32	65,3	12	30,0	44	49,4	<0,001
Ceia	14	28,6	16	40,0	30	33,7	0,26
Ato de “beliscar”	12	24,5	15	37,5	27	30,3	0,18

* Teste do Qui-quadrado.

A realização do jantar tradicional, composto por alimentos semelhantes ao almoço, era hábito de menos da metade (44,9%) da amostra, com diferença entre os sexos, sendo mais freqüente no sexo masculino. Aproximadamente metade dos indivíduos substituía o jantar tradicional por lanche, sendo esta atitude mais prevalente entre as meninas (tabela 9).

Priore (1998) encontrou resultados semelhantes para os dois sexos em todas as refeições, exceto o jantar que também era mais consumido pelos meninos ($p < 0,001$).

O estudo de Vieira et al. (2002) encontrou resultados diferentes, onde se constatou a omissão do desjejum em 37,0% da população adolescente universitária, a realização das três principais refeições em aproximadamente 40,0% e, a do jantar tradicional, em apenas 15,9%.

De acordo com Fisberg (2003), a vida moderna, a falta de tempo, o sono, os horários matinais precoces de escolas e serviços, aparentemente, prejudicam a realização da primeira refeição do dia, o que compromete a ingestão de nutrientes, principalmente cálcio e energia.

Apesar de não ter sido questionado o motivo, o fato de as meninas consumirem menos lanche da tarde e substituírem o jantar tradicional por um lanche pode ser devido à preocupação com a estética, ou seja, em consumir menos calorias para evitar ganho de peso ou até mesmo com o objetivo de perder peso. Entretanto, independente da comprovação dessa suposição, a substituição do jantar deveria ter orientação nutricional de forma a garantir uma ingestão adequada de nutrientes e, assim, evitar distúrbios nutricionais.

Na tabela 10 são apresentadas as percentagens dos adolescentes que consumiam os alimentos listados no questionário de frequência seletivo. Todos os participantes relataram o consumo de pão e/ou substitutos. Os meninos apresentaram maior percentagem ($p < 0,05$) no consumo de carne suína, embutidos, maionese, café, biscoitos “chips”, batata frita e açúcar de adição, e uma tendência ($p = 0,05$) no maior consumo de toucinho/bacon/torresmo e hambúrguer. Por outro lado, as meninas relataram maior consumo ($p < 0,05$) de creme de leite, biscoito recheado, sorvetes, chocolate, doces em geral, adoçante, granola, aveia, proteína de soja texturizada (PTS) e leite de soja, além de uma tendência no maior consumo de vegetais folhosos ($p = 0,05$).

Tabela 10. Consumo alimentar dos adolescentes estudados, segundo o sexo.
Viçosa, 2003.

	Feminino		Masculino		Total		Estatística *
	n	%	n	%	n	%	p
Carne bovina	46	93,9	40	100,0	86	96,6	0,11
Carne suína	37	75,5	37	92,5	74	83,1	0,03
Aves	48	98,0	37	92,5	85	95,5	0,24
Peixes	39	79,6	31	77,5	70	78,7	0,81
Miúdos	20	40,8	14	35,0	34	38,2	0,57
Toucinho, bacon	17	34,7	22	55,0	39	43,8	0,05
Banha	04	8,2	07	17,5	11	12,4	0,16
Salgado/Gordura hidrogenada	22	44,9	15	37,5	37	41,6	0,48
Embutidos	37	75,5	37	92,5	74	83,1	0,03
Manteiga	08	16,3	13	32,5	21	23,6	0,07
Margarina	35	71,4	32	80,0	67	75,3	0,35
Creme de leite	40	81,6	23	57,5	63	70,8	0,01
Maionese	31	63,3	33	82,5	64	71,9	0,04
Azeite	20	40,8	18	45,0	38	42,7	0,69
Ovo	37	75,5	36	90,0	73	82,0	0,08
Leite e substitutos	47	95,9	38	95,0	85	95,5	0,61
Queijos	44	89,8	33	82,5	77	86,5	0,32
Vegetais folhosos	49	100,0	37	92,5	86	96,6	0,05
Vegetais não folhosos	49	100,0	39	97,5	88	98,9	0,27
Frutas	48	98,0	39	97,5	87	97,8	0,70
Oleaginosas	14	28,6	15	37,5	29	32,6	0,37
Café	29	59,2	33	82,5	62	69,7	0,01
Biscoito recheado	38	77,6	23	57,5	61	68,5	0,04
Chips	09	18,4	16	40,0	25	28,1	0,02
Batata frita	36	73,5	38	95,0	74	83,1	0,006
Refrigerantes e sucos artificiais	44	89,8	38	95,0	82	92,1	0,31
Hambúrguer	27	55,1	30	75,0	57	64,0	0,05
Sorvete	42	85,7	23	57,5	65	73,0	0,002
Chocolate	42	85,7	27	67,5	69	77,5	0,04
Achocolatado	32	65,3	25	62,5	57	64,0	0,78
Doces	42	85,7	27	67,5	69	77,5	0,04
Coco	15	30,6	13	32,5	28	31,5	0,85
Adoçante	22	44,9	01	2,5	23	25,8	<0,0001
Granola	08	16,3	01	2,5	09	10,1	0,03
Açúcar adição	39	79,6	38	95,0	77	86,5	0,03
Aveia	16	32,7	05	12,5	21	23,6	0,02
Farelo trigo	02	4,1	---	---	02	2,2	0,20
PTS	11	22,4	01	2,5	12	13,5	0,006
Leite soja	05	10,2	---	---	05	5,6	0,04

* Teste do Qui-quadrado

Priore (1998) encontrou resultados semelhantes, com diferenças significantes entre os sexos, onde o consumo de chocolate, vegetal A (alface) e biscoitos/bolachas foi maior no sexo feminino, enquanto o sexo masculino apresentou maior consumo de sanduíches e café.

Carvalho et al. (2001), estudando o consumo alimentar de adolescentes na faixa etária de 10 a 19 anos, estudantes de escola particular de Teresina, Piauí, verificaram que o consumo de carne de frango, ovos, manteiga, sucos artificiais e refrigerantes foi maior no sexo masculino ($p < 0,05$), enquanto o sexo feminino apresentou maior consumo de bolos/biscoitos/roschas e sorvetes ($p < 0,05$).

O consumo de alimentos industrializados, ricos em gorduras, carboidratos refinados e pobres em fibras, leva à suposição de que as práticas alimentares inadequadas, apresentadas principalmente pelas meninas, desempenham um importante papel na manifestação de obstipação intestinal (tabela 4), no ganho de peso e percentual de gordura corporal (tabela 6) e na maior prevalência de hipercolesterolemia (tabela 8). Além disso, pode ser que o consumo desses alimentos ocorresse para substituir o jantar por um lanche (tabela 9), estando, portanto, nutricionalmente inadequado, o que reforçaria a necessidade de uma orientação nutricional precoce para adoção de hábitos alimentares saudáveis.

Na tabela 11 são apresentadas as freqüências de consumo semanal de alguns alimentos. Verifica-se que a maioria relatou consumo de carne suína, peixes, miúdos, toucinho/bacon/torresmo, banha, salgados com gordura hidrogenada, embutidos, creme de leite, maionese, ovo, queijos, oleaginosas, biscoito recheados, chips, batata frita, hambúrguer, sorvete, chocolate, côco, aveia e PTS igual ou menor a uma vez na semana.

Os alimentos carne bovina, aves, refrigerantes, doces e leite de soja apresentaram uma maior percentagem de consumo de duas a quatro vezes por semana (tabela 11).

Tabela 11. Frequência do consumo semanal de alimentos entre os adolescentes estudados*. Viçosa, 2003.

	≤ 1		2-4		5-7		> 7	
	n	%	n	%	n	%	n	%
Carne bovina	11	12,8	53	61,6	19	22,1	03	3,5
Carne suína	38	51,4	33	44,6	03	4,1	---	---
Aves	27	31,8	50	58,8	05	5,9	03	3,5
Peixes	58	82,9	12	17,1	---	---	---	---
Miúdos	30	88,2	04	11,8	---	---	---	---
Toucinho, bacon	34	87,2	04	10,3	01	2,6	---	---
Banha	07	63,6	01	9,1	03	27,3	---	---
Salgados/Gordura hidrogenada	26	70,3	11	29,7	---	---	---	---
Embutidos	34	45,9	25	33,8	08	10,8	07	9,5
Manteiga	06	28,6	03	14,3	07	33,3	05	23,8
Margarina	07	10,4	13	19,4	21	31,3	26	38,8
Creme de leite	57	90,5	05	7,9	01	1,6	---	---
Maionese	39	60,9	18	28,1	06	9,4	01	1,6
Azeite	11	28,9	11	28,9	14	36,8	02	5,3
Ovo	45	61,6	26	35,6	02	2,7	---	---
Leite e substit.	02	2,4	14	16,5	23	27,1	46	54,1
Queijos	33	42,9	20	26,0	13	16,9	11	14,3
Vegetais folhosos	03	3,5	16	18,6	50	58,1	17	19,8
Vegetais não folhosos	04	4,5	20	22,7	50	56,8	14	15,9
Frutas	09	10,3	28	32,2	34	39,1	16	18,4
Oleaginosas	26	89,7	02	6,9	01	3,4	---	---
Café	05	8,1	10	16,1	23	37,1	24	38,7
Biscoito recheado	31	50,8	17	27,9	09	14,8	04	6,6
Chips	19	76,0	05	20,0	01	4,0	---	---
Batata frita	50	67,6	21	28,4	03	4,1	---	---
Refrigerantes/sucos artificiais	15	18,3	30	36,6	18	22,0	19	23,2
Hambúrguer	43	75,4	10	17,5	04	7,0	---	---
Sorvete	60	92,3	04	6,2	01	1,5	---	---
Chocolate	41	59,4	20	29,0	05	7,2	03	4,3
Achocolatado	10	17,5	15	26,3	16	28,1	16	28,1
Doces	17	24,6	28	40,6	19	27,5	05	7,2
Coco	24	85,7	02	7,1	02	7,1	---	---
Adoçante	03	13,0	06	26,1	08	34,8	06	26,1
Granola	04	44,4	02	22,2	02	22,2	01	11,1
Açúcar adição	02	2,6	03	3,9	30	39,0	42	54,5
Aveia	14	66,7	02	9,5	05	23,8	---	---
Farelo trigo	01	50,0	---	---	---	---	01	50,0
PTS	07	58,3	04	33,3	01	8,3	---	---
Leite soja	01	20,0	03	60,0	01	20,0	---	---
Pão e substitutos	---	---	03	3,4	12	13,5	74	83,1

* dentre aqueles que citaram o consumo dos alimentos listados (ver tabela 10)

Com relação ao azeite, vegetais folhosos, vegetais não folhosos, frutas e adoçante, observa-se que o consumo foi mais relatado na frequência de 5 a 7 vezes por semana. Já a margarina, leite e substitutos, café, açúcar de adição, pão e substitutos apresentaram maior percentagem de consumo na frequência superior a 7 dias por semana, ou seja, eram consumidos mais de uma vez ao dia, não necessariamente todos os dias da semana (tabela 11).

Vieira et al. (2002) encontraram frequências de consumo de laticínios e hortaliças semelhantes aos dados do presente trabalho, porém maior frequência de consumo de doces e menor frequência no consumo de frutas.

Fontanive et al. (2002), estudando adolescentes na faixa etária de 12 a 18 anos, eutróficos e com sobrepeso, residentes no Rio de Janeiro, verificaram que a maioria dos adolescentes consumia carne bovina e aves duas ou mais vezes por semana; carne suína e peixe menos de uma vez por semana; manteiga, margarina, doces e açúcar de adição, diariamente. Os pesquisadores verificaram também que os adolescentes com sobrepeso apresentaram maior consumo diário de alimentos ricos em gorduras e menor consumo de frutas. Concomitantemente, observou-se maiores valores de colesterol total, LDL-colesterol, triglicerídeos e glicose entre aqueles com sobrepeso.

Considerando as frequências de consumo de alimentos observadas no presente estudo, pode-se considerar que, de uma forma geral, os adolescentes apresentaram um consumo inadequado de refrigerantes, sucos artificiais e doces (2 a 4 vezes por semana) e de frutas, vegetais folhosos e não folhosos, uma vez que menos de 20% dos adolescentes referiram à frequência desses alimentos superior a 7 dias. De acordo com as recomendações da pirâmide alimentar adaptada para a população brasileira (Philippi et al., 1999), os indivíduos devem ingerir de 3 a 5 porções de frutas/dia e de 4 a 5 porções de hortaliças/dia. Esses resultados demonstram, mais uma vez, a importância de se conhecer o hábito alimentar dos

adolescentes, visando uma intervenção nutricional específica para a prevenção de distúrbios nutricionais e suas conseqüências para a saúde.

Com base nas informações do consumo de alimentos obtidas pelo recordatório de 24 horas, calculou-se a ingestão de micronutrientes, fibra alimentar, colesterol, macronutrientes e calorias. A tabela 12 apresenta a média e a mediana de ingestão dos nutrientes analisados e a prevalência de inadequação.

Tabela 12: Ingestão média e mediana de nutrientes entre os adolescentes estudados. Viçosa, 2003.

	Mi	X \pm DP	Prevalência de inadequação (%)
Ferro (mg)	11,8	12,6 \pm 4,8	13,5
Ácido ascórbico (mg)	34,3	89,6 \pm 167,6	70,8
AGM (g)	19,1	19,7 \pm 9,4	---
AGP (g)	15,7	16,6 \pm 7,5	15,7
AGS (g)	19,1	20,2 \pm 10,2	28,1
Cálcio (mg)	590,2	631,9 \pm 357,5	---
Retinol (Eq Ret)	457,7	642,1 \pm 597,5	---
Vitamina E (mg)	15,3	17,3 \pm 7,13	12,4
Colesterol (mg)	158,0	184,7 \pm 110,7	13,5
Fibras (g)	7,2	8,5 \pm 6,7	---
CHO (g)	262,4	275,2 \pm 96,0	---
LIP (g)	81,5	83,5 \pm 30,5	---
PTN (g)	72,8	78,9 \pm 27,3	4,5
Calorias (Kcal)	2111,1	2167,7 \pm 686,7	79,8

Com relação aos carboidratos, todos os adolescentes apresentaram ingestão superior a 100 g/dia, valor este referente ao mínimo preconizado pelo Institute (2002). Entretanto, 21,3% dos adolescentes avaliados apresentaram inadequação no percentual de calorias provenientes de

carboidratos, sendo que, destes, 84,2% ingeriram menos de 45% das calorias totais provenientes desse macronutriente.

Já com relação aos lipídios, 84,3% dos adolescentes apresentaram inadequação no percentual energético, sendo que em 94,7% as calorias excederam o limite de 30% recomendado pela American Academy of Pediatrics (1998). A prevalência de inadequação dos ácidos graxos foi baseada no percentual de energia proveniente desses nutrientes, verificando-se que a prevalência de inadequação dos AGS foi superior a dos AGP. Apesar de não ter sido calculada a inadequação de AGM, 38,2% apresentaram uma ingestão entre 10% e 20% do valor energético total, 13,5% inferior a 10% e em 48,3% dos adolescentes, verificou-se uma ingestão superior a 20%.

Quanto as proteínas, 95,5% apresentaram um consumo igual ou superior à EAR, sendo que, destes, 41,2% tiveram uma ingestão igual ou superior a 200% da necessidade média estimada.

Os carboidratos provêm energia para as células do corpo, em particular as do cérebro, que é dependente de glicose. A recomendação de ingestão de, no mínimo 100 g/dia, foi estabelecida com base na utilização média de glicose pelo cérebro, ou seja, no consumo mínimo para garantir fornecimento de energia para o funcionamento adequado do sistema nervoso, sem necessidade de obter energia de outros macronutrientes (Institute,2002a).

A Academia Americana de Pediatria recomenda que a ingestão de lipídios forneça entre 20 a 30% das calorias ingeridas. Abaixo de 20%, pode haver comprometimento no fornecimento de ácidos graxos essenciais e, acima de 30%, pode contribuir para o surgimento de obesidade e doenças crônicas, como as doenças cardiovasculares (American Academy of Pediatrics,1998).

Monteiro et al. (2000), analisando a distribuição do valor energético proveniente de macronutrientes de três estudos nacionais, observaram que houve uma tendência na menor contribuição dos carboidratos e maior

participação de lipídios nas calorias totais, enquanto a ingestão de proteínas pouco se alterou entre os estudos.

Quanto ao consumo energético, verificou-se que apenas 20,2% dos adolescentes apresentaram uma ingestão superior à necessidade estimada de energia (EER). A adequação do consumo energético é de difícil interpretação, visto que a EER refere-se ao consumo de energia necessário para manter um balanço energético de um indivíduo, considerando seu sexo, peso, idade, altura, nível de atividade e, no caso de adolescentes até 18 anos, energia de deposição, compatível com um crescimento adequado e manutenção da saúde. Embora seja esperada uma variabilidade interindividual, não há uma margem de segurança para a energia, uma vez que o consumo de energia acima da EER resulta em ganho de peso. Assim, o desbalanço entre a ingestão energética e o gasto energético resulta no ganho ou perda de componentes corporais, sobretudo gordura, determinando alterações no peso corporal (Institute,2002).

Fisberg et al. (2001) encontraram médias superiores de gordura saturada ($24,0 \pm 17,9$), fibras ($13,2 \pm 8,0$) e colesterol ($201,1 \pm 196,23$) e médias inferiores de ferro ($11,5 \pm 5,1$), carboidratos ($234,9 \pm 78,6$), lipídios ($71,7 \pm 37,4$), proteínas ($76,2 \pm 29,3$) e calorias ($1884,0 \pm 687,5$) entre os adolescentes de 17 a 19 anos estudantes de uma universidade pública de São Paulo.

Kazapi et al. (2001) estudando o consumo de macronutrientes por adolescentes de Florianópolis, verificaram que 33,9% dos adolescentes das escolas públicas e 39% de escolas privadas apresentaram alto consumo de lipídios ($> 25\%$ das calorias totais ingeridas) avaliado pelo método de recordatório de 24 horas.

A ingestão dos nutrientes de acordo com o sexo está detalhada na tabela 13, onde se constata que a ingestão de ferro, AGM, AGP, AGS, colesterol, fibras, vitamina E, carboidratos, proteínas, lipídios e calorias foram maiores no sexo masculino, sendo esta diferença estatisticamente significativa.

Tabela 13. Ingestão de micronutrientes, colesterol, fibras, macronutrientes e calorias entre os adolescentes estudados, segundo o sexo. Viçosa, 2003.

	Sexo Feminino		Sexo Masculino		Estatística calculada ^a	Prevalência inadequação (%)		Estatística calculada ^b
	Mi	X ± dp	Mi	X ± dp		Sexo		
					Feminino	Masculino	p	
Ferro (mg)	10,59	10,86 ± 4,195	15,295	14,68 ± 4,68	<0,0001	22,5	2,5	0,006
Ácido ascórbico (mg)	29,99	67,22 ± 98,24	54,835	117,10 ± 223,86	0,24	71,4	70,0	0,88
AGM (g)	14,08	15,67 ± 7,10	23,21	24,63 ± 9,66	<0,0001	---	---	---
AGP (g)	12,03	13,45 ± 6,19	19,87	20,34 ± 7,27	<0,0001	14,3	17,5	0,68
AGS (g)	16,50	16,42 ± 7,68	22,82	24,80 ± 11,03	0,0001	26,5	30,0	0,72
Cálcio (mg)	590,21	603,55 ± 337,69	590,80	666,70 ± 381,75	0,60	---	---	---
Retinol (Eq Ret)	444,40	579,69 ± 383,54	476,14	718,65 ± 783,34	0,85	---	---	---
Vitamina E (mg)	15,20	15,37 ± 6,74	15,45	19,75 ± 6,93	0,02	22,5	---	0,001
Colesterol (mg)	132,45	148,57 ± 90,63	198,58	228,88 ± 117,91	0,0001	8,2	20,0	0,10
Fibras (g)	5,30	6,53 ± 4,98	9,94	10,89 ± 7,82	<0,01	---	---	---
CHO (g)	229,8	233,5 ± 69,9	307,1	326,4 ± 99,7	<0,0001	---	---	---
LIP (g)	69,7	70,3 ± 25,3	96,5	99,6 ± 28,7	<0,0001	83,7	85,0	0,86
PTN (g)	64,1	68,4 ± 21,8	84,2	91,7 ± 28,1	<0,0001	6,1	2,5	0,38
Calorias (Kcal)	1800,0	1840,0 ± 508,2	2411,3	2569,1 ± 667,9	<0,0001	81,6	77,5	0,63

^a Teste de Mann-Whitney.

^b Teste do Qui-quadrado.

A prevalência de inadequação do ferro e vitamina E foi significativamente maior entre adolescentes do sexo feminino. As medianas de ingestão de cálcio e fibras foram menores que a Ingestão adequada (AI), em ambos os sexos (tabela 13).

No sexo feminino, a menor ingestão de fibras (tabela 13) associada a menor frequência na prática de atividade física regular (tabela 3) pode explicar a maior prevalência de obstipação intestinal observada nesse sexo (tabela 4). Além disso, a maior prevalência de inadequação do ferro é preocupante, visto que perdas importantes desse mineral ocorrem fisiologicamente através da menstruação.

Priore (1998) verificou resultados semelhantes entre adolescentes do estado de São Paulo, sendo que as adolescentes apresentavam inadequação no consumo de ferro, muito abaixo do recomendado para todas as faixas etárias estudadas. O contrário foi verificado para o sexo masculino que apresentou valor mediano de ingestão superior às recomendações.

No sexo feminino, 83,3% da inadequação da ingestão de carboidratos foi representada por percentual calórico inferior a 45% das calorias totais ingeridas. No sexo masculino, esse percentual foi de 85,7%, sem diferenças estatísticas entre os sexos.

Dentre os adolescentes que apresentaram inadequação na ingestão de lipídios, 92,7% no sexo feminino e 97,0% no sexo masculino apresentaram percentual calórico superior a 30% do total das calorias ingeridas. Em relação aos ácidos graxos monoinsaturados, 49% e 25% dos adolescentes do sexo feminino e masculino, respectivamente, ingeriram entre 10 a 20% do total energético sob a forma de AGM, sendo esta diferença estatisticamente significativa ($p=0,02$). O sexo feminino apresentou maior frequência (22,4%) na ingestão de AGM inferior a 10% do valor energético total contra 2,5% no sexo masculino ($p<0,01$). Conseqüentemente, os meninos apresentaram uma maior frequência na ingestão de energia proveniente de AGM acima de 20% ($p<0,001$), dados estes compatíveis com a ingestão quantitativa do ácido graxo.

Priore (1998) também encontrou diferença significativamente maior na ingestão de ferro, carboidratos, lipídios, proteínas e calorias em adolescentes do sexo masculino na faixa etária de 16-18 anos.

Em estudo realizado por Garcia et al. (2003), com adolescentes de 10 a 14 anos, não foram verificadas diferenças estatisticamente significantes entre os sexos quanto à ingestão de calorias, carboidratos, lipídios, proteínas, colesterol e ferro, apesar dos meninos apresentarem maior ingestão. Entretanto, estes apresentaram maior ingestão de cálcio ($p < 0,01$) que as meninas. Com relação a prevalência de inadequação, 59,8% dos meninos e 83,6% das meninas apresentaram ingestão insuficiente de ferro, sendo a diferença estatisticamente significativa. Em relação ao colesterol, 53,3% dos meninos e 41,0% das meninas apresentaram consumo elevado, sem diferença estatística.

Vale ressaltar que as recomendações de micro e macronutrientes são maiores para o sexo masculino, e, portanto, a maior ingestão de nutrientes é esperada (Institute, 2002).

Os resultados encontrados no presente estudo estão de acordo com os relatos da literatura e demonstram a importância de uma orientação nutricional nessa faixa etária, frente às inadequações observadas, caracterizadas principalmente, por ingestão deficiente de ferro, cálcio, fibras e alta ingestão de lipídios como fonte energética.

5.3) Situação nutricional e Dislipidemias

5.3.1) Associações e correlações entre os parâmetros antropométricos e de composição corporal e os parâmetros bioquímicos e de pressão arterial

Os adolescentes com dislipidemias apresentaram maiores valores de percentual de gordura corporal, pregas cutâneas tricípital, subescapular e supra-ilíaca e IMCG, o que demonstra a influência da gordura corporal no perfil lipídico, independente da adequação do peso/altura (tabela 14).

As variáveis que medem a distribuição da gordura na região central, como circunferência da cintura, RCQ e razão pregas centrais/periféricas não foram associadas às dislipidemias (tabela 14). Vale ressaltar, entretanto, que os homens apresentaram maiores valores destas medidas (tabela 5) e que as dislipidemias foram mais prevalentes entre as mulheres (tabela 8), o que justifica a ausência desta associação.

Por outro lado, os parâmetros que foram estatisticamente maiores no sexo feminino, também o foram entre os indivíduos com dislipidemias (tabela 14), como as pregas cutâneas PCT, PCSE e PCSI, o percentual de gordura corporal e o IMC de gordura (tabela 5).

Tabela 14. Medidas antropométricas e de composição corporal dos adolescentes estudados, segundo a presença de dislipidemias. Viçosa, 2003.

	Com dislipidemias (n=45)		Sem dislipidemias (n=44)		Estatística*
	Mi	X ± dp	Mi	X ± dp	
Peso	59,9	61,8 ± 10,6	59,5	62,9 ± 11,1	0,63
Estatura	1,67	1,68 ± 0,8	1,71	1,71 ± 0,9	0,03
CC	69,5	71,6 ± 8,7	70,3	71,9 ± 7,0	0,55
CQ	94,6	95,2 ± 6,0	92,6	94,2 ± 5,9	0,40
RCQ	0,74	0,75 ± 0,07	0,77	0,76 ± 0,05	0,16
PB	25,8	26,4 ± 2,9	25,9	26,5 ± 3,2	0,98
PCT	14,0	14,1 ± 4,4	11,5	11,1 ± 4,8	0,002
PCB	8,0	8,9 ± 4,4	6,5	7,4 ± 3,4	0,12
PCSE	15,0	15,5 ± 6,1	12,0	13,0 ± 4,5	0,03
PCSI	15,0	16,5 ± 7,0	12,0	12,7 ± 5,5	0,007
PCC/PCP	1,32	1,4 ± 0,43	1,44	1,52 ± 0,51	0,51
% Gordura (BIA)	23,0	21,6 ± 6,0	16,8	17,1 ± 7,1	0,003
% Gordura (pregas)	25,0	23,8 ± 6,4	19,4	19,0 ± 7,1	0,002
IMC	25,7	25,9 ± 3,4	24,2	24,8 ± 3,2	0,12
IMCLG	19,9	20,2 ± 2,4	20,0	20,6 ± 2,6	0,59
IMCG	5,7	5,7 ± 2,1	4,1	4,3 ± 2,0	0,003

* Teste de Mann-Whitney

Na tabela 15 observa-se que, considerando o total de adolescentes estudados, o colesterol total e LDL-colesterol correlacionaram positivamente com o percentual de gordura corporal e IMCG, e negativamente com a razão pregas cutâneas centrais/periféricas e o IMCLG. No sexo feminino não foram verificadas correlações e no sexo masculino, tanto o colesterol total quanto o LDL-colesterol correlacionaram

positivamente com circunferência da cintura, RCQ, percentual de gordura corporal, IMC e IMCG.

Os níveis de HDL-colesterol apresentaram correlações negativas com a circunferência da cintura, RCQ, razão pregas centrais/periféricas e IMC, considerando ambos os sexos. No sexo feminino, o HDL-colesterol apresentou correlação negativa estatisticamente significativa apenas com a circunferência da cintura e, no sexo masculino, com o percentual de gordura corporal e IMCG (tabela 15).

Já os triglicerídeos apresentaram correlação positiva com a circunferência da cintura, RCQ, razão pregas cutâneas centrais/periféricas, IMC e IMCLG e correlação negativa com o percentual de gordura corporal estimado pelo método de pregas cutâneas. Porém, essa associação não foi verificada com o percentual de gordura avaliado pelo método da bioimpedância. No sexo feminino, não foram verificadas correlações estatisticamente significantes e, no masculino, o percentual de gordura corporal avaliado pela bioimpedância e o IMCG correlacionaram positivamente com os níveis séricos de triglicerídeos (tabela 15).

A pressão arterial sistólica e a pressão arterial diastólica apresentaram correlação positiva com a circunferência da cintura, RCQ, razão pregas cutâneas centrais/periféricas, IMC e IMCLG e negativa com o percentual de gordura corporal. No sexo feminino, entretanto, as pressões sistólica e diastólica foram positivamente correlacionadas com o percentual de gordura corporal, IMC, IMCG, IMCLG e circunferência da cintura. No sexo masculino, apenas a razão pregas cutâneas centrais/periféricas (PCC/PCP) correlacionou-se com as pressões sistólica e diastólica (tabela 15).

Tabela 15: Coeficiente de correlação de Pearson entre variáveis antropométricas, bioquímicas e de pressão arterial

	CT	LDL	HDL	TGL	PAS	PAD
Todos						
Circunferência da Cintura	0,04	0,12	-0,39**	0,30**	0,53**	0,39**
RCQ	-0,0008	0,06	-0,33**	0,25*	0,38**	0,29**
% gordura (BIA)	0,49**	0,47**	0,15	-0,16	-0,24*	-0,19
% gordura (Σ 4 pregas)	0,50**	0,50**	0,15	-0,23*	-0,30**	-0,22*
PCC/PCP	-0,24*	-0,22*	-0,25*	0,31**	0,46**	0,43**
IMC	0,11	0,17	-0,31**	0,24*	0,49**	0,40**
IMCG	0,44**	0,45**	0,003	-0,02	-0,03	0,0009
IMCLG	-0,21*	-0,38**	-0,14	0,29**	0,61**	0,48**
Sexo feminino						
Circunferência da Cintura	0,007	0,12	-0,36**	0,11	0,58**	0,50**
RCQ	0,04	0,15	-0,27	-0,11	0,22	0,26
% gordura (BIA)	0,02	0,05	-0,11	0,08	0,57**	0,42**
% gordura (Σ 4 pregas)	0,11	0,20	-0,27	0,12	0,58**	0,46**
PCC/PCP	-0,01	0,06	-0,14	-0,05	0,05	0,03
IMC	0,03	0,11	-0,27	0,08	0,60**	0,54**
IMCG	-0,007	0,08	-0,28	0,11	0,64**	0,54**
IMCLG	-0,007	0,08	-0,28	-0,003	0,41**	0,42**
Sexo masculino						
Circunferência da Cintura	0,59**	0,57**	-0,29	0,21	0,31	0,13
RCQ	0,47**	0,46**	-0,24	0,17	0,18	0,06
% gordura (BIA)	0,55**	0,50**	-0,34*	0,32*	0,18	0,12
% gordura (Σ 4 pregas)	0,47**	0,45**	-0,28	0,16	0,18	0,15
PCC/PCP	-0,02	-0,08	-0,04	0,27	0,42**	0,44**
IMC	0,52**	0,49**	-0,30	0,23	0,34	0,22
IMCG	0,59**	0,53**	-0,34*	0,36*	0,23	0,19
IMCLG	0,25	0,24	-0,18	0,09	0,27	0,20

* $p < 0,05$

** $p < 0,01$

De acordo com Nagaya et al. (1999), o percentual de gordura corporal avaliado pelo método da impedância bioelétrica quando comparado ao IMC, correlaciona-se melhor com o perfil lipídico de indivíduos, exceto quanto às concentrações de HDL-colesterol. Porém, a maioria dos estudos utiliza o IMC pela simplicidade e baixo custo na obtenção dos dados (Gillum, 1999; Sinaiko et al., 1999; Frontini et al., 2001).

A literatura relata que um acúmulo de tecido adiposo abdominal está associado com baixos níveis de HDL-colesterol e altos níveis de triglicerídeos em qualquer faixa etária (Gillum, 1999; Després et al., 2000).

Sinaiko et al. (1999), em estudo prospectivo durante 18 anos com crianças, adolescentes e jovens adultos de escolas públicas de Minneapolis observaram que o IMC durante a adolescência foi positivamente correlacionado com pressão sanguínea sistólica e negativamente correlacionado com HDL-colesterol. Entre os jovens adultos, o IMC, RCQ e PCT foram positivamente correlacionados com colesterol total, triglicerídeos e LDL-colesterol e negativamente com o HDL-colesterol.

Gillum (1999), analisando dados de crianças e adolescentes participantes do NHANES III, verificou que a RCQ, razão PCSE/PCT e razão pregas cutâneas centrais/periféricas foram negativamente correlacionadas com HDL-colesterol, independente da idade. Na faixa etária de 16 a 19 anos, observou-se correlação positiva entre RCQ, circunferência da cintura e IMC com o colesterol total e razão colesterol total/HDL-colesterol, bem como uma correlação negativa entre esses parâmetros antropométricos e a fração HDL-colesterol.

O estudo de Frontini et al. (2001) também encontrou correlações positivas entre o IMC e variáveis bioquímicas (colesterol total, LDL-colesterol e triglicerídeos) e correlação negativa com o HDL-colesterol em adolescentes (12 a 13 anos) e jovens adultos (20 a 21 anos) participantes do Bogalusa Heart Study.

No Rio de Janeiro, Oliveira et al. (2001) também observaram correlações negativas entre medidas e índices antropométricas (circunferência da cintura, RCQ, IMC) com a fração HDL-colesterol em adolescentes com sobrepeso, independente do sexo. Entre os meninos não se observou correlação entre colesterol total, triglicerídeos e LDL-colesterol com medidas antropométricas e percentagem de gordura corporal. Já entre as meninas, observou-se correlação positiva entre circunferência da cintura e percentagem de gordura corporal com colesterol total, LDL-colesterol e relação CT/HDL-C; RCQ com colesterol total, triglicerídeos e relação CT/HDL-C; IMC com colesterol total e relação CT/HDL-C. Entretanto a correlação entre HDL-C, triglicerídeos e relação CT/HDL-C foi mais forte com a RCQ do que a circunferência da cintura.

Em São Paulo, Fisberg et al. (2001) encontraram uma relação inversa entre a massa livre de gordura e níveis de triglicerídeos sanguíneos, sendo essa associação atribuída à prática de exercício físico.

O estudo de Posadas-Romero et al. (2000) com adolescentes de 11 a 17 anos mostrou que o IMC e a circunferência da cintura correlacionaram-se positivamente com triglicerídeos e pressão sanguínea sistólica e diastólica, sendo que a circunferência da cintura apresentou uma correlação mais forte entre os meninos. Após análise de regressão observou-se que o IMC associou-se independentemente com pressão sistólica e diastólica em meninos e com pressão sistólica e LDL-colesterol em meninas. Já a circunferência da cintura foi independentemente associada com triglicerídeos, colesterol total, LDL-colesterol e pressão sistólica e diastólica em ambos os sexos.

Diante do exposto, constata-se que os resultados obtidos no presente estudo são consistentes com aqueles relatados na literatura, ou seja, os parâmetros antropométricos apresentam associações e correlações com o perfil lipídico e pressão arterial e, pelo fato de serem modificáveis, a intervenção nutricional poderia trazer benefícios para a saúde atual e futura dos adolescentes.

De uma forma geral, pode-se considerar que as correlações observadas entre os parâmetros bioquímicos e o percentual de gordura corporal, avaliado tanto pela bioimpedância quanto pelas pregas cutâneas, foram semelhantes.

Os valores do percentual de gordura corporal avaliado pelos dois métodos foram submetidos a um teste estatístico de correlação (Pearson), verificando-se uma forte correlação entre os mesmos ($r=0,92$; $p<0,0001$), o que justifica a semelhança nas correlações entre parâmetros bioquímicos e de composição corporal..

Assim, considerando a alta correlação observada entre o percentual de gordura avaliado pelos dois métodos ($r=0,92$; $p<0,0001$) e os resultados apresentados no presente estudo, sugere-se a utilização do percentual de gordura corporal estimado pelas pregas cutâneas em estudos de campo com o objetivo de associar estado nutricional e perfil lipídico, principalmente quando os recursos são escassos, uma vez a aferição das pregas apresenta um custo mais baixo que a bioimpedância elétrica.

5.3.2) Associações e correlações entre os parâmetros dietéticos e os parâmetros bioquímicos e de pressão arterial

No presente estudo, verificou-se que os adolescentes com diagnóstico de dislipidemia apresentaram ingestão estatisticamente menor de ácido ascórbico, ácidos graxos mono e polinsaturados, lipídios, proteínas, calorias totais e colesterol. Não houve diferenças significantes quanto à ingestão de ácidos graxos saturados e fibras (tabela 16). Apesar de os adolescentes com dislipidemias apresentarem menor ingestão de lipídios, observa-se que a proporção de calorias provenientes destes macronutrientes não foi diferente nos dois grupos estudados.

Na análise por sexo não foram verificadas as diferenças supracitadas, com exceção da vitamina C no sexo feminino, onde a ingestão foi

significativamente maior entre aquelas que não apresentaram dislipidemias, com mediana de ingestão igual 44.4 mg contra 23.3mg, e média \pm DP de 96.6 ± 138.9 contra 50.2 ± 60.7 mg ($p=0,03$).

Tabela 16. Ingestão de macronutrientes, micronutrientes, colesterol e fibras entre os adolescentes estudados, segundo a presença de dislipidemias. Viçosa, 2003.

	Dislipidemia				Estatística* p
	Presente		Ausente		
	Mi	X \pm DP	Mi	X \pm DP	
Ácido ascórbico (mg)	23,40	52,18 \pm 62,19	57,10	127,97 \pm 224,88	<0,01
AGM (g)	17,20	17,45 \pm 8,32	22,65	22,01 \pm 10,03	0,02
AGP (g)	13,60	14,50 \pm 7,05	18,55	18,64 \pm 7,44	0,01
AGS (g)	18,00	18,09 \pm 7,85	20,90	22,32 \pm 11,82	0,09
Vitamina E (mg)	15,20	16,32 \pm 7,77	15,30	18,38 \pm 6,33	0,39
Colesterol (mg)	147,60	157,31 \pm 90,58	164,85	212,64 \pm 122,89	0,03
Fibras (g)	5,80	7,53 \pm 6,96	8,35	9,47 \pm 6,45	0,07
Lipídios (g)	76,40	76,42 \pm 29,19	85,60	90,69 \pm 30,43	0,02
Carboidrato (g)	250,50	261,29 \pm 99,52	266,25	289,47 \pm 91,26	0,09
Proteína (g)	65,50	74,30 \pm 28,26	76,70	83,60 \pm 25,74	0,04
Calorias totais (Kcal)	1965,80	2030,10 \pm 711,69	2317,80	2308,39 \pm 637,80	0,02
Calorias LIP (%)	34,00	33,64 \pm 6,50	35,25	35,16 \pm 7,44	0,48
Calorias CHO (%)	50,50	51,48 \pm 7,01	50,05	50,19 \pm 7,79	0,41
Calorias PTN (%)	14,40	14,88 \pm 3,26	14,10	14,65 \pm 2,83	0,78
Calorias AGM (%)	7,60	7,78 \pm 2,95	8,45	8,65 \pm 3,21	0,20
Calorias AGP (%)	6,60	6,51 \pm 2,85	7,30	7,52 \pm 2,86	0,17
Calorias AGS (%)	8,10	8,24 \pm 3,01	9,30	8,67 \pm 3,55	0,58

* teste de Mann-Whitney

A ingestão de colesterol, ácidos graxos polinsaturados e álcool apresentaram correlações negativas com os níveis séricos de colesterol total e LDL-colesterol (tabela 17). Na análise por sexo, não foram verificadas correlações estatisticamente significativas, com exceção da ingestão de colesterol e álcool no sexo masculino, que apresentou correlação positiva com HDL-colesterol. A ingestão de álcool também apresentou correlação negativa com LDL-colesterol neste sexo (tabela 17).

Quanto a pressão arterial, a ingestão de ácidos graxos saturados, polinsaturados e lipídios apresentaram correlação positiva com a pressão arterial sistólica, enquanto apenas este último apresentou correlação positiva com a pressão arterial diastólica (tabela 17).

Tabela 17: Coeficiente de correlação de Pearson entre variáveis dietéticas e bioquímicas.

Variáveis dietéticas	CT	LDL	HDL	TGL	PAS	PAD
Todos						
Colesterol	-0,24*	-0,25*	-0,03	0,04	0,16	0,01
AGS	-0,14	-0,14	-0,08	0,10	0,21*	0,07
AGM	-0,17	-0,12	-0,17	0,14	0,16	0,01
AGP	-0,30**	-0,31**	-0,07	0,10	0,22*	0,18
Lipídios	-0,18	-0,13	-0,20	0,09	0,32**	0,27**
Fibras	-0,08	-0,10	0,02	0,08	0,09	-0,03
Álcool	-0,24 *	-0,33**	0,09	0,13	0,16	0,06
Sexo feminino						
Colesterol	-0,02	-0,02	-0,05	-0,07	-0,08	-0,15
AGS	0,10	0,07	0,05	-0,03	-0,08	-0,15
AGM	0,05	-0,01	0,002	-0,07	0,05	-0,01
AGP	-0,09	-0,10	-0,03	0,03	-0,09	0,06
Lipídios	0,06	0,12	-0,15	0,02	0,10	0,13
Fibras	0,07	0,02	0,13	0,03	-0,10	0,13
Álcool	-0,08	-0,07	-0,03	-0,04	-0,09	-0,10
Sexo masculino						
Colesterol	-0,18	-0,23	0,32*	-0,13	-0,03	-0,18
AGS	0,02	0,01	0,09	-0,07	-0,11	-0,24
AGM	0,11	0,06	0,11	-0,02	-0,13	-0,17
AGP	-0,16	-0,20	0,31	-0,15	-0,08	-0,09
Lipídios	0,01	0,03	0,10	-0,19	0,04	0,04
Fibras	0,10	0,05	0,18	-0,08	-0,13	-0,20
Álcool	-0,16	-0,32*	0,50**	0,004	-0,06	-0,14

* $p < 0,05$

** $p < 0,01$

Tem sido demonstrado que o consumo elevado de colesterol, lipídios e ácidos graxos saturados e o baixo consumo de fibras, participam na etiologia das dislipidemias e obesidade (Martins et al., 1994; Willett, 1994; Cervato, 1997; Parada et al., 1999; Fornes et al., 2000; Guedes e Guedes, 2001).

Em adultos, o Estudo dos Sete Países (Keys et al., 1986), envolvendo 11.579 homens com idade entre 40 e 59 anos, acompanhados durante 15 anos, foi o primeiro a demonstrar que o consumo de ácidos graxos saturados apresentava forte correlação positiva com mortalidade por doença cardíaca coronariana, enquanto a ingestão de ácidos graxos monoinsaturados apresentou correlação negativa.

Substituindo-se a gordura saturada por insaturada, verifica-se que os níveis séricos de lipídios e colesterol são consistentemente reduzidos em grande parte e na maioria dos casos (Dewailly et al., 2001; Schaefer, 2002). Em indivíduos normais, dietas ricas em ácidos graxos monoinsaturados reduzem as concentrações sanguíneas de colesterol total, LDL-colesterol e triglicérides, sem alteração nas concentrações de HDL-colesterol (Rajaram et al., 2001).

Da mesma forma, dietas ricas em ácidos graxos polinsaturados estão associadas a menores prevalências de doença arterial coronariana (Djoussé et al., 2001). A substituição de ácidos graxos saturados por ácido graxo linoléico (polinsaturado) apresenta um efeito hipocolesterolêmico, reduzindo tanto a concentração de LDL quanto de HDL-colesterol (Schaefer, 2002; Bittencourt Jr e Senna, 2002). Entretanto, a ingestão elevada de ácidos graxos polinsaturados tende a aumentar a susceptibilidade das LDL à oxidação, causando assim, efeitos indesejáveis, além do fato de reduzir a fração HDL-colesterol (Bittencourt Jr e Senna, 2002).

Nem todos os ácidos graxos saturados afetam as concentrações de colesterol da mesma maneira. Os ácidos graxos saturados, com exceção do esteárico, aumentam os níveis séricos de todas as lipoproteínas, principalmente as de baixa densidade (LDL-colesterol). O ácido graxo

esteárico não é considerado aterogênico, uma vez que, dentro do organismo, é rapidamente convertido a ácido oléico (monoinsaturado) (Mustad et al., 1997; Caggiula e Mustad, 1997; Schaefer, 2002)

Segundo Schaefer (2002), a redução de 1% na energia proveniente de ácidos graxos saturados e a redução em 100 mg/dia do colesterol dietético diminuem os níveis de LDL-colesterol em 1.34% e 3.3%, respectivamente.

Entretanto, Moura e Sonati (1998), em estudo com escolares de uma escola pública de Campinas verificaram que a quantidade de colesterol da dieta associou-se negativamente com a colesterolemia, enquanto o percentual de calorias proveniente de ácidos graxos monoinsaturados e polinsaturados associou-se positivamente com as concentrações de colesterol total, ou seja, apresentaram resultados opostos ao esperado. O HDL-colesterol associou-se positivamente com o percentual de calorias provenientes de ácidos graxos saturados, mono e polinsaturados.

Com relação ao efeito de lipídios na pressão arterial, o estudo de Beegom e Singh (1997) realizado com a população urbana do sul da Índia, constatou que a ingestão de gordura total e saturada foi significativamente associada com a hipertensão. Appel et al (1997), em estudo realizado com indivíduos com hipertensão moderada, verificaram uma redução 5.5/3.0 mmHg na pressão arterial do grupo que reduziu a ingestão de gordura total e saturada, quando comparados com o grupo que manteve a dieta habitual.

Quanto à ingestão de fibra alimentar, observa-se que, apesar de não haver diferenças estatisticamente significantes entre os dois grupos, os adolescentes sem dislipidemias apresentaram um consumo significativamente maior, com uma diferença de 2,55 g/dia em relação aos dislipidêmicos (tabela 16).

A literatura relata que existe relação inversa entre a ingestão deste nutriente e o desenvolvimento de morbi-mortalidade por doenças cardiovasculares (Pereira e Pins, 2001). As fibras solúveis reduzem os níveis de colesterol total e LDL-colesterol, uma vez que interferem na

circulação entero-hepática de ácidos biliares, aumentando a excreção de colesterol; reduzem a síntese de colesterol endógeno via inibição da HMG-Coa redutase através do propionato formado pela fermentação das fibras no cólon; e reduzem a absorção de lipídios e colesterol da dieta, além de aumentar a saciedade e reduzir a ingestão calórica. Já as fibras insolúveis, apesar de não terem efeito sobre a colesterolemia, também são muito importantes, uma vez que aumentam a saciedade e estimulam o peristaltismo intestinal (Fonseca et al., 1999; Ludwig et al., 1999; III Diretrizes..., 2001; Gregório et al., 2001; Pereira e Pins, 2001).

Quanto ao álcool, verificou-se uma correlação negativa entre sua ingestão semanal e os níveis de colesterol total e LDL-colesterol, considerando todos os adolescentes estudados (tabela 17). No sexo masculino, além da correlação negativa com a fração LDL-colesterol, observou-se uma correlação positiva com a fração HDL-colesterol. Apesar de esses dados estarem de acordo com a literatura, que relata efeitos benéficos do álcool sobre a mortalidade por doença coronariana, devido a sua capacidade de elevar a concentração de HDL-colesterol (Foppa et al., 2001; III Diretrizes..., 2001), seu consumo deve ser desencorajado frente a seus efeitos deletérios no organismo, principalmente quando se trata de uma população jovem em fase de formação de hábitos de vida que podem persistir na vida adulta.

Da mesma forma que os ácidos graxos saturados, os ácidos graxos *trans* presentes em gorduras vegetais hidrogenadas também aumentam a fração LDL-colesterol e, além disso, reduzem as frações HDL-colesterol e aumentam os triglicérides do sangue (Padovese e Mancini Filho, 2002).

Verificou-se que o consumo de creme de leite (rico em ácidos graxos saturados) e de alimentos preparados a base de gordura hidrogenada, ou seja, ricos em ácidos graxos *trans*, como biscoito recheados, “chips” e sorvetes cremosos (Chiara e Sichieri, 2001; Padovese e Mancini Filho, 2002), foram mais relatados pelos adolescentes que apresentaram dislipidemias, enquanto o consumo de aves foi mais prevalente entre

aqueles com parâmetros bioquímicos normais (tabela 18), o que reforça a relação entre hábitos alimentares e perfil lipídico já demonstrado por outros autores (Parada et al., 1999; Fornes et al., 2000).

Tabela 18. Consumo alimentar dos adolescentes estudados, segundo a presença de dislipidemias. Viçosa, 2003.

	Dislipidemias				Total (n=89)		Estatística calculada*
	Presente (n=45)		Ausente (n=44)		n	%	
	n	%	n	%			
Carne bovina	42	93,3	44	100,0	86	96,63	0,08
Carne suína	35	77,8	39	88,6	74	83,15	0,17
Aves	41	91,1	44	100,0	85	95,51	0,04
Peixes	34	75,6	36	81,8	70	78,65	0,47
Miúdos	17	37,8	17	38,6	34	38,20	0,93
Toucinho, bacon	20	44,4	19	43,2	39	43,82	0,90
Banha	06	13,3	05	11,4	11	12,36	0,78
Salgado/Gordura hidrogenada	19	42,2	18	40,9	37	41,57	0,90
Embutidos	35	77,8	39	88,6	74	83,15	0,17
Manteiga	09	20,0	12	27,3	21	23,60	0,42
Margarina	34	75,6	33	75,0	67	75,28	0,95
Creme de leite	37	82,2	26	59,1	63	70,79	0,02
Maionese	32	71,1	32	72,7	64	71,91	0,86
Azeite	16	35,6	22	50,0	38	42,70	0,17
Ovo	39	86,7	34	77,3	73	82,02	0,24
Leite e substitutos	43	95,6	42	95,4	85	95,51	0,98
Queijos	41	91,1	36	81,8	77	86,52	0,20
Vegetais folhosos	43	95,6	43	97,7	86	96,63	0,57
Vegetais não folhosos	44	97,8	44	100,0	88	98,88	0,32
Frutas	43	95,6	44	100,0	87	97,75	0,16
Oleaginosas	13	28,9	16	36,4	29	32,58	0,45
Café	29	64,4	33	75,0	62	69,66	0,28
Biscoito recheado	36	80,0	25	56,8	61	68,54	0,02
Chips	17	37,8	8	18,2	25	28,09	0,04
Batata frita	34	75,6	40	90,9	74	83,15	0,05
Refrigerantes e sucos artificiais	43	95,6	39	88,6	82	92,13	0,21
Hambúrguer	29	64,4	28	63,6	57	64,04	0,93
Sorvete	37	82,2	28	63,6	65	73,03	0,04
Chocolate	36	80,0	33	75,0	69	77,53	0,32
Achocolatado	26	57,8	31	70,4	57	64,04	0,21
Doces	34	75,6	35	79,5	69	77,53	0,65
Coco	17	37,8	11	25,0	28	31,46	0,19
Adoçante	15	33,3	08	18,2	23	25,84	0,10
Granola	05	11,1	04	9,1	9	10,11	0,51
Açúcar adição	38	84,4	39	88,6	77	86,52	0,56
Aveia	13	28,9	08	18,2	21	23,60	0,23
Farelo trigo	01	2,2	01	2,3	2	2,25	0,75
PTS	08	17,8	04	9,1	12	13,48	0,23
Leite soja	04	8,9	01	2,3	5	5,62	0,18

* Teste do Qui-quadrado

Os adolescentes que consumiam creme de leite, biscoitos recheados, “chips” e sorvetes tiveram, respectivamente, uma chance 3,20; 3,04; 2,73; e 2,64 vezes maior de apresentarem dislipidemias em relação àqueles que não relataram o consumo desses alimentos (tabela 19).

Tabela 19: Associação entre o consumo de alimentos ricos em ácidos graxos saturados ou *trans* e a ocorrência de dislipidemias.

	Dislipidemia		Estatística	
	Presente N = 45 (50,6%)	Ausente N = 44 (49,4%)	OR (IC 95%)	p
Consumo de Creme de leite^a				
Sim	58,7%	41,3%	3,20	0,02
Não	30,8%	69,2%	(1,10 – 9,53)	
Consumo de Biscoito recheado^b				
Sim	59,0%	41,0%	3,04	0,02
Não	23,7%	76,3%	(1,08 – 8,73)	
Consumo de “Chips”^b				
Sim	68,0%	32,0%	2,73	0,04
Não	37,8%	62,2%	(0,94 – 8,14)	
Consumo de Sorvete^b				
Sim	56,9%	43,1%	2,64	<0,05
Não	33,3%	66,7%	(0,90 – 7,93)	

^a rico em ácidos graxos saturados

^b rico em ácidos graxos *trans*

Chiara et al. (2003), analisando teores de ácidos graxos *trans* em alimentos consumidos por adolescentes, verificaram que os biscoitos cream-crackers apresentaram maiores teores de ácidos graxos *trans*

(5,6g/100g), seguido pela batata frita (4,75g/100g), biscoitos recheados (2,83g/100g) e sorvetes (1,25g/100g). Os autores chamam a atenção para a necessidade de regulamentação de produtos elaborados com gordura vegetal hidrogenada, bem como para a identificação do teor de ácidos graxos *trans* nas embalagens.

O estudo longitudinal de Twisk et al. (1997) mostrou que, da idade de 13 para 30 anos, a ingestão de gordura foi inversamente relacionada com a razão colesterol total/HDL, enquanto a ingestão de carboidrato apresentou uma relação positiva.

Estudo prospectivo realizado por Rapacka et al. (2000) com adolescentes poloneses de 15 a 18 anos portadores de dislipidemias e com hábitos alimentares inadequados (ingestão excessiva de gorduras, principalmente de origem animal) mostrou que, após dez meses da correção dos hábitos alimentares, houve uma tendência na normalização do perfil lipídico.

Parada et al. (1999), ao estudarem a relação entre hábitos alimentares e níveis de colesterol sérico em uma população suburbana da Argentina, verificaram que, ao longo de treze anos, houve uma redução no consumo de carnes vermelhas (bovina, suína e ovina), leite/derivados integrais, manteiga e ovos. Concomitantemente, observaram um aumento no consumo de aves, peixes, leite/derivados desnatados e óleos vegetais (principalmente de semente de girassol). A análise do colesterol total plasmático, com doze horas de jejum, mostrou que houve uma redução dos níveis séricos de colesterol, coincidente com as modificações dietéticas.

Fornes et al. (2000) estudando a relação entre frequência de consumo de alimentos e níveis séricos de lipoproteínas em população do município de Cotia (SP), verificaram que o consumo de carnes processadas, aves, carnes vermelhas, ovos e leite/derivados correlacionaram-se positivamente e significativamente com as frações LDL-colesterol (aumento de 16,6 mg/dl, 14,5 mg/dl, 11,1 mg/dl, 5,8 mg/dl e 4,6 mg/dl, respectivamente) enquanto o

consumo de frutas e hortaliças mostrou correlação inversa (redução de 5,2 e 5,5 mg/dl, respectivamente).

Fornes et al. (2002), em estudo realizado na área metropolitana de São Paulo, classificaram os alimentos registrados por meio de inquérito de consumo alimentar em dois grupos, de acordo com o potencial de risco para doenças cardiovasculares: alimentos de risco (grupo 1 – produtos lácteos integrais, gorduras de origem animal, margarinas – devido ao conteúdo em ácidos graxos trans –, alimentos fritos, carnes e produtos derivados, ovos) e alimentos protetores ou não considerados de risco (grupo 2 – frutas e sucos naturais, hortaliças, leguminosas, cereais e derivados). Os autores encontraram correlação positiva entre ingestão de alimentos considerados de risco para doenças cardiovasculares e os níveis séricos de colesterol total e fração LDL-colesterol, e correlação negativa com a ingestão de alimentos protetores ou não considerados de risco.

Apesar de alguns resultados da ingestão dietética terem sido contrário ao esperado, como por exemplo a associação positiva e a correlação negativa entre a ingestão de colesterol e a concentração sanguínea colesterol total, outros foram consistentes com a literatura, como por exemplo, a ingestão de alimentos ricos em ácidos graxos *trans* e ocorrência de dislipidemias. Assim, esses resultados reforçam a importância da intervenção nutricional na promoção da saúde dos indivíduos, conforme já discutido no capítulo anterior.

Além disso, na análise dos resultados de ingestão dietética deste estudo, cinco questões podem explicar o fato de os resultados encontrados terem sido inconsistentes com a literatura e, portanto, merecem ser ressaltados. Primeiro, a ingestão de nutrientes foi obtida através da aplicação do recordatório de 24 horas que, apesar de ser um método muito utilizado em pesquisas populacionais, não reflete a ingestão habitual do indivíduo quando aplicado apenas uma vez (Cintra et al., 1997). Segundo, os dados referentes à ingestão dos tipos de ácidos graxos estão subestimados, uma vez que as tabelas de composição de alimentos são

deficitárias quanto a essas informações. Terceiro, os indivíduos podem subestimar o consumo de alimentos. Quarto, os valores nutricionais de um mesmo alimento variam consideravelmente entre as diferentes tabelas de composição química de alimentos, o que interfere no cálculo da ingestão de nutrientes (Philippi et al., 1995). Quinto, considerando que a alimentação é mista, é difícil avaliar o efeito isolado de um alimento ou nutriente.

Além disso, as informações nutricionais não devem ser consideradas absolutas, pois o valor estimado muitas vezes não condiz com o real. Tannus et al. (2001) avaliando o valor energético de alimentos consumidos por crianças e adolescentes, verificaram que 59% deles apresentaram variação superior a 5% entre o valor medido e o estimado.

Em que pese todas estas limitações, verifica-se que as dislipidemias, na população estudada, parece estar mais relacionada aos aspectos qualitativos da dieta, e não aos quantitativos.

5.4) Análise dos marcadores de risco para dislipidemias

As tabelas 20 a 23 trazem as associações entre os marcadores de risco e cada tipo de dislipidemia considerando todos os adolescentes estudados e as tabelas 24 a 31 apresentam-nas de acordo com o sexo.

As chances de as adolescentes apresentar níveis séricos aumentados de colesterol total e LDL-colesterol foram respectivamente, 6,95 e 7,29 vezes maior que os do sexo masculino (tabelas 20 e 21).

Rego (2000), estudando 650 adolescentes de 10 a 18 anos de Belém, Pará, também observaram uma associação entre os níveis de colesterol total e o sexo com prevalência maior de níveis não desejáveis (limítrofes e elevados) no sexo feminino.

Os adolescentes que praticavam “exercício físico” com tempo inferior a 120 minutos por semana, correspondente ao somatório da prática regular de atividade física com os esforços físicos ligados às atividades rotineiras, tiveram uma chance (ou probabilidade) 4,16 vezes maior ($p=0,03$) de apresentarem colesterol total elevado (tabela 20) e uma tendência ($p=0,06$) em manifestar níveis elevados de LDL-colesterol (tabela 21) em comparação com aqueles cujo tempo de “exercício físico” foi igual ou superior ao descrito. No sexo feminino, a chance foi 7,35 vezes maior para a ocorrência de níveis séricos aumentados de colesterol total (tabela 24) e de 7,6 vezes maior para níveis baixos de HDL-colesterol (tabela 26).

Rabelo et al. (1999), em estudo com adolescentes e jovens adultos de São Paulo encontraram uma associação entre estilo de vida sedentário, caracterizado por um tempo de exercício físico semanal inferior a 60 minutos, com níveis séricos de LDL-colesterol e triglicerídeos acima do desejável.

Em outro estudo, Rabelo (2000) também encontrou associação entre sedentarismo e níveis aumentados de triglicerídeos na amostra de adolescentes de São Paulo. Entre os adolescentes com níveis aumentados de

triglicerídeos, observou-se uma maior proporção (96%) de sedentarismo que entre àqueles com níveis de triglicerídeos desejáveis (72%).

Em pesquisa com adolescentes do sexo masculino, Durant et al. (1983) observaram que atividades rotineiras com pouco dispêndio de energia, como, por exemplo, assistir televisão, apresentou correlação negativa ($r=-0,42$) com níveis séricos de HDL-colesterol e correlação positiva ($r=0,29$) com a razão colesterol total/HDL-colesterol; da mesma forma, as horas gastas com leitura foram positivamente correlacionadas com a razão LDL/HDL-colesterol ($r=0,27$). Por outro lado, o hábito de correr durante a semana apresentou correlação negativa ($r=-0,32$) com razão colesterol total/HDL e LDL/HDL colesterol.

Raitakari et al. (1997) estudando crianças, adolescentes e jovens adultos na faixa etária de 9 a 24 anos, verificaram que a atividade física associou-se com melhor perfil lipídico, caracterizado por maiores concentrações de HDL-colesterol nos homens e baixos níveis de triglicerídeos nos homens e nas mulheres. Em ambos os sexos, a atividade física foi inversamente relacionada com a obesidade.

Neste estudo, a prática de atividade física associou-se com colesterol total e HDL-colesterol para o sexo feminino, mas não foi marcador de risco para hipertrigliceridemia, como seria o esperado de acordo com a literatura citada.

Com relação à história familiar, apenas a presença de dislipidemia foi significativamente associada com hipercolesterolemia caracterizada por níveis aumentados de colesterol total, tanto em relação ao total de adolescentes estudados (tabela 20) quanto ao sexo feminino (tabela 24), apresentando uma Odds Ratio de 2,85 e 3,43, respectivamente. As demais morbidades familiares (diabetes, acidente vascular cerebral, infarto e morte súbita) não foram associadas com nenhum tipo de dislipidemias entre os adolescentes estudados.

Rabelo (2000) não encontrou associação entre história familiar e dislipidemias em adolescentes de São Paulo e Salvador.

Já Gerber e Zielinsky (1997) verificaram que 38,3% das crianças e adolescentes de Bento Gonçalves apresentaram história familiar e hipercolesterolemia concomitantemente. Os autores chamam a atenção para o fato dos fatores de risco para doenças cardiovasculares estarem presentes na infância e adolescência mesmo na ausência da história familiar, sendo recomendável pesquisar-los.

Tabela 20: Associações entre os marcadores de risco e dislipidemia caracterizada por níveis séricos de colesterol total acima do desejável.

	Colesterol total		Estatística	
	Acima do desejável N = 33 (37,1%)	Desejável N = 56 (62,9%)	OR (IC 95%)	p
Sexo				
Feminino	55,1%	44,9%	6,95 (2,25-22,52)	<0,001
Masculino	15,0%	85%		
Tempo exercício físico				
< 120 minutos	66,7%	33,3%	4,16 (1,00-18,45)	0,03
≥ 120 minutos	32,5%	67,5%		
Dislipidemia familiar				
Presente	47,9%	52,1%	2,85 (1,05-7,87)	0,02
Ausente	24,4%	75,6%		
Outras morbidades familiar				
Presente	29,5%	70,5%	0,52 (0,20-1,38)	0,15
Ausente	44,4%	55,6%		
Circunferência da cintura				
Alta	50,0%	50,0%	1,77 (0,26-11,92)	0,39
Normal	36,1%	63,9%		
% Gordura corporal				
Elevada	52,4%	47,6%	2,3 (0,76-6,99)	0,09
Normal	32,3%	67,7%		
Estado nutricional				
Sobrepeso + risco sobrepeso	40,0%	60,0%	1,14 (0,12-9,07)	0,61
Eutróficos + baixo peso	36,9%	63,1%		
Ingestão de colesterol				
Alta	8,3%	91,7%	0,13 (0,01-1,05)	0,02
Adequada	41,6%	58,4%		
Ingestão de Lipídios				
Alta	34,7%	65,3%	0,60 (0,18-1,97)	0,34
Adequada	47,1%	52,9%		
Ingestão de AGS				
Alta	24,0%	76,0%	0,43 (0,13-1,36)	0,11
Adequada	42,2%	57,8%		
Ingestão de fibras				
Abaixo da mediana	40,9%	59,1%	1,38 (0,54-3,6)	0,46
Acima da mediana	33,3%	66,7%		
Ingestão de álcool				
Acima da mediana	39,4%	60,6%	0,67 (0,22-2,06)	0,44
Abaixo da mediana	30,4%	69,6%		

OBS: Foram excluídas desta análise as variáveis tabagismo e hipertensão arterial em função do número insignificante de indivíduos com o fator de risco e com a doença.

Tabela 21: Associações entre os marcadores de risco e dislipidemia caracterizada por níveis séricos de LDL-colesterol acima do desejável.

	LDL-Colesterol		Estatística	
	Acima do desejável N = 30 (33,7%)	Desejável N = 59 (66,3%)	OR (IC 95%)	P
Sexo				
Feminino	51,0%	49,0%	7,29 (2,22-25,43)	0,0001
Masculino	12,5%	87,5%		
Tempo exercício físico				
< 120 minutos	58,3%	41,7%	3,29 (0,82-13,6)	0,06
≥ 120 minutos	29,9%	70,1%		
Dislipidemia familiar				
Presente	37,5%	62,5%	1,45 (0,54-3,89)	0,41
Ausente	29,3%	70,7%		
Outras morbidades familiar				
Presente	25,0%	75,0%	0,46 (0,17-1,24)	0,09
Ausente	42,2%	57,8%		
Circunferência da cintura				
Alta	33,5%	66,7%	0,98 (0,12-6,83)	0,67
Normal	33,7%	66,3%		
% Gordura corporal				
Elevada	47,6%	52,4%	2,18 (0,72 – 6,68)	0,12
Normal	29,4%	70,6%		
Estado nutricional				
Sobrepeso + risco sobrepeso	40,0%	60,0%	1,33 (0,15-10,66)	0,55
Eutróficos + baixo peso	33,3%	66,7%		
Ingestão de colesterol				
Alta	8,3%	91,7%	0,15 (0,01-1,24)	0,04
Adequada	37,7%	62,3%		
Ingestão de Lipídios				
Alta	31,9%	68,1%	0,67 (0,2-2,27)	0,47
Adequada	41,2%	58,8%		
Ingestão de AGS				
Alta	24,0%	76,0%	0,53 (0,16-1,66)	0,22
Adequada	37,5%	62,5%		
Ingestão de fibras				
Abaixo da mediana	40,9%	59,1%	1,90 (0,71-5,13)	0,15
Acima da mediana	26,7%	73,3%		
Ingestão de álcool				
Acima da mediana	26,1%	73,9%	0,62 (0,19-1,94)	0,37
Abaixo da mediana	36,4%	63,6%		

OBS: Foram excluídas desta análise as variáveis tabagismo e hipertensão arterial em função do número insignificante de indivíduos com o marcador de risco e com a doença.

Tabela 22: Associações entre os marcadores de risco e dislipidemia caracterizada por níveis séricos de HDL-colesterol total abaixo do desejável.

	HDL-Colesterol		Estatística	
	Abaixo do desejável N = 16 (18,0%)	Desejável N = 73 (82,0%)	OR (IC 95%)	P
Sexo				
Feminino	12,2%	87,8%	0,42	0,11
Masculino	25%	75,0%	(0,12-1,43)	
Tempo exercício físico				
< 120 minutos	33,3%	66,7%	2,71	0,14
≥ 120 minutos	15,4%	84,6%	(0,57-12,35)	
Dislipidemia familiar				
Presente	12,5%	87,5%	0,44	0,14
Ausente	24,4%	75,6%	(0,13-1,52)	
Outras morbidades familiar				
Presente	20,5%	79,5%	1,40	0,58
Ausente	15,6%	84,4%	(0,41-4,78)	
Circunferência da cintura				
Alta	66,7%	33,3%	11,83	0,008
Normal	14,5%	85,5%	(1,59-107,0)	
% Gordura corporal				
Elevada	28,6%	71,4%	2,32	0,13
Normal	14,7%	85,3%	(0,63-8,51)	
Estado nutricional				
Sobrepeso + risco sobrepeso	60,0%	40,0%	8,19	0,03
Eutróficos + baixo peso	15,5%	84,5%	(0,97-79,68)	
Ingestão de colesterol				
Alta	16,7%	83,3%	0,9	0,63
Adequada	18,2%	81,8%	(0,0-5,2)	
Ingestão de Lipídios				
Alta	18,1%	81,9%	1,03	0,63
Adequada	17,6%	82,4%	(0,23-5,26)	
Ingestão de AGS				
Alta	12,0%	88,0%	0,53	0,27
Adequada	20,3%	79,7%	(0,11-2,32)	
Ingestão de fibras				
Abaixo da mediana	20,5%	79,5%	1,4	0,55
Acima da mediana	15,6%	84,4%	(0,42-4,73)	
Ingestão de álcool				
Acima da mediana	21,7%	78,3%	1,39	0,40
Abaixo da mediana	16,7%	83,3%	0,36-5,16)	

OBS: Foram excluídas desta análise as variáveis tabagismo e hipertensão arterial em função do número insignificante de indivíduos com o marcador de risco e com a doença.

Tabela 23: Associações entre os marcadores de risco e hipertrigliceridemia.

	Triglicerídeos		Estatística	
	Acima do desejável N = 06 (6,7%)	Desejável N = 83 (93,3%)	OR (IC 95%)	P
Sexo				
Feminino	4,1%	95,9%	0,38	0,24
Masculino	10,0%	90,0%	(0,05-2,64)	
Dislipidemia familiar				
Presente	8,3%	91,7%	1,77	0,41
Ausente	4,9%	95,1%	(0,26-14,86)	
Outras morbidades familiar				
Presente	4,5%	95,5%	0,49	0,40
Ausente	8,9%	91,1%	(0,06-3,40)	
Circunferência da cintura				
Alta	50,0%	50,0%	26,67	0,003
Normal	3,6%	96,4%	(2,72-320,48)	
% Gordura corporal				
Elevada	19,0%	81,0%	7,76	0,02
Normal	2,9%	97,1%	(1,08-67,70)	
Estado nutricional				
Sobrepeso + risco sobrepeso	40,0%	60,0%	13,33	0,03
Eutróficos + baixo peso	4,8%	95,2%	(1,14-159,48)	
Ingestão de Lipídios				
Alta	6,9%	93,1%	1,19	0,68
Adequada	5,9%	94,1%	(0,12-28,92)	
Ingestão de fibras				
Abaixo da mediana	6,8%	93,2%	1,02	0,65
Acima da mediana	6,7%	93,3%	0,15-6,86)	
Ingestão de álcool				
Acima da mediana	13,0%	87,0%	3,15	0,18
Abaixo da mediana	4,5%	95,5%	(0,46-21,79)	

OBS: Foram excluídas desta análise as variáveis tempo de exercício físico, tabagismo, hipertensão arterial, ingestão de colesterol e ingestão de AGS em função do número insignificante de indivíduos com o marcador de risco e com a doença.

Tabela 24: Associações entre os marcadores de risco e dislipidemia caracterizada por níveis séricos de colesterol total acima do desejável no sexo feminino.

	Colesterol total		Estatística	
	Acima do desejável N = 27 (55,1%)	Desejável N = 22 (44,9%)	OR (IC 95%)	P
Tempo exercício físico				
< 120 minutos	87,5%	12,5%	7,35	<0,05
≥ 120 minutos	48,8%	51,2%	(0,77-173,6)	
Dislipidemia familiar				
Presente	67,9%	32,1%	3,43	0,03
Ausente	38,1%	61,9%	(0,9-13,5)	
Outras morbidades familiar				
Presente	52,4%	47,6%	0,82	0,74
Ausente	57,1%	42,9%	(0,22-3,03)	
Contraceptivo oral				
Sim	92,9%	7,1%	19,50	0,0007
Não	40,0%	60,0%	(2,17-445,45)	
% Gordura corporal				
Elevada	56,2%	43,8%	1,07	0,91
Normal	54,5%	45,5%	(0,27-4,21)	
Ingestão de Lipídios				
Alta	52,6%	47,4%	0,63	0,38
Adequada	63,6%	36,4%	(0,13-3,02)	
Ingestão de AGS				
Alta	38,5%	61,5%	0,40	0,15
Adequada	61,1%	38,9%	(0,09-1,73)	
Ingestão de fibras				
Abaixo da mediana	48,4%	51,6%	0,47	0,21
Acima da mediana	66,7%	33,3%	(0,12-1,82)	
Ingestão de álcool				
Acima da mediana	42,9%	57,1%	0,56	0,38
Abaixo da mediana	57,1%	42,9%	(0,08-3,54)	

OBS: Foram excluídas desta análise as variáveis circunferência da cintura, estado nutricional e ingestão de colesterol em função do número insignificante de indivíduos com o marcador de risco e com a doença.

Tabela 25: Associações entre os marcadores de risco e dislipidemia caracterizada por níveis séricos de LDL-colesterol acima do desejável no sexo feminino.

	LDL-Colesterol		Estatística	
	Acima do desejável N = 25 (51,0%)	Desejável N = 24 (49,0%)	OR (IC 95%)	P
Tempo exercício físico				
< 120 minutos	75,0%	25,0%	3,47	0,14
≥ 120 minutos	46,3%	53,6%	(0,53-28,54)	
Dislipidemia familiar				
Presente	57,1%	42,9%	1,78	0,32
Ausente	42,9%	57,1%	(0,49-6,56)	
Outras morbidades familiar				
Presente	42,9%	59,1%	0,56	0,32
Ausente	57,1%	42,9%	(0,15-2,07)	
Contraceptivo oral				
Sim	85,7%	14,3%	10,15	0,002
Não	37,1%	62,9%	(1,70-78,36)	
% Gordura corporal				
Elevada	56,2%	43,8%	1,37	0,61
Normal	48,5%	51,5%	(0,35-5,38)	
Ingestão de Lipídios				
Alta	47,4%	52,6%	0,51	0,34
Adequada	63,6%	36,4%	(0,10-2,44)	
Ingestão de AGS				
Alta	30,8%	69,2%	0,32	0,08
Adequada	58,3%	41,7%	(0,07-1,44)	
Ingestão de fibras				
Abaixo da mediana	51,6%	48,4%	1,07	0,91
Acima da mediana	50,0%	50,0%	(0,29-3,99)	
Ingestão de álcool				
Acima da mediana	42,9%	57,1%	0,68	0,48
Abaixo da mediana	52,4%	47,6%	(0,10-4,28)	

OBS: Foram excluídas desta análise as variáveis circunferência da cintura, estado nutricional e ingestão de colesterol em função do número insignificante de indivíduos com o marcador de risco e com a doença.

Tabela 26: Associações entre os marcadores de risco e dislipidemia caracterizada por níveis séricos de HDL-colesterol abaixo do desejável no sexo feminino.

	HDL-Colesterol		Estatística	
	Abaixo do desejável N = 06 (12,2%)	Desejável N = 43 (87,8%)	OR (IC 95%)	p
Tempo exercício físico				
< 120 minutos	37,5%	62,5%	7,6 (0,88-71,59)	<0,05
≥ 120 minutos	7,3%	92,7%		
Dislipidemia familiar				
Presente	7,1%	92,9%	0,33 (0,04-2,45)	0,21
Ausente	19,0%	81,0%		
Outras morbidades familiar				
Presente	9,5%	90,5%	0,63 (0,07-4,79)	0,48
Ausente	14,3%	85,7%		
% Gordura corporal				
Elevada	18,8%	81,2%	2,31 (0,31-17,25)	0,29
Normal	9,1%	90,9%		
Estado nutricional				
Sobrepeso + risco sobrepeso	66,7%	33,3%	21,0 (1,09-770,47)	0,03
Eutróficos + baixo peso	8,7%	91,3%		
Ingestão de Lipídios				
Alta	13,2%	86,8%	1,52 (0,14-38,42)	0,59
Adequada	9,1%	90,9%		
Ingestão de AGS				
Alta	7,7%	92,3%	0,52 (0,02-5,56)	0,49
Adequada	13,9%	86,1%		
Ingestão de fibras				
Abaixo da mediana	16,1%	83,9%	3,27 (0,31-80,68)	0,27
Acima da mediana	5,6%	94,4%		

OBS: Foram excluídas desta análise as variáveis uso de contraceptivo oral, circunferência da cintura, ingestão de colesterol e ingestão de álcool em função do número insignificante de indivíduos com o marcador de risco e com a doença.

Tabela 27: Associações entre os marcadores de risco e hipertrigliceridemia no sexo feminino.

	Triglicerídeos		Estatística	
	Acima do desejável N = 02 (4,1%)	Desejável N = 47 (95,9%)	OR (IC 95%)	p
Tempo exercício físico				
< 120 minutos	12,5%	87,5%	5,71	0,30
≥ 120 minutos	2,4%	97,6%	(0-244,64)	
Dislipidemia familiar				
Presente	3,6%	96,4%	0,74	0,68
Ausente	4,8%	95,2%	(0,02-29,21)	
Outras morbidades familiar				
Presente	4,8%	95,2%	1,35	0,68
Ausente	3,6%	96,4%	(0,02-54,24)	
Contraceptivo oral				
Sim	7,1%	92,9%	2,62	0,49
Não	2,9%	97,1%	(0,0-105,23)	
% Gordura corporal				
Elevada	12,5%	87,5%	indefinida	0,04
Normal	---	100,0%		
Ingestão de Lipídios				
Alta	5,3%	94,7%	indefinida	0,44
Adequada	---	100,0%		
Ingestão de fibras				
Abaixo da mediana	3,2%	96,8%	0,57	0,16
Acima da mediana	5,6%	94,4%	(0,01-22,44)	

OBS: Foram excluídas desta análise as variáveis tempo de exercício físico, circunferência da cintura, estado nutricional, ingestão de colesterol e de AGS e ingestão de álcool em função do número insignificante de indivíduos com o marcador de risco e com a doença.

Tabela 28: Associações entre os marcadores de risco e dislipidemia caracterizada por níveis séricos de colesterol total acima do desejável no sexo masculino.

	Colesterol total		Estatística	
	Acima do desejável N = 06 (15,0%)	Desejável N = 34 (85,0%)	OR (IC 95%)	p
Tempo exercício físico				
< 120 minutos	25,0%	75,0%	2,07	0,49
≥ 120 minutos	13,9%	86,1%	(0,0-33,17)	
Hipertensão arterial				
Presente	33,3%	66,7%	3,20	0,39
Ausente	13,5%	86,5%	(0,0-63,64)	
Dislipidemia familiar				
Presente	20,0%	80,0%	2,25	0,33
Ausente	10,0%	90,0%	(0,29-20,82)	
Outras morbidades familiar				
Presente	8,7%	91,3%	0,31	0,20
Ausente	23,5%	76,5%	(0,03-2,46)	
Circunferência da cintura				
Alta	50,0%	50,0%	8,0	0,09
Normal	11,1%	88,9%	(0,58-124,32)	
% Gordura corporal				
Elevada	40,0%	60,0%	5,17	0,15
Normal	11,4%	88,6%	(0,43-63,58)	
Estado nutricional				
Sobrepeso + risco sobrepeso	50,0%	50,0%	6,6	0,28
Eutróficos + baixo peso	13,2%	86,8%	(0,0-301,7)	
Ingestão de Lipídios				
Alta	14,7%	85,3%	0,86	0,65
Adequada	16,7%	83,3%	(0,06-23,76)	
Ingestão de AGS				
Alta	8,3%	97,7%	0,42	0,40
Adequada	17,9%	82,1%	(0,02-4,65)	
Ingestão de fibras				
Abaixo da mediana	23,1%	76,9%	2,4	0,29
Acima da mediana	11,1%	88,9%	(0,31-18,97)	
Ingestão de álcool				
Acima da mediana	25,0%	75,0%	3,67	0,16
Abaixo da mediana	8,3%	91,7%	(0,46-34,58)	

OBS: Foram excluídas desta análise as variáveis tabagismo e ingestão de colesterol em função do número insignificante de indivíduos com o marcador de risco e com a doença.

Tabela 29: Associações entre os marcadores de risco e dislipidemia caracterizada por níveis séricos de LDL-colesterol acima do desejável no sexo masculino.

	LDL-Colesterol		Estatística	
	Acima do desejável N = 05 (12,50%)	Desejável N = 35 (87,50%)	OR (IC 95%)	p
Tempo exercício físico				
< 120 minutos	25,0%	75,0%	2,67	0,42
≥ 120 minutos	11,1%	88,9%	(0,0-46,95)	
Dislipidemia familiar				
Presente	10,0%	90,0%	0,63	0,50
Ausente	15,0%	85,0%	(0,06-5,55)	
Outras morbidades familiar				
Presente	8,7%	91,3%	0,44	0,35
Ausente	17,6%	82,3%	(0,04-4,00)	
Circunferência da cintura				
Alta	25,0%	75,0%	2,67	0,42
Normal	11,1%	88,9%	(0,0-46,95)	
% Gordura corporal				
Elevada	20,0%	80,0%	1,94	0,50
Normal	11,4%	88,6%	(0,0-30,15)	
Estado nutricional				
Sobrepeso + risco sobrepeso	50,0%	50,0%	8,5	0,23
Eutróficos + baixo peso	10,5%	89,5%	(0,0-410,8)	
Ingestão de Lipídios				
Alta	14,7%	85,3%	indefinida	0,42
Adequada	---	100,0%		
Ingestão de AGS				
Alta	16,7%	83,3%	1,67	0,48
Adequada	10,7%	89,3%	(0,16-15,49)	
Ingestão de fibras				
Abaixo da mediana	15,4%	84,6%	1,45	0,53
Acima da mediana	11,1%	88,9%	(0,14-13,32)	
Ingestão de álcool				
Acima da mediana	18,8%	81,2%	2,54	0,31
Abaixo da mediana	8,3%	91,7%	(0,29-25,75)	

OBS: Foram excluídas desta análise as variáveis tabagismo, hipertensão arterial e ingestão de colesterol em função do número insignificante de indivíduos com o marcador de risco e com a doença.

Tabela 30: Associações entre os marcadores de risco e dislipidemia caracterizada por níveis séricos de HDL-colesterol abaixo do desejável no sexo masculino.

	HDL-Colesterol		Estatística	
	Abaixo do desejável N = 10 (25,0%)	Desejável N = 30 (75,0%)	OR (IC 95%)	p
Tempo exercício físico				
< 120 minutos	25,0%	75,0%	1,0	1,00
≥ 120 minutos	25,0%	75,0%	(0,0-13,69)	
Tabagismo				
≥ 3 cigarros/dia	16,7%	83,3%	0,56	0,52
< 3 cigarros/dia	26,5%	73,5%	(0,02-6,37)	
Hipertensão arterial				
Presente	66,7%	33,3%	7,25	0,14
Ausente	21,6%	78,4%	(0,42-234,4)	
Dislipidemia familiar				
Presente	20,0%	80,0%	0,58	0,46
Ausente	30,0%	70,0%	(0,11-3,06)	
Outras morbidades familiar				
Presente	30,4%	69,6%	2,04	0,29
Ausente	17,6%	82,3%	(0,36-12,67)	
Circunferência da cintura				
Alta	50,0%	50,0%	3,5	0,25
Normal	22,2%	77,8%	(0,29-43,82)	
% Gordura corporal				
Elevada	60,0%	40,0%	6,0	0,08
Normal	20,0%	80,0%	(0,63-66,83)	
Estado nutricional				
Sobrepeso + risco sobrepeso	50,0%	50,0%	3,22	0,44
Eutróficos + baixo peso	23,7%	76,3%	(0,0-134,68)	
Ingestão de colesterol				
Alta	25,0%	75,0%	1,0	0,65
Adequada	25,0%	75,0%	(0,11-7,54)	
Ingestão de Lipídios				
Alta	23,5%	76,5%	0,62	0,47
Adequada	33,3%	66,7%	(0,07-5,99)	
Ingestão de AGS				
Alta	16,7%	83,3%	0,50	0,35
Adequada	28,6%	71,4%	(0,06-3,4)	
Ingestão de fibras				
Abaixo da mediana	30,8%	69,2%	1,56	0,41
Acima da mediana	22,2%	77,8%	(0,28-8,66)	
Ingestão de álcool				
Acima da mediana	31,3%	68,7%	1,73	0,35
Abaixo da mediana	20,8%	79,2%	(0,33-9,22)	

Tabela 31: Associações entre os marcadores de risco e hipertrigliceridemia no sexo masculino.

	Triglicerídeos		Estatística	
	Acima do desejável N = 04 (10,0%)	Desejável N = 36 (90,0%)	OR (IC 95%)	p
Hipertensão arterial				
Presente	33,3%	66,7%	5,67	0,27
Ausente	8,1%	91,9%	(0-144,97)	
Dislipidemia familiar				
Presente	15,0%	85,0%	3,35	0,30
Ausente	5,0%	95,0%	(0,26-92,47)	
Outras morbidades familiar				
Presente	4,3%	95,6%	0,21	0,20
Ausente	17,6%	82,3%	(0,01-2,77)	
Circunferência da cintura				
Alta	50,0%	50,0%	17,0	0,04
Normal	5,6%	94,4%	(0,98-437,1)	
% Gordura corporal				
Elevada	40,0%	60,0%	11,0	0,06
Normal	5,7%	94,3%	(0,73-201,82)	
Estado nutricional				
Sobrepeso + risco sobrepeso	50,0%	50,0%	11,67	0,19
Eutróficos + baixo peso	7,9%	92,1%	(0,11-940,35)	
Ingestão de Lipídios				
Alta	8,8%	91,2%	0,48	0,49
Adequada	16,7%	83,3%	(0,03-14,67)	
Ingestão de fibras				
Abaixo da mediana	15,4%	84,6%	2,27	0,39
Acima da mediana	7,4%	92,6%	(0,19-27,1)	
Ingestão de álcool				
Acima da mediana	18,8%	81,2%	5,31	0,17
Abaixo da mediana	4,2%	95,8%	(0,41-147,78)	

OBS: Foram excluídas desta análise as variáveis tabagismo, ingestão de colesterol e de AGS em função do número insignificante de indivíduos com o marcador de risco e com a doença.

Considerando todos os adolescentes estudados, nenhuma variável antropométrica apresentou-se como marcador de risco para hipercolesterolemia caracterizada por níveis séricos aumentados de colesterol total ou LDL-colesterol (tabelas 20 e 21).

Porém, os adolescentes com alta circunferência da cintura apresentaram uma chance 11.83 e 26.67 vezes maior de manifestarem baixos níveis de HDL-colesterol (tabela 22) e hipertrigliceridemia (tabela 23), respectivamente, em relação àqueles com circunferência da cintura adequada. No sexo masculino, os adolescentes com alta circunferência da cintura apresentaram uma chance 17 vezes maior de ocorrência de hipertrigliceridemia (tabela 31) em relação aos demais.

O alto percentual de gordura corporal avaliado pelo método da bioimpedância associou-se significativamente com a hipertrigliceridemia no grupo total (tabela 23) cujo valor da Odds Ratio foi de 7.76. No sexo feminino, também verificou-se essa associação, porém a Odds Ratio não pode ser definida em função de uma das caselas apresentar valor igual a zero (tabela 27).

Os adolescentes com risco de sobrepeso ou sobrepeso segundo a classificação do IMC/idade, tiveram uma chance 8.19 e 13.33 vezes maior de apresentarem baixos níveis de HDL-colesterol (tabela 22) e hipertrigliceridemia (tabela 23) em relação aos adolescentes eutróficos ou com baixo peso. No sexo feminino, o valor da Odds Ratio para os baixos níveis de HDL-colesterol foi igual a 21.0 (tabela 26).

Fisberg et al. (2001) também não encontraram associação entre medidas antropométricas e colesterol total e LDL-colesterol.

Já Posadas-Romero et al. (2000) estudando adolescentes mexicanos com média de idade igual a 13.5 ± 1.2 anos, verificaram que o IMC esteve associado com PAD e PAS no sexo masculino e PAS e LDL-colesterol no sexo feminino. A circunferência da cintura associou-se a PAS, PAD, colesterol total, LDL-colesterol e triglicérides em ambos os sexos.

Dados do Bogalusa Heart Study (Freedman et al., 1999) mostraram que em 2996 crianças e adolescentes com idade entre 5 e 17 anos, a circunferência da cintura esteve associada com o perfil lipídico, em que verificou-se que uma alta circunferência da cintura (> p90) associou-se diretamente com os níveis de LDL-colesterol e triglicerídeos e inversamente com a fração HDL-colesterol.

Rabelo et al. (1999) verificaram associação direta e estatisticamente significativa entre IMC e níveis colesterol total, LDL-colesterol e triglicerídeos em adolescentes e jovens adultos de São Paulo.

Brandão (2001) avaliando medidas antropométricas e de pressão arterial em escolares no determinismo de fatores de risco cardiovascular na idade adulta jovem, verificaram que as crianças com maiores valores de IMC e pressão arterial na idade escolar apresentaram maior IMC, colesterol total, LDL-colesterol e triglicerídeos e menor HDL-colesterol decorridos 10 anos.

Rabelo (2000) encontrou uma associação estatisticamente significativa entre o IMC e níveis séricos de triglicerídeos em sua amostra de adolescentes da cidade de São Paulo. Gerber e Zielinsky (1997) não encontraram associação entre obesidade e hipercolesterolemia em crianças e adolescentes de Bento Gonçalves.

Os resultados expostos pelo presente trabalho evidenciam a associação entre a quantidade e a localização da gordura corporal com o perfil lipídico caracterizado por baixos níveis de HDL-colesterol e hipertrigliceridemia, estando de acordo com os relatos da literatura, o que reforça a importância da intervenção nutricional na prevenção de dislipidemias em jovens.

Com relação à alimentação, não foram verificadas associações entre a ingestão de nutrientes e ocorrência de dislipidemias, com exceção da ingestão de colesterol que constituiu-se em fator “protetor” para o colesterol total sanguíneo (tabela 20). Entretanto, vale lembrar as limitações do método de avaliação dietética utilizado, já descritas anteriormente.

Moura e Sonati (1998) também encontraram associação inversa entre a ingestão de colesterol com níveis sanguíneos de colesterol total. Já Rabelo (2000) observou uma associação direta entre a ingestão de colesterol e níveis de LDL-colesterol em adolescentes da cidade de São Paulo.

Guedes e Guedes (2001), estudando adultos de 20 a 45 anos verificaram que a ingestão de gordura total e saturada associou com altos níveis de lipídios sanguíneos, sendo responsáveis por 49 e 61% da variação do LDL-colesterol.

No sexo feminino, observou-se forte associação entre o uso de contraceptivos orais e a ocorrência de dislipidemias. As adolescentes que mencionaram o uso deste método anticoncepcional tiveram chances 19.5 e 10.15 vezes maior de apresentarem hipercolesterolemia caracterizada por níveis elevados de colesterol total (tabela 24) e LDL-colesterol (tabela 25), respectivamente.

Fisberg et al. (2001) também encontraram associação estatisticamente significativa entre o uso de contraceptivos orais e níveis séricos de colesterol total entre estudantes adolescentes e jovens adultos.

Da mesma forma, Flint et al. (1995), estudando 5239 mulheres de 18 a 45 anos no sudeste de New England, verificaram que, entre aquelas que apresentaram níveis séricos aumentados de colesterol total (> 240 mg/dL), 12.7% usavam contraceptivos orais contra 6.0% que não usavam ($p < 0.01$). No grupo de 18 a 29 anos, os percentuais foram de 15.0 e 6.3%, respectivamente ($p < 0.01$).

Rabelo (2000), entretanto, encontrou associação entre o uso de contraceptivos orais com os níveis de triglicérides em sua amostra de adolescentes de Salvador, porém atribuiu essa associação à baixa prevalência de mulheres em uso de anticoncepcional na amostra (erro tipo I).

O hábito de fumar não foi associado com alterações no perfil lipídico no sexo masculino. Entretanto, sabe-se que o tabagismo é um dos mais importantes fatores de risco para as doenças cardiovasculares (III

Diretrizes, 2001). No estudo de Twiski et al. (1997), o hábito de fumar foi inversamente relacionado com os níveis de HDL-colesterol e diretamente relacionado com a razão colesterol total/HDL-colesterol em adolescentes e jovens adultos.

Os resultados encontrados no presente estudo mostraram que, dentre os marcadores de risco para dislipidemias, o sexo, o sedentarismo, a história familiar positiva de dislipidemias, a elevada percentagem e a localização da gordura corporal, o uso de contraceptivos orais (para o sexo feminino), o risco de sobrepeso e o sobrepeso foram significativamente associados com uma maior probabilidade de os adolescentes apresentarem algum tipo de dislipidemia, estando estes achados compatíveis com aqueles encontrados na literatura.

Com exceção do sexo e da história familiar positiva, todos os marcadores de risco constatados no presente estudo são passíveis de serem modificados e, portanto, a intervenção por parte de uma equipe multiprofissional composta por médicos, nutricionistas e educadores físico poderia trazer inúmeros benefícios para a saúde dos jovens, a curto e longo prazo.

VI) CONCLUSÃO

Com base nos resultados obtidos no presente estudo, verificou-se que:

6.1. Quanto às condições de saúde familiar, a maioria dos adolescentes apresentou história familiar positiva de dislipidemia, sobrepeso/obesidade e hipertensão arterial; em relação à saúde dos adolescentes, a prevalência de obstipação intestinal foi maior no sexo feminino;

6.2. Quanto ao estilo de vida, a prática de atividade física regular, a ingestão de bebida alcoólica e o consumo de cigarros foi mais relatada entre os adolescentes do sexo masculino;

6.3. As variáveis antropométricas e de composição corporal apresentaram comportamento diferenciado entre os sexos. No sexo feminino, observou-se maiores valores para os parâmetros de gordura corporal, como percentual de gordura corporal e IMCG, bem como maiores valores para medidas associadas com a distribuição periférica da gordura corporal. No sexo masculino, as variáveis relacionadas tanto com a massa magra quanto com a distribuição central da gordura corporal apresentaram maiores valores;

6.4. Analisando as variáveis bioquímicas e de pressão arterial também se observou que, entre os sexos, o comportamento foi diferenciado. Os parâmetros bioquímicos, com exceção dos triglicerídeos, foram maiores no sexo feminino. Já o sexo masculino apresentou maiores valores de pressão arterial sistólica e diastólica;

6.5. As dislipidemias apresentaram prevalências significativas entre os adolescentes estudados, sendo que, aquelas caracterizadas por hipercolesterolemia foram mais frequentes no sexo feminino, enquanto aquelas caracterizadas por hipertrigliceridemia e baixos níveis de HDL-colesterol foram mais prevalentes no sexo masculino;

6.6. Os hábitos alimentares diferiram entre os sexos e entre os portadores de dislipidemias. O consumo de creme de leite, sorvetes e biscoitos recheados foi maior tanto no sexo feminino quanto entre os adolescentes com dislipidemias;

6.7. Em comparação com outros estudos brasileiros, observou-se diferenças entre as prevalências e marcadores de risco para dislipidemias, o que evidencia a influência de marcadores regionais na determinação do perfil lipídico. No presente estudo, o sexo, o sedentarismo, a história familiar positiva de dislipidemias, a alta circunferência da cintura, a elevada percentagem de gordura corporal, o uso de contraceptivos orais, o risco de sobrepeso e o sobrepeso foram significativamente associados com maior probabilidade de os adolescentes apresentarem algum tipo de dislipidemia;

Conclui-se, portanto, que a associação entre variáveis dietéticas, antropométricas e de composição corporal com o perfil lipídico e pressão arterial encontrada neste estudo reforça a importância da intervenção do profissional de nutrição no controle e prevenção de doenças crônico-degenerativas não transmissíveis.

Ademais, é de fundamental importância o estudo sobre fatores associados ao risco de dislipidemias em faixas etárias mais jovens visando a intervenção precoce adequada e, conseqüentemente, a prevenção do agravamento e/ou manifestação de dislipidemias na vida adulta, o que constitui importante fator de risco para doenças cardiovasculares.

Dessa forma, sugere-se que outros estudos sejam realizados nesta faixa etária, em diferentes regiões brasileiras e com amostras maiores, a fim de se confirmar os dados aqui apresentados e verificar a influência de outras variáveis no perfil lipídico.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- AHA. American Heart Association. AHA Dietary Guidelines. *Circulation* 2000; 102:2284-2299.
- Albano RD, Souza SB. Estado nutricional de adolescentes: risco de sobrepeso e sobrepeso em uma escola pública do município de São Paulo. *Cad Saúde Pública* 2001; 17(4):941-947.
- Allain CC, Poon LS, Chan CSG et al. Enzymatic determination of total serum cholesterol. *Clin Chem* 1974; 20(4): 470-475.
- Almeida LP, Lanna VR, Araújo FA, Scandian A, Castro LCV. Consumo de Bebida Alcoólica entre Estudantes de Graduação de uma Universidade Brasileira. IN: IV Congresso Brasileiro de Epidemiologia, 1998, Rio de Janeiro. Livro de Resumos, p. 492.
- American Academy of Pediatrics. Cholesterol in childhood. *Pediatrics* 1998; 101(1):141-147.
- Appel LJ, Moore TJ, Obarzanek E, Vollmer WM, Svetkey LT, Sacks FM, Bray GA, Vogt TM, Cutler JA, Windhauser MM, Lin PH, Karanja N. A clinical trial of the effects of dietary patterns on blood pressure. DASH Collaborative Research Group. *N. Engl. J. Med.*, v.336, p.1117-1124, 1997.
- Armaganijan D, Batlouni M. Impacto dos fatores de risco tradicionais. *Rev. Soc. Cardiol. São Paulo* 2000; 10(6): 686-93.
- Bao W, Srinivasan SR, Valdez R, Greenlund KJ, Wattigney WA, Berenson GS. Longitudinal changes in cardiovascular risk from childhood to young

- adulthood in offspring of parents with coronary heart disease. The Bogalusa Heart Study. *JAMA*, 278: 1749-54, 1997.
- Barata RCB. O desafio das doenças emergentes e a revalorização da epidemiologia descritiva. *Rev Saúde Pública* 1997; 31(5): 531-7.
- Barroso SG, Abreu VG, Francischetti EA. A participação do tecido adiposo visceral na gênese da hipertensão e doença cardiovascular aterogênica: um conceito emergente. *Arq Bras Cardiol* 2002; 78(6): 618-630.
- Beegom R, Singh RB. Association of higher saturated fat intake with higher risk of hypertension in a urban population of Trivandrum in South India. *Int. Jour. Cardiology*, v.58, p.63-70, 1997.
- Beegon R, Beegon R, Niaz MA, Singh RB. Diet, central obesity and prevalence of hypertension in the urban population of South India. *Int J Cardiol* 1995; 51: 183-191.
- Beilin LJ, Puddey IB, Burke V. Lifestyle and hypertension. *AJH* 1999; 12:934-945.
- Berenson GS, Srinivasan SR, Bao W et al. Association between multiple cardiovascular risk factors and atherosclerosis in children and young adults. *N Engl J Med* 1998; 338:1650-6.
- Berenson GS, Srinivasan SR, Nicklas T. Atherosclerosis: A nutritional disease of childhood. *Am J Cardiol* 1999; 82: 22T-9T
- Bertolami MC. A conexão entre as lipoproteínas e a aterosclerose. *Rev Soc Cardiol São Paulo* 2000, 10(6): 694-699.
- Bittencourt Júnior PIH, Senna SM. Ácidos graxos e aterosclerose. In: Curi R, Pompéia C, Miyasaka CK, Procópio J. Entendendo a gordura: os ácidos graxos. São Paulo: Editora Manole, 2002.
- Bonora E, Zenere M, Branzi P, et al. Influence of body fat and its regional localization on risk factors for atherosclerosis in young men. *Am J Epidemiol* 1992; 135:1271-8.
- Brandão AA. Estudo longitudinal de fatores de risco cardiovascular em uma população de jovens. Rio de Janeiro. [Tese de doutorado]. Universidade Federal do Rio de Janeiro. 2001. 229p.

- Brasil. Ministério da Saúde. Anuário estatístico de saúde do Brasil – 2001. Disponível em www.saude.gov.br. (capturado em 01/07/2003 a).
- Brasil. Ministério da Saúde. DATASUS. Informações de Saúde: Indicadores de Saúde - Mortalidade. Disponível em www.datasus.gov.br (capturado em 01/07/2003 b).
- Brasil. Ministério da Saúde. Programa de Prevenção às Doenças Cardiovasculares <<http://www.saude.gov.br/>> (capturado em 16/08/2001).
- Bray GA. Obesidad. In: Ziegler EE; Filer LJ. Conocimientos actuales sobre nutrición. 7. ed. Washington, OPS/OMS, 1997. p. 22-36 (Publicación científica, 565).
- Brotons C, Ribera A, Perich RM, Abrodos D, Magaña P, Pablo S, Terradas D, Fernández F, Permanyer G. World distribution of blood lipids and lipoproteins in childhood and adolescence: a review study. *Atherosclerosis* 1998; 139:1-9.
- Caggiula AW, Mustad VA. Effects of dietary fat and fatty acids on coronary artery disease risk and total and lipoprotein cholesterol concentrations: epidemiologic studies. *Am J Clin Nutr* 1997; 65(suppl): 1597S–610S.
- Cameron N. The measurement of human growth. Australia, Croom- Helm, 1984
- Carvalho CMRG, Nogueira AMT, Teles JBM et al. Consumo alimentar de adolescentes matriculados em um colégio particular de Teresina, Piauí, Brasil. *Rev Nutr* 2001; 14(2): 85-93.
- Cervato AM, Mazzilli RN, Martins IS, Marucci MFN. Dieta habitual e fatores de risco para doenças cardiovasculares. *Rev Saúde Pública* 1997; 31(3): 227-235.
- Chiara VL, Sichieri R, Carvalho TSF. Teores de ácidos graxos trans de alguns alimentos consumidos no Rio de Janeiro. *Rev Nutrição* 2003; 16(2):227-233.
- Chiara VL, Sichieri R. Food consumption of adolescents. A simplified questionnaire for evaluation cardiovascular risk. *Arq Bras Cardiol* 2001; 77(4):337-341.

- Cintra IP, Von Der Heyde MED, Schmitz BA, Franceschini SCC et al. Métodos de inquéritos dietéticos. *Cadernos de Nutrição* 1997; 13:11-23.
- CNS - Conselho Nacional de Saúde. Diretrizes e normas regulamentadoras de pesquisa envolvendo seres humanos. Brasília, Conselho Nacional de Saúde, 1997. 20p.
- Colli AS. Crescimento e desenvolvimento físico do adolescente. IN: Maakaroun MF, Souza RP, Cruz AR. *Tratado de Adolescência. Um estudo multidisciplinar*. Rio de Janeiro, Ed. Cultura Médica. 1991. Cap. 26, pag. 243-257
- Colli AS. Crescimento e desenvolvimento pubertário em criança e adolescentes brasileiros. VI *Maturação sexual*. São Paulo, Ed. Brasileira de Ciências, 1988. 69p.
- Collins T. Elements of vascular pathobiology. IN: Sirica AE (ed). *Cellular and molecular pathogenesis*. Philadelphia, New York, 557p. 1996.
- Conway JM, Chatneta FF, Wang P. Intraabdominal adipose tissue and anthropometric surrogates in African American women with upper and lower body obesity. *Am J Clin Nutr* 1997; 66:1.345-1.351.
- Corson SL. Contraception for women with health problems. *Int J Fertil* 1996: 41 (2): 77-84
- Dean AG, Dean JÁ, Burton AH, Dicker RC. *Epi Info, Version 6.04: a word processing, database and statistics program for epidemiology on microcomputers*. Atlanta. Center for Disease Control, 1994.
- Delgado M, Gutierrez A, Cano MD. Elimination of meat, fish and derived products from the Spanish-Mediterranean diet: effect on the plasma lipid profile. *Ann Nutr Metab* 1996; 40:202-11.
- Despres JP, Lemieux I, Dagenais GR, et al. HDL-cholesterol as a marker of coronary heart disease risk: the Quebec cardiovascular study. *Atherosclerosis*. 2000;153(2):263-72
- Dewailly E et al. Relations between n-3 Fatty-Acid Status and Cardiovascular Disease Risk Factors among Quebecers. *Am. J. Clin Nutr* 2001; 74(5): 603-611.

- Diamante R. Investigação dos níveis lipídicos em crianças e adolescentes. Rev Méd Minas Gerais 2002; 12(3):160-2.
- Djossé L et al. Relations between Dietary Linolenic Acid and Coronary Artery Disease in the National Heart, Lung, and Blood Institute Family Heart Study. Am J Clin Nutr 2001; 74(5): 612-19.
- Durant RH, Linder CW, Mahoney OM. Relationship between habitual physical activity and serum lipoprotein levels in white male adolescents. J Adolesc Health Care 1983;4(4):235-40.
- Durnin JVGA, Womersley J. Body fat assessed from total body density and its estimation from skinfold thickness: measurements on 481 men and women aged from 16 to 72 years. Br J Nutr 1974; 32:77-97.
- Egger G. The case for using waist to hip ratio measurements in the routine medical checks. Med J Aust 1992, 156:280-285.
- Fisberg M. O Café da manhã na prática diária. Danone. Informativo Saúde e Nutrição 2003. n. 5, p. 4
- Fisberg RM, Stella RH, Morimoto JM et al. Lipid profile of nutrition students and its association with cardiovascular disease risk factors. Arq Bras Cardiol 2001; 76(2):143-147.
- Flint PM, Lapane KL, Barbour MM et al. Cardiovascular risk profiles of oral contraceptive users and nonusers: a population-based study. Prev Med 1995; 24:586-589.
- Fonseca FAH, Elias MC, Menendez G, Ito MT, Barbosa LA. Modificações do hábito de vida e outras opções terapêuticas. Revista SOCESP 1999. Disponível em: www.socesp.org.br
- Fontanive RS, Costa RS, Soares EA. Comparison between the nutritional status of eutrophic and overweight adolescents living in Brazil. Nutrition Res 2002; 22:667-668
- Foppa M, Fuchs FD, Duncan BB. Alcohol and atherosclerosis. Arq Bras Cardiol 2001; 76(2):171-176.
- Forbes GB. Body composition of adolescents girls. Nutrition Today, March/April, p. 17-20, 1991.

- Fornes NS et al. Food frequency consumption and Lipoproteins serum levels in the population of an urban area, Brazil. *Rev Saúde Pública* 2000; 34(4): 380-387.
- Fornes NS, Martins IS, Velásquez-Meléndez G, Latorre MRDO. Escores de consumo alimentar e níveis lipêmicos em população de São Paulo, Brasil. *Rev Saúde Pública* 2002; 36(1): 12-18.
- Forti N, Salazar LA, Diament J et al. Alterações genéticas e colesterolemia: recentes estudos brasileiros. *Arq Bras Cardiol* 2003; 80(5):565-571.
- Fox E, Kuo J, Tilling L, Ulrich C. User's manual – sigma stat: statistical software for windows. Germany, Jandel, 1994.
- Freedman DS, Serdula MK, Srinivasan SR, Berenson GS. Relation of circumferences and skinfold thicknesses to lipid and insulin concentrations in children and adolescents: the Bogalusa Heart Study. *Am J Clin Nutr* 1999; 69:308-317.
- Frontini MG, Bao W, Elkasabany A et al. Comparison of weight-for-height indices as a measure of adiposity and cardiovascular risk from childhood to young adulthood: the Bogalusa heart study. *J Clin Epidemiol* 2001; 54: 817-822.
- FUNASA. Guia de Vigilância Epidemiológica. Disponível em : <http://www.funasa.gov.br/pub/GVE/GVE0505A.htm> (capturado em 05/07/2003)
- Gerber ZRS, Zielinsky P. Fatores de risco de aterosclerose na infância. Um estudo epidemiológico. *Arq Bras Cardiol* 1997;69 (4): 231-6.
- Garcia GCB, Gambardella AMD, Frutuoso MFP. Estado nutricional e consumo alimentar de adolescents de um centro de juventude da cidade de São Paulo. *Rev Nutr* 2003; 16(1): 41-50.
- Gillum RF. Distribution of waist-to-hip ratio, others indices of body fat distribution and obesity and associations with HDL cholesterol in children and young adults aged 4-19 years: The Third National Health and Nutrition Examination Survey. *Int J Obes* 1999; 23:556-563.

- Gold AL et al. Cholesterol reduction yields clinical benefit: impact of statin trials. *Circulation* 1998; 97: 946-952.
- GregórioSR, Areas MA, Reyes FGR. Fibras alimentares e doença cardiovascular. *Nutrire* 2001; 22:109-120.
- Grundy SM et al. Primary prevention of coronary heart disease: guidance from Framingham: a statement for healthcare professionals from the AHA task force on risk reduction. *Circulation* 1998; 97: 1876-87.
- Guedes DP, Guedes JERP. Crescimento, composição corporal e desempenho motor de crianças e adolescentes. São Paulo: Bailero, 1997.
- Guedes DP, Guedes JERP. Physical activity, cardiorespiratory fitness, dietary content, and risk factors that cause a predisposition towards cardiovascular disease. *Arq Bras Cardiol* 2001; 77(3): 251-257.
- Hernández LO. Evaluación nutricional de adolescents. 1. Conceptos generales. *Rev Méd IMSS* 2002; 40(1):61-70.
- Heyward VH, Stolarczyk LM. Avaliação da composição corporal aplicada. São Paulo: Ed. Manole, 2000. Cap. 5. Método antropométrico. Pag. 73-98.
- IBGE. Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística. Censo Demográfico 2000. Disponível em www.ibge.gov.br (capturado em 15/05/2003).
- IBGE. Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística. Pesquisa sobre Padrões de Vida. Rio de Janeiro, 1999. 149p.
- III CONSENSO BRASILEIRO DE HIPERTENSÃO ARTERIAL. <www.cardiol.br/dha/publicacoes/consenso3> [capturado em 09/02/02]
- III Diretrizes Brasileiras sobre Dislipidemias e Diretriz de prevenção de aterosclerose do Departamento de Aterosclerose da Sociedade Brasileira de Cardiologia. *Arq Bras Cardiol* 2001, 77: S1-S48, suplemento 3.
- Institute Of Medicine Dietary Reference Intakes for Energy, Carbohydrate, Fiber, Fat, Fatty Acids, Cholesterol, Protein, and Amino Acids. Food and Nutrition Board Institute of Medicine, 2002a
- Institute Of Medicine. Dietary Reference Intakes for Vitamin A, Vitamin K, Arsenic, Boron, Chromium, Copper, Iodine, Iron, Manganese,

- Molybdenum, Nickel, Silicon, Vanadium, and Zinc, Food and Nutrition Board, Institute of Medicine , 2002 b
- Institute Of Medicine. Dietary Reference Intakes for Vitamin C, Vitamin E, Selenium, and Carotenoids, Food and Nutrition Board (FNB), Institute of Medicine , 2000.
- Institute Of Medicine. Dietary Reference Intakes: Applications in Dietary Assessment, Food and Nutrition Board, Institute of Medicine, 2001.
- Izar MC, Fonseca FAH, Ihara SSM et al. Risk factors, biochemical markers and genetic polymorphisms in early coronary artery disease. *Arq Bras Cardiol* 2003; 80(4):388-395.
- Janssen I, Heymsfield SB, Allison DB, Kotler DP, Ross R. Body mass index and waist circumference independently contribute to the prediction of nonabdominal, abdominal subcutaneous, and visceral fat. *Am J Clin Nutr* 2002; 75:683–8.
- Jelliffe DB. Evaluación del estado de nutrición de la comunidad. Ginebra, OMS., 1968.(Serie de monografías, 53).
- Kannel WB. The Framingham Study: Its 50 years legacy and future promise. *J Atheroscler Thromb* 2000; 6: 60-6.
- Kazapi IM, Pietro PF, Avancini SRP et al. Consumo de energia e macronutrientes por adolescentes de escolas públicas e privadas. *Rev Nutr* 2001; 14:S27-S33.
- Kelishadi R, Zadegan NS, Nadery GA, Asgary S, Bashardoust N. Atherosclerosis risk factors in children and adolescents with and without family history of premature coronary artery disease. *Med Sci Monit* 2002; 8: CR425-429.
- Keys A. The diet and 15-year death rate in the seven countries study. *Am J Epidemiol* 1986;124:903-15
- Klag MJ, Ford DE, Mead LA et al. Serum cholesterol in young men and subsequent cardiovascular disease. *N Engl J Med* 1993, 328: 313-318.

- Kuczmarski RJ, Ogden CL, Guo SS et al. 2000 CDC growth charts for the United States: Methods and development. National Center for Health Statistics. Vital Health Stat 11(246). 201p. 2002.
- Lima FEL, Menezes TN, Tavares MP et al. Ácidos Graxos e Doenças Cardiovasculares: uma revisão. Rev Nutr 2000; 13 (2): 73-80.
- Lohman TG. Assessing fat distribution. In: Advances in body composition assessment: current issues in exercise science. Illinois, Human Kinetics. Champaign, p. 57-63, 1992.
- Ludwig DS, Pereira MA, Kroenke CH et al. Dietary fiber, weight gain, and cardiovascular disease risk factors in young adults. JAMA 1999; 282:1539-1546.
- Maakaroun MF. Considerações gerais sobre adolescência. IN: Maakaroun MF, Souza RP, Cruz AR. Tratado de Adolescência. Um estudo multidisciplinar. Rio de Janeiro, Ed. Cultura Médica. 1991. Cap. 1, pag. 3-8.
- Malina RM. Regional body composition: age, sex and ethnic variation. IN: Roche AF, Heymsfield SB, Lohman TG. Human body composition. USA, Human Kinetics, 1996. p. 217/55.
- Marti B, Tuomilehto J, Salomaa V, Karto-Vaara L, Korhonen H J, Pietinen P. Body fat distribution in the Finnish population: environmental determinants and predictive power for cardiovascular risk factor levels. J Epidemiol Community Health 1991; 45: 131-137.
- Martins IS et al. Hábitos alimentares aterogênicos de grupos populacionais em área metropolitana da região sudeste do Brasil. Rev Saúde Pública 1994; 28(5):349-56.
- McGill Jr HC, McMahan CA and the Pathobiological Determinants of Atherosclerosis in Young (PDAY) Research Group. Determinants of Atherosclerosis in the Young. Am J Cardiol 1998; 82:30T-36T.
- McGill Jr HC, McMahan CA, Herderick EE, Malcom GT, Tracy RE, Strong JP. Origin of atherosclerosis in childhood and adolescence. Am J Clin Nutr 2000; 72(suppl): 1307-15.

- McGill Jr HC, McMahan CA, Herderick EE, Zieske AW, et al. Obesity accelerates the progression of coronary atherosclerosis in young men. *Circulation* 2002; 105:2712-2718.
- McGill Jr HC, McMahan CA, Zieske AW et al. Associations of coronary heart disease risk factors with the intermediate lesion of atherosclerosis in young. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2000; 20:1998-2004.
- McGowan MW, Artiss JD, Strandbergh DR, Zak B. A peroxidase-coupled method for the colorimetric determination of serum triglycerides. *Clin Chem* 1983; 29(3): 538-542.
- Mendonça GAS. Tendência de Investigação Epidemiológica em Doenças Crônicas. *Cad Saúde Pública* 2001; 17(3):697-703.
- Monteiro CA, Mondini L, Costa RBL. Mudanças na composição e adequação nutricional da dieta familiar nas áreas metropolitanas do Brasil (1988-1996). *Rev Saúde Pública* 2000; 34(3): 251-8.
- Monteiro JBR, Esteves EA, Maffia UCC. Diet Pro versão 4.0. Agromídia, Viçosa, MG. 2002.
- Monteiro JBR, Rosado LEFL. Nutrição e Doenças Cardiovasculares. Viçosa, UFV: Imprensa Universitária, 1993. 52p.
- Moura EC, Sonati JG. Perfil Lipídico de Dietas e sua Relação com os Níveis de Colesterolemia em Escolares de uma Escola Pública de Campinas, São Paulo [Brasil]. *Rev Nutrição PUCCAMP* 1998; 11(1):69-75; 1998.
- Mustad VA et al. Reducing saturated fat intake is associated with increased levels of LDL receptors on mononuclear cells in healthy men and women. *J Lipid Res* 1997;38:459-68.
- Mustad VA, Kris-Etherton PM. Além da redução do colesterol: decifrando os benefícios da intervenção alimentar para a doença cardiovascular. *Curr Atheroscler Reports Brasil* 2001; 1:2-7.
- Nagaya T, Yoshida H, Takahashi H, Matsuda Y, Kawai M. Body mass index (weight/height²) or percentage body fat by bioelectrical impedance analyses: which variable better reflects serum lipid profile? *Int J Obesity* 1999; 23:771-774.

- NCEP. Summary of the Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adults Treatment Panel III). JAMA 2001, 285: 2486-97
- Newman TB, Garber AM. Cholesterol screening in children and adolescents. Pediatrics 2000; 105:637-638.
- Nolasco MPB. Diagnóstico clínico e laboratorial – composição corporal. IN: Fisberg M. Obesidade na infância e adolescência. São Paulo, Fundo Editorial BYK, 1995. Cap. 4, pag. 28-35.
- Oliveira CL, Veiga GV, Sichieri R. Anthropometric markers for cardiovascular disease risk factors among overweight adolescents. Nutr Res 2001; 21:1335-1345.
- Oliveira FLC, Escrivão MAMS. Prevenção na infância e na adolescência das doenças do adulto. Temas de nutrição em pediatria, volume 4, 2001.
- Oliveira SP, Tahin QS, Cavalcanti TC. Epidemiologia das Doenças Isquêmicas do Coração: Papel da Dieta. Rev Nutrição PUCCAMP 1991; 4(1/2): 146-153.
- Padovese R, Mancini Filho J. Ácidos graxos trans. In: Curi R, Pompéia C, Miyasaka CK, Procópio J. Entendendo a gordura: os ácidos graxos. São Paulo: Editora Manole, 2002.
- Parada, NM, Cozza E, Parada JL. Relación entre hábitos alimentarios y niveles de colesterol serico en una población suburbana de Argentina. Arch Latinoam Nutr 1999; 49(4):333-37.
- Pereira MA, Pins JJ. Fibra alimentar e doença cardiovascular: avanços experimentais e epidemiológicos. Current Atherosclerosis Reports Brasil 2001; 1:37-46.
- Philippi ST et al. Pirâmide Alimentar adaptada: guia para escolha dos alimentos. Revista de Nutrição da PUCCAMP, Campinas, 12(1) 65-80, jan./abr., 1999.

- Philippi ST, Rigo N, Lorenzano C. Estudo comparativo entre tabelas de composição química de alimentos para avaliação de dietas. *Rev Nutr Puccamp* 1995; 8(2): 200-213.
- Philippi ST. Tabela de composição de alimentos: suporte para decisão nutricional. Brasília: Anvisa, Finatec/Nut-UnB, 2001. 133 p.
- Pollock ML, Jackson AS. Research progress in validation of clinical methods of assessing body composition. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 1984, 16:606-13.
- Posadas-Romero C, Zamora-González J, Yamamoto-Kimura L, Posadas-Sanchés R, Cardoso-Saldaña G, Hernandez-Ono A. Association of body mass index and waist circumference with coronary risk factors in adolescence. *Atherosclerosis* 2000; 151:137
- Prado ES, Dantas EHM. Efeitos dos exercícios aeróbio e de força nas lipoproteínas HDL, LDL e lipoproteína a. *Arq Bras Cardiol* 2002; 79(4):429-433
- Priore SE. Composição corporal e hábitos alimentares de adolescentes: uma contribuição à interpretação de indicadores do estado nutricional. [tese de doutorado]. Escola Paulista de Medicina. 1998. 211p.
- Priore SE. Perfil nutricional de adolescentes do sexo masculino residentes em favelas. São Carlos: EDUFSCAR, 1996. 133p.
- Rabelo LM, Viana RM, Shimith MA et al. Risk factors for atherosclerosis in students of private university in São Paulo, Brazil. *Arq Bras Cardiol* 1999; 72(5): 575-580.
- Rabelo LM. Análise comparativa de fatores de risco para doença aterosclerótica entre estudantes de universidades privadas de São Paulo e Salvador. [Tese de doutorado]. Universidade Federal de São Paulo, 2000
- Rabelo, LM. Fatores de risco para a doença aterosclerótica na adolescência. *J Pediatr* 2001; 77(S2): 153-164.
- Raftopoulos C, Bermingham MA, Steinbeck KS. Coronary heart disease risk factors em male adolescents, with particular reference to smoking and blood lipids. *J Adolesc Health* 1999; 25:68-74.

- Raitakari OT, Taimela S, Porkka KV, Telama R, Valimaki I, Akerblom HK, Viikari JS. Associations between physical activity and risk factors for coronary heart disease: the Cardiovascular Risk in Young Finns Study. *Med Sci Sports Exerc* 1997; 29(8):1055-61.
- Rajaram S, Burke K, Connel B, Myint T, Sabaté J. A monounsaturated fatty acid- rich pecan-enriched diet favorably alters the serum lipid profile of healthy men and women. *J Nutr* 2001; 131:2275-2279.
- Rapacka E, Koztowska-Wojciechowska M, Baszczynski j, Kaczmarek J, Zbrzezna B. Influence of nutrition on lipid profile in adolescents with atherosclerosis risk factors. *Atherosclerosis* 2000; 151:281
- Rego SS. Análise dos níveis sanguíneos de colesterol total em estudantes adolescentes de Belém-Pará. [dissertação de mestrado]. Universidade Federal de São Paulo. 2000. 99p.
- Rogol AD, Roemmich JN, Clark PA. Growth at puberty. *J Adolesc Health* 2002; 31:192-200.
- Ross D, Whitehead MI. Selecting for HRT : positive indications. *Br J Clin Pract* 1995; 49: 87-90.
- Salto MI, Abreu MRM. Adolescência e nutrição. IN: Maakaroun MF, Souza RP, Cruz AR. Tratado de Adolescência. Um estudo multidisciplinar. Rio de Janeiro, Ed. Cultura Médica. 1991. Cap. 34, pag. 305-314.
- Sampei MA, Ribeiro LC, Devincenzi UM, Sigulen DM. Adolescência: Estado nutricional, práticas e distúrbios alimentares e atividade física. *Compacta Nutrição* 2002. Disponível em www.unifesp.br
- Schaefer EJ. Lipoproteins, nutrition, and heart disease. *Am J Clin Nutr* 2002; 75(2): 191-212.
- Schulte H, Cullen P, Assmann G. Obesity, mortality and cardiovascular disease in the Munster Heart Study (PROCAN). *Atherosclerosis* 1999; 144: 199-
- Sigulem DM, Veiga GV, Priore SE. Obesidade em adolescentes de baixa renda. IN: Fisberg M. Obesidade na infância e adolescência. São Paulo, Fundo Editorial Byk, 1995. p. 80-83.

- Sinaiko AR, Donahue RP, Jacobs Jr DR, Prineas RJ. Relation of weight and rate of increase in weight during childhood and adolescence to body size, blood pressure, fasting insulin, and lipids in young adults. *Circulation* 1999; 99:1471-1476.
- Sixth report of the Joint National Committee on detection, evaluation, and treatment of High Blood Pressure. *Arch Intern Med* 157: 2413, 1997.
- Souza RP. Abordagem na adolescência. In: Souza RP, Maakaroun MF. Manual de adolescência. São Paulo : Sociedade Brasileira de Pediatria, 1989. pp.1-7.
- Stary HC. The sequence of cell and matrix change in atherosclerosis lesions of coronary arteries in the first forty years of life. *Eur Heart J* 1990; 11(Suppl E):3-19
- Steinberger J, Daniels SR. 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. *Circulation* 2003; 1448-1453.
- Tannus AFS, Carvalho RLV, Rodrigues LP et al. Determinação do valor energético por calorimetria direta de alguns alimentos consumidos por crianças e adolescentes. *Rev Nutr* 2001; 14(3): 231-233.
- Taylor EW, Jones IE, Williams SM, 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. *Am J Clin Nutr* 2000;72: 490-5.
- Tracy RE, Newman WP, Wattigney WA, Berenson GS. Risk factors and atherosclerosis in young autopsy findings of the Bogalusa Heart Study. *Am J Med Sci* 1995; 310(Suppl 1): 37-41.[Medline]
- Twiski JWR, Van Mechelen M, Kemper HCG, Post GB. The relation between long term exposure to lifestyle during youth and young adulthood and risk factors of cardiovascular disease at adult age. *J Adolesc Health Care* 1997;20:309-319.

- Vanitallie TB, Yang MU, Heymsfield SB, Funk RC, Boileau RA. Height-normalized indices of the body's fat free mass and fat mass: potentially useful indicators of nutritional status. *Am J Clin Nutr* 1990; 52: 953-9.
- Velásquez-Meléndez G, Kac G, Valente JG, Tavares R, Silva CQ, Garcia ES. Evaluation of waist circumference to predict general obesity and arterial hypertension in women in Greater Metropolitan Belo Horizonte, Brazil. *Cad Saúde Pública* 2002; 18(3):765-771.
- Vieira Neto OM. Níveis pressóricos normais. *Rev Bras Hipert* 2000; 7(3):303-306
- Vieira VCR, Priore SE, Ribeiro SMR, Franceschini SCC, Almeida LP. Perfil sócio-econômico, nutricional e de saúde de adolescentes recém-ingressos em uma universidade pública brasileira. *Rev Nutr Campinas*, v.15, n. 03, p. 273-82, março de 2002_b.
- Warnick GR, Nguyen T, Albers AA. Comparison of improved precipitation methods for quantification of high-density lipoprotein cholesterol. *Clin Chem* 1985; 31(2):217-222.
- Webber LS, Srinivasan SR, Wattigney WA, Berenson GS. Tracking of serum lipids and lipoproteins from childhood to adulthood. The Bogalusa Heart Study. *Am J Epidemiol* 1991;133(9):884-99.[Medline]
- Willett WC. Diet and health: what should we eat? *Science*, 264: 532 - 37, 1994.
- Willians CL, Hayman LL, Daniels SR et al. Cardiovascular health in childhood. *Circulation* 2002; 106:143-160.
- Wollin SD, Jones PJH. Alcohol, red wine and cardiovascular disease. *J Nutr* 2001; 131:1401-1404.
- World Health Organization (WHO). Health problems and the behavior of young people. In: _____. *The health of young people: a challenge and a promise*. Geneva, WHO, 1993, p. 14-53.
- World Health Organization (WHO). *Obesity: Preventing and Managing the Global Epidemic. Report of a WHO Consultation on Obesity*. Geneva: WHO; 1998.

World Health Organization (WHO). Physical Status: The Use and Interpretation of Anthropometry. Report of a WHO Expert Committee. WHO Report Series 854. Geneva: WHO; 1995