



ISSN 1415-5273

Volume 19 | Número 5

Setembro - Outubro • 2006

Revista de Nutrição
Brazilian Journal of Nutrition

Editora / Editor

Maria Angélica Tavares de Medeiros

Editora Adjunta / Assistant Editor

Rosa Wanda Diez Garcia

Editores Associados / Associate Editors

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

Editora Gerente / Manager Editor

Maria Cristina Matoso - SBI, PUC-Campinas

Conselho Editorial / Editorial Board

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

Comitê Editorial / Editorial Committee

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

Normalização e Indexação / Standardization and Indexing

Maria Cristina Matoso

Editoração Eletrônica / DTP

Fátima Cristina Camargo

Apoio Administrativo / Administrative Support

Denise Peres Sales

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

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

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

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

Copyright © Revista de Nutrição

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

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

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

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

COLABORAÇÕES / CONTRIBUTIONS

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

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

ASSINATURAS / SUBSCRIPTIONS

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

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

Annual: • Pessoas físicas: R\$70,00
• Institucional: R\$100,00

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

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

Annual: • Individual rate: R\$70,00
• Institutional rate: R\$100,00

Exchange is accepted

CORRESPONDÊNCIA / CORRESPONDENCE

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

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

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

Fone/Fax: +55-19-3729-6875

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

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

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

INDEXAÇÃO / INDEXING

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

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



Revista de Nutrição é associada à
Associação Brasileira de Editores Científicos





ISSN 1415-5273

Revista de Nutrição

Brazilian Journal of Nutrition

FICHA CATALOGRÁFICA

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

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

v.19 n.5 set./out. 2006

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

Resumo em Português e Inglês.

Apresenta suplemento.

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

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

ISSN 0103-1627

ISSN 1415-5273

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

CDD 612.3

REVISTA DE NUTRIÇÃO

ISSN 1415-5273

Artigos Originais | *Original Articles*

- 531 Nível socioeconômico e sua influência sobre a prevalência de sobrepeso e obesidade em escolares adolescentes do município de Fortaleza
Socioeconomic status and its influence on the prevalence of overweight and obesity among adolescent school children in the city of Fortaleza, Brazil
 • Lício de Albuquerque Campos, Álvaro Jorge Madeiro Leite, Paulo César de Almeida
- 539 Desenvolvimento de um inquérito para avaliação da ingestão alimentar de grupos populacionais
Development of a questionnaire to assess food intake of population groups
 • Regiane Lopes de Sales, Margarida Maria Santana Silva, Neuza Maria Brunoro Costa, Marilene Pinheiro Euclides, Vivian Fernandes Eckhardt, Cláudia Márcia Antunes Rodrigues, Adelson Luiz Araújo Tinôco
- 553 Validação de um questionário de frequência de consumo alimentar para população adulta
Validation of a food frequency questionnaire for the adult population
 • Aída Calvão Ribeiro, Karin Eleonora Oliveira Sávio, Maria de Lourdes Carlos Ferreirinha Rodrigues, Teresa Helena Macedo da Costa, Bethsáida de Abreu Soares Schmitz
- 563 Efeito da goma guar parcialmente hidrolisada no metabolismo de lipídeos e na aterogênese de camundongos
Effect of partially hydrolyzed guar gum on lipid metabolism and atherogenesis of mice
 • Luciana Rodrigues Fernandes, Marilene Diniz Xisto, Michele Groenner Penna, Izabela Mascarenhas Matosinhos, Matheus Calab Leal, Luciane Rodrigues Portugal, Jacqueline Isaura Alvarez Leite
- 573 Avaliação do perfil metabólico, nutricional e efeitos adversos de crianças com epilepsia refratária em uso da dieta cetogênica
Assessment of serum biochemistry, nutritional status and adverse effects of children with refractory epilepsy using the ketogenic diet
 • Sueli Rizzutti, Ana Maria Figueiredo Ramos, Isa de Pádua Cintra, Mauro Muszkat, Alberto Alain Gabbai
- 581 Zinco no plasma e eritrócito de atletas profissionais de uma equipe feminina brasileira de voleibol
Plasma and erythrocyte zinc in Brazilian professional female volleyball players
 • Louise Farah Saliba, Vera Lúcia Cardoso Garcia Tramonte, Gerson Luis Faccin
- 591 Volume de iogurte *light* e sensações subjetivas do apetite de homens eutróficos e com excesso de peso
Volume of light yogurt and subjective appetite sensations in normal-weight and overweight men
 • Luciana Neri Nobre, Josefina Bressan, Paulo de Souza Costa Sobrinho, Neuza Maria Brunoro Costa, Valéria Paula Rodrigues Minin, Paulo Roberto Cecon

Artigo de Revisão | *Review Article*

- 601* Vitamin A metabolic aspects and alcoholic liver disease
Aspectos metabólicos da vitamina A e doença hepática alcoólica
 • Tatiana Pereira de Paula, Wilza Arantes Ferreira Peres, Rejane Andréa Ramalho, Henrique Sérgio Moraes Coelho

- 611 Balanço entre ácidos graxos ômega-3 e 6 na resposta inflamatória em pacientes com câncer e caquexia
Omega-3 and 6 fatty acids balance in inflammatory response in patients with cancer and cachexia
• Adriana Garófolo, Antônio Sérgio Petrilli
- 623 Aleitamento materno: fatores de influência na sua decisão e duração
Factors influencing breastfeeding decision and duration
• Francisca Teresa Veneziano Faleiros, Ercília Maria Carone Trezza, Luana Carandina
- 631 Questionário de frequência de consumo alimentar e recordatório de 24 horas: aspectos metodológicos para avaliação da ingestão de lipídeos
Food frequency questionnaire and 24-hour recall: methodological aspects in the assessment of lipid intake
• André Gustavo Vasconcelos Costa, Sílvia Eloíza Priore, Céphora Maria Sabarense, Sylvia do Carmo Castro Franceschini
- 643 Instruções aos Autores
Instructions for Authors

Nível socioeconômico e sua influência sobre a prevalência de sobrepeso e obesidade em escolares adolescentes do município de Fortaleza¹

Socioeconomic status and its influence on the prevalence of overweight and obesity among adolescent school children in the city of Fortaleza, Brazil

Lício de Albuquerque CAMPOS²

Álvaro Jorge Madeiro LEITE²

Paulo César de ALMEIDA³

RESUMO

Objetivos

Analisar a relação entre o nível socioeconômico e a prevalência de sobrepeso e obesidade em adolescentes escolares do ensino público e privado do Município de Fortaleza.

Métodos

Realizou-se um estudo de corte transversal com 1 158 adolescentes, sendo 587 das escolas privadas e 571 das escolas públicas. Foram avaliados o índice de massa corporal e o nível socioeconômico das famílias pelo Critérios de Classificação Econômica do Brasil.

Resultados

Foi encontrada maior prevalência de sobrepeso/obesidade nas classes de maior nível socioeconômico (24,8%) em relação às de menor nível (17,4%). Os rapazes de maior nível socioeconômico tiveram maiores taxas de prevalência de sobrepeso/obesidade do que os de menor nível, fato que não foi observado entre as adolescentes. Constatou-se que, na fase de 10 a 14 anos, o excesso de peso era mais freqüente nas classes mais altas, não acontecendo essa diferença entre 15 a 19 anos.

Conclusão

Conclui-se que a prevalência de sobrepeso/obesidade em adolescentes do Município de Fortaleza é maior nos estratos sociais mais elevados, tendo os adolescentes masculinos apresentado uma relação diretamente

¹ Artigo elaborado a partir da dissertação de L.A. CAMPOS, intitulada "Prevalência de sobrepeso e obesidade em adolescentes escolares do Município de Fortaleza". Programa de Pós-Graduação em Saúde Pública, Faculdade de Medicina, Universidade Federal do Ceará; 2004.

² Departamento Materno-Infantil, Faculdade de Medicina, Universidade Federal do Ceará. Rua Prof. Costa Mendes, 1608, 2º andar, Rodolfo Teófilo, 60430-140, Fortaleza, CE, Brasil. Correspondência para/Correspondence to: L.A. CAMPOS. E-mail: <liciocampos@terra.com.br>.

³ Centro de Ciências da Saúde, Universidade Estadual do Ceará. Fortaleza, CE, Brasil.

proporcional entre o nível socioeconômico e o excesso de peso, o que não foi constatado no sexo feminino.

Termos de indexação: adolescente; estado nutricional; fatores socioeconômicos; obesidade.

ABSTRACT

Objective

The aim of this study was to analyze the relationship between socioeconomic status and prevalence of overweight and obesity among adolescents in public and private schools in the city of Fortaleza, Brazil.

Methods

This is a cross-sectional study with 1 158 adolescents, 587 from private schools and 571 from public schools. The body mass index and the socioeconomic status of the family using the Economic Classification Criteria of Brazil were determined.

Results

Overweight and obesity were found to be more prevalent among wealthier families (24.8%) than among poorer families (17.4%). Males of wealthier families were more likely to be overweight and obese than those of poorer families; the same was not observed among females. Among the adolescents aging 10 to 14 years, excess weight was more common in the wealthier families, but the same was not observed among adolescents aging from 15 to 19 years.

Conclusion

The prevalence of overweight and obesity of adolescents in the City of Fortaleza is higher in wealthier families; male adolescents presented a direct proportional relationship between socioeconomic status and excess weight, which was not evidenced among females.

Indexing terms: adolescent; nutritional status; socioeconomic factors; obesity.

INTRODUÇÃO

A obesidade, nos últimos anos, vem assumindo um caráter epidêmico e preocupante¹, uma vez que constitui fator de risco para agravos, tais como: hipertensão arterial, hiperlipoproteinemias, doenças coronarianas, osteoarticulares, diabetes e alguns tipos de câncer^{2,3}.

A etiologia da obesidade é de determinação difícil, apesar do crescente número de estudos realizados com esse objetivo. A dificuldade decorre do fato de ela ser uma doença multifatorial, havendo contribuições relacionadas ao estilo de vida, bem como a aspectos fisiológicos⁴. A prevalência global sugere importante influência de fatores externos associados à predisposição genética⁵.

A literatura médica mostra um grande número de estudos relacionando obesidade e nível socioeconômico, contudo pouco se estuda sobre essa relação em crianças e adolescentes^{6,7}.

Sobal & Stunkard⁸, revisando 140 publicações, mostraram que existe uma associação inversa entre o nível socioeconômico e o excesso de peso em mulheres de países desenvolvidos. Essa relação não é bem definida para homens e crianças. Em países em desenvolvimento, a obesidade é associada ao maior nível socioeconômico.

A repercussão da obesidade deve ser percebida nos âmbitos individual e coletivo, em face das suas implicações globais. Estima-se que apenas o tratamento da obesidade e de suas conseqüências consuma de 2% a 7% do total de gastos em saúde nos países desenvolvidos².

As informações sobre a prevalência da obesidade infantil no Brasil ainda não estão bem definidas, conseqüência direta da escassez de estudos epidemiológicos e da ausência de uniformidade de critérios na definição de obesidade nessa faixa etária⁹.

Wang et al.¹⁰, avaliando a evolução da prevalência de obesidade nos inquéritos nacionais de 1975, o Estudo Nacional de Despesa Familiar¹¹, e 1997, a Pesquisa sobre Padrões de Vida¹², encontraram aumento de 3,7% para 12,6% de sobrepeso na faixa etária de 10 a 18 anos.

Considerando os poucos estudos enfocando a relação entre obesidade e estrato socioeconômico, principalmente no Nordeste brasileiro, esta investigação foi realizada com o objetivo de estimar a influência do nível socioeconômico na prevalência de sobrepeso e obesidade em escolares adolescentes do Município de Fortaleza.

MÉTODOS

Foi realizado um estudo de corte transversal representativo de adolescentes escolares do Município de Fortaleza, no período de março a maio de 2003. A rede de ensino tinha um universo de 377 461 adolescentes¹³, na faixa de idade de 10 a 19 anos, matriculados nas escolas do ensino público e privado. A amostra foi selecionada de forma representativa dos que freqüentavam da 5ª série do ensino fundamental ao 3º ano do ensino médio.

O tamanho amostral foi determinado com auxílio do programa Epi Info, versão 6.04. Levou-se em consideração um estudo prévio realizado com alunos de escolas públicas em Fortaleza¹⁴, onde a prevalência encontrada de sobrepeso/obesidade nos adolescentes foi de 11%. Na definição desta população de estudo, foi considerado um erro amostral de 2% e o nível de significância estabelecido em 5%. O número de participantes calculado foi de 938, contudo o estudo foi realizado com 1 158 adolescentes. Esta amostra foi dividida equitativamente entre as escolas públicas e privadas, com o objetivo de que cada amostra, em separado, pudesse alcançar poder estatístico. Assim, foram estudados 587 alunos das escolas privadas e 571 alunos das escolas públicas.

Os procedimentos para determinação da amostra em cada grupo de escolas foram os

seguintes: 1) sendo a cidade de Fortaleza dividida em seis regionais com populações numericamente semelhantes, foi sorteada uma escola pública em cada regional. 2) As escolas particulares foram classificadas, conforme o valor da mensalidade, em quatro grupos: grupo 1= até 50% do salário mínimo; grupo 2= de ½ até 1 salário mínimo; grupo 3= de 1 até 1 e ½ salário mínimo e grupo 4= acima de 1 e ½ salário mínimo. Em cada grupo escolheu-se aleatoriamente uma escola. 3) Em cada escola foi sorteada uma turma de cada série. Em cada turma os alunos foram escolhidos conforme tabela de números randômicos, com base na ordenação existente na caderneta escolar. Na ausência de determinado aluno, o próximo número da tabela foi escolhido até alcançar, aproximadamente, 20 e 14 alunos por turma, respectivamente, para as escolas privadas e públicas.

A coleta de dados envolveu a obtenção das seguintes informações: sexo, faixa etária, situação escolar (privada ou pública), nível socioeconômico, dados antropométricos e avaliação de doenças, tais como: endocrinopatias, cardiopatias, genéticas e osteomusculares (critérios de exclusão).

Na determinação do nível socioeconômico das famílias, foram empregados os "Critérios de Classificação Econômica do Brasil" estabelecidos em 1977, pela Associação Brasileira de Antropologia e Associação Nacional de Empresas de Pesquisas (ANEP), de acordo com o banco de dados do Levantamento Socioeconômico (LSE)¹⁵ de 1993, do Instituto Brasileiro de Opinião Pública e Estatística (IBOPE). A avaliação considera o grau de instrução do chefe da família e a presença de determinados bens (televisor em cores, rádio, banheiro, automóvel, empregada mensalista, aspirador de pó, máquina de lavar, videocassete e/ou DVD, geladeira e *freezer*), estabelecendo pontuações correspondentes às seguintes classes: A1, A2, B1, B2, C, D e E.

A partir dos itens da classificação do IBOPE, realizou-se uma nova divisão, assumindo a posição de que as classes A1, A2, B1 e B2 representavam

as de maior nível socioeconômico e as classes C, D e E as de menor nível socioeconômico.

As medidas antropométricas foram obtidas com balanças portáteis digitais modelo *Plenna*, que utilizam a medida por pressão e tecnologia microeletrônica, com precisão de 0,1kg e capacidade até 150kg. Antropômetros portáteis do tipo *person-check* da marca *KaWe*, com precisão de 1mm, foram usados para avaliação da estatura. Essa aferição foi feita com os alunos sem sapatos, usando uniformes padronizados e a cabeça no plano de Frankfort. O peso considerado teve a subtração do peso do uniforme.

A avaliação nutricional foi realizada considerando o Índice de Massa Corporal (IMC= peso em quilos dividido pela altura em metros ao quadrado). Para definição do sobrepeso, considerou-se como ponto de corte o percentil igual ou maior que 85 e menor que 95, no diagnóstico da obesidade, o percentil igual ou maior que 95, tendo como referência as medidas antropométricas constantes nas tabelas de Must et al.¹⁶, com base nos valores antropométricos da população americana, coletados na *National Health and Nutrition Examination Survey I* (NHANES I). Definiu-se a expressão sobrepeso/obesidade como o excesso de massa corporal correspondendo aos critérios da Organização Mundial da Saúde (OMS)¹, que estabelece risco de sobrepeso para os adolescentes com IMC maior ou igual ao percentil 85 da população americana.

Com relação às faixas etárias, trabalhou-se com duas categorias, correspondendo, respectivamente, às fases da adolescência precoce e da tardia. A primeira compreende a faixa etária de 10 aos 14 anos, que inclui o início das mudanças puberais, e a segunda de 15 aos 19 anos, que é a fase do término do crescimento e do desenvolvimento morfológico¹⁷.

O projeto de pesquisa foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa do Complexo Hospitalar da Universidade Federal do Ceará (COMEPE).

Após consentimento dos adolescentes de 18 a 19 anos e dos responsáveis das faixas etárias

menores, as medidas antropométricas foram aferidas, em dias agendados nas escolas, por médicos, nutricionistas, educadores físicos e alunos de Medicina previamente treinados.

Os dados foram processados em base eletrônica, utilizando-se o programa Epi Info, versão 6.04 do CDC - Organização Mundial de Saúde.

Foram calculados a prevalência de sobrepeso/obesidade e seus respectivos intervalos de confiança de 95%. Para determinar a significância estatística da associação entre excesso de peso e nível socioeconômico, foi realizado o teste de qui-quadrado, com nível de significância de 5% e foi calculada a razão de prevalência e seu respectivo intervalo de confiança de 95%.

RESULTADOS

O estudo teve a participação de 1 158 adolescentes, sendo 555 do sexo masculino (47,9%) e 603 do sexo feminino (52,1%). A prevalência de sobrepeso/obesidade nas classes de nível socioeconômico mais elevado foi de 24,8% e de 17,4% nas de menor nível ($p < 0,05$) (Tabela 1).

Nos estratos sociais de maior nível socioeconômico, o sexo masculino apresentou maior prevalência de sobrepeso/obesidade em relação ao feminino, e nos de menor nível não foi encontrada diferença estatisticamente significativa entre os sexos.

Nas classes de maior nível socioeconômico a frequência de sobrepeso/obesidade nos adolescentes masculinos foi de 33,7%, enquanto que nas de menor nível foi de 14,4% ($p < 0,05$).

Nas adolescentes de maior nível socioeconômico observou-se uma prevalência de 15,7%, enquanto que nas de menor nível a prevalência foi de 19,8%, diferença estatisticamente não significativa ($p > 0,05$).

Comparando as faixas etárias, a prevalência de sobrepeso/obesidade foi maior na

Tabela 1. Prevalência de sobrepeso/obesidade em adolescentes escolares agrupados em diferentes níveis socioeconômicos no Município de Fortaleza, Ceará, 2003).

Variáveis	Adolescentes escolares	Sobrepeso/Obesidade		IC 95%	Medidas de Associação
		n	%		
Maior nível SE	565	140	24,8	21,3 - 28,6	$p= 0,003$; $RP=1,43$
Menor nível SE	593	103	17,4	14,5 - 20,7	IC 95% = 1,14-1,79
Sexo					
<i>Maior nível SE</i>					
Masculino	285	96	33,7	28,3 - 39,5	$p<0,0001$; $RP=2,14$
Feminino	280	44	15,7	11,8 -20,6	IC95%= 1,56-2,94
<i>Menor nível SE</i>					
Masculino	270	39	14,4	10,6 - 19,3	$p= 0,11$; $RP= 0,73$
Feminino	323	64	19,8	15,7 - 24,7	IC 95%= 0,51-1,05
Faixa etária					
<i>Maior nível SE</i>					
10-14 anos	323	105	32,5	27,5 - 38,0	$p<0,0001$; $RP=2,25$
15-19 anos	242	35	14,5	10,4 - 19,7	IC 95%= 1,59-3,17
<i>Menor nível SE</i>					
10-14 anos	256	53	20,7	16,0 - 26,3	$p= 0,07$; $RP= 1,40$
15-19 anos	337	50	14,8	11,3 - 19,2	IC 95%= 0,98-1,98

Nota: SE=socioeconômico; IC= intervalo de confiança; RP=razão de prevalência.

adolescência precoce (10-14 anos) entre os de maior nível socioeconômico, no entanto, nas classes de menor nível socioeconômico, essa diferença não foi encontrada.

Analisando a adolescência precoce, as classes de maior nível socioeconômico tiveram uma prevalência de sobrepeso/obesidade (32,5%) maior do que as de menor nível (20,7%), sendo essa diferença significativa ($p>0,05$). Em relação à adolescência tardia (15-19 anos), o mesmo não foi observado ($p<0,05$) entre as de maior (14,5%) e as de menor nível socioeconômico (14,8%).

DISCUSSÃO

Os achados deste estudo, pela sua magnitude, denunciam a obesidade nos adolescentes como um agravo nutricional merecedor de atenção. Constatou-se maior prevalência de sobrepeso/obesidade nas classes sociais de maior poder aquisitivo, possivelmente, tal como se tem observado em outros países em desenvolvimento, pela maior disponibilidade de alimentos com maior

densidade energética e pela menor atividade física nesses estratos sociais¹⁸.

Nas distintas camadas sociais não se encontrou diferença na prevalência de sobrepeso/obesidade nos adolescentes do sexo feminino. Particularizando o sexo masculino, a frequência do sobrepeso/obesidade foi mais elevada nas classes sociais mais abastadas. A frequência de excesso de peso nas adolescentes de estratos mais elevados manifesta-se de maneira diferente dos meninos, pois, provavelmente, naquelas ocorre maior influência do culto ao corpo mais magro¹⁹, como também pode haver influência do conhecimento dos riscos decorrentes do excesso de peso.

Nos estratos sociais mais altos encontrou-se, na adolescência precoce, uma maior prevalência de sobrepeso/obesidade. Já na adolescência tardia, essa prevalência foi menor, sem diferenças entre os níveis sociais. Uma provável justificativa seria uma maior conscientização do problema pela maturidade, principalmente nas camadas sociais mais elevadas, juntamente com o estirão que, naturalmente, faz com que esse excesso ponderal seja compensado pelo crescimento linear²⁰.

A comparação com outros estudos apresenta restrições, visto que os procedimentos para classificação de níveis socioeconômicos são diversificados. Outra limitação é causada pela falta de padronização no diagnóstico da obesidade na adolescência.

Nos países desenvolvidos, observa-se uma correlação inversa entre os níveis socioeconômicos e a prevalência da obesidade em adolescentes, como mostram McMurray et al.²¹, no estudo feito com americanos. Wang²², comparando a relação entre os níveis socioeconômicos e a prevalência de sobrepeso/obesidade em crianças e adolescentes em três países (EUA, China e Rússia), constatou maior número de obesos nos níveis socioeconômicos mais elevados na China e Rússia, ao passo que, entre os adolescentes americanos, essa relação foi inversa.

Estudos transversais sobre a relação entre nível socioeconômico e obesidade em países em desenvolvimento são escassos²³. Sobal & Stunkard⁸ demonstraram que, nos países desenvolvidos, a obesidade tende a ser mais freqüente nas camadas da população com menor renda, ocorrendo o inverso nos países em desenvolvimento. No entanto, estudos nacionais em faixas etárias mais elevadas mostraram uma relação diferente. Monteiro et al.²³, analisando três grandes inquéritos nacionais: (Estudo Nacional sobre Despesa Familiar, 1974-1975¹¹, Pesquisa Nacional sobre Saúde e Nutrição, 1989²⁴ e Pesquisa sobre Padrões de Vida, 1996-1997¹²) avaliaram, nas regiões Nordeste e Sudeste do Brasil, a tendência secular da obesidade segundo os níveis de escolaridade da população, em indivíduos adultos. Constataram que está ocorrendo progressivo aumento da obesidade para indivíduos sem escolaridade, acontecendo uma estabilidade ou mesmo diminuição desse distúrbio nos estratos femininos de média ou alta escolaridade. Nos homens está diminuindo a relação positiva entre a escolaridade e o risco de excesso de peso.

A relação entre nível socioeconômico e sobrepeso/obesidade em adolescentes foi descrita

no estudo realizado por Magalhães et al.¹⁹, na região Sudeste e Nordeste do Brasil, com base nos dados da Pesquisa sobre Padrões de Vida¹². Esses autores observaram menor risco de sobrepeso/obesidade para as meninas do Sudeste de categorias de renda mais elevada (acima de três salários mínimos), o mesmo não sendo encontrado para as meninas do Nordeste, que apresentaram prevalências semelhantes entre as categorias de renda. Neste estudo, a prevalência de excesso de peso no sexo feminino não apresentou diferença entre os estratos sociais.

Os dados de prevalência de sobrepeso/obesidade nos rapazes, tanto na Pesquisa sobre Padrões de Vida como nesta, demonstraram o aumento da freqüência de excesso de peso em função do maior nível de renda. Provavelmente, os adolescentes masculinos de classes mais elevadas ainda são mais susceptíveis ao estilo de vida sedentário, associado ao padrão alimentar inadequado e estão menos sensíveis às repercussões da obesidade. Feldman et al.²⁵ relataram que as meninas são mais preocupadas com a obesidade, quando comparadas aos meninos. Guyot & Fairchild²⁶ salientaram que a relação entre a auto-estima e o tipo do corpo pode ser maior entre as adolescentes.

Sobal & Stunkard⁸ tentam explicar a menor prevalência da obesidade em níveis sociais menos favorecidos nos países em desenvolvimento, pela falta de alimentos, associada a um maior dispêndio energético, enquanto que nas classes de melhor poder aquisitivo a freqüência da obesidade se torna maior em razão da facilidade de acesso a alimentos e também de fatores culturais que valorizam os indivíduos gordos. A obesidade pode ser considerada como um sinal de saúde e riqueza em sociedades em desenvolvimento. Em muitas regiões do mundo, a gordura é ainda um símbolo social de prestígio e uma forma de sedução sexual. Nos países desenvolvidos, as classes sociais mais privilegiadas conhecem as conseqüências da obesidade e as formas para preveni-las, como também os valores estéticos presentes e exigidos pela sociedade estão agregados a formas corporais

magras. Esses achados se contrapõem ao que foi encontrado no sexo feminino neste estudo, não se havendo observado diferença de sobrepeso/obesidade entre os estratos sociais. Uma provável hipótese é de que as adolescentes com melhor nível socioeconômico já estão assumindo o comportamento semelhante ao de garotas de países desenvolvidos, onde ocorre maior cuidado em relação ao excesso de peso, apoiada essa mudança no conhecimento dos males da obesidade, e na forma globalizada de beleza feminina, com padrões corporais esbeltos.

Estudos epidemiológicos sobre obesidade na infância são ainda escassos²⁷, fazendo-se necessária maior atenção a grupos etários específicos, como crianças e adolescentes²³. Deve ser ressaltado que é importante determinar onde estão esses jovens com excesso de peso, tendo como finalidade o desenvolvimento de medidas de intervenção.

O conhecimento dos fatores de risco e da distribuição da obesidade nos diversos estratos sociais implica definir prioridades e estratégias de ação na saúde pública, especialmente na prevenção e no controle do aumento alarmante dessa epidemia. É importante um alerta sobre os hábitos alimentares, como também sobre as práticas de atividades físicas, de maneira que estas alcancem de forma eficaz todas as camadas sociais da população²⁸.

Reconhecendo as características dessa prevalência, pode-se fazer a vigilância da evolução da obesidade, principalmente na adolescência e nos estratos sociais mais susceptíveis, atenuando o risco desses jovens tornarem-se adultos obesos²⁹.

Conclui-se que a prevalência de sobrepeso e obesidade, em adolescentes do Município de Fortaleza, ocorre principalmente nas classes sociais mais favorecidas. Neste estudo foram apresentadas algumas relações importantes entre a frequência do excesso de peso e os estratos sociais, observando-se uma relação diretamente proporcional entre o nível socioeconômico e o sobrepeso/obesidade no sexo masculino, fato que não foi encontrado no sexo feminino.

COLABORADORES

L.A. CAMPOS realizou a concepção, planejamento, execução, análise e interpretação dos resultados do artigo. A.J.M. LEITE participou na concepção, planejamento e interpretação dos resultados do artigo. P.C. ALMEIDA participou na revisão, análise e interpretação dos resultados do artigo.

AGRADECIMENTO

À Fundação Cearense de Apoio ao Desenvolvimento Científico e Tecnológico que, reconhecendo a importância deste trabalho, subsidiou o seu desenvolvimento.

REFERÊNCIAS

1. World Health Organization. Physical status: the use and interpretation of anthropometry. Report of a WHO Expert Committee. Geneve; 1995. p.368-9.
2. World Health Organization. Obesity: preventing and managing the global epidemic. Geneve; 1998. Report of a WHO Consultation on Obesity.
3. Berenson GS, Srivasan SR, Wattigney WA, Harsha DW. Obesity and cardiovascular risk in children. *Ann NY Acad Sci.* 1993; 699:93-103.
4. Dâmaso A, Guerra RL, Botero JP, Prado WL. Etiologia da obesidade. In: Damaso A. *Obesidade.* São Paulo: Medsi; 2003. p.3-6.
5. Kopelman PG. Obesity as a medical problem. *Nature.* 2000; 404(6778):635-43.
6. Janssen I, Boyce WF, Simpson K, Pickett W. Influence of individual- and area-level measures of socioeconomic status on obesity, unhealthy eating, and physical inactivity in Canadian adolescents. *Am J Clin Nutr.* 2006; 83(1):39-45.
7. Sundquist J, Johansson SE. The influence of socioeconomic status, ethnicity and lifestyle on body mass index in a longitudinal study. *Int J Epidemiol.* 1998; 27(1):57-63.
8. Sobal J, Stunkard AJ. Socioeconomic status and obesity: a review of the literature. *Psychol Bull.* 1989; 105(2):260-75.
9. Monteiro CA, Conde WL. Tendência secular da desnutrição e da obesidade na infância na cidade de São Paulo (1974-1996). *Rev Saúde Pública.* 2000; 34(6):52-61.

10. Wang Y, Monteiro CA, Popkin BM. Trends of obesity and underweight in older children and adolescents in the United States, Brazil, China, and Russia. *Am J Clin Nutr.* 2002; 75(6):971-7.
11. Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística. Estudo nacional de despesas familiares: 1974-1975. Rio de Janeiro; 1977.
12. Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística. Pesquisa sobre padrões de vida: 1996-1997. Microdados [CD-ROM]. Rio de Janeiro; 1988.
13. Brasil. Instituto Nacional de Estudos e Pesquisas Educacionais [Internet]. Censo escolar [acesso em 15 fev 2003]. Disponível em: <http://www.inep.gov.br/básica/censo/Escolar/Sinopse/sinopse2002>
14. Pereira RMM. Prevalência de obesidade em crianças e adolescentes em escolas públicas de Fortaleza [dissertação]. Fortaleza: Mestrado Profissionalizante em Saúde da Criança e do Adolescente da Universidade Estadual do Ceará; 2002.
15. Instituto Brasileiro de Opinião Pública e Estatística [Internet]. Levantamento sócio econômico-2000-IBOPE. Rio de Janeiro. [acesso em 2 fev. 2003]. Disponível em: <http://www.anep.org.br>
16. Must A, Dallal GE, Dietz WH. Reference data for obesity: 85th and 95th percentiles of body mass index (wt/ht²) and triceps skinfold thickness. *Am J Clin Nutr.* 1991; 53(4):839-46.
17. Organización Mundial de la Salud. La Salud de los jóvenes: un reto y una esperanza. Geneva; 1995.
18. Ukkola O, Bouchard C. Fatores genéticos e obesidade infantil. *Anais Nestlé.* 2002; 62:12-21
19. Magalhães VC, Azevedo G, Mendonça S. Prevalência e fatores associados a sobrepeso e obesidade em adolescentes de 15 a 19 anos das regiões Nordeste e Sudeste do Brasil, 1996 -1997. *Cad Saúde Pública.* 2003; 19(1):129-39.
20. Schofeld-Warden N, Warden CH. Obesidade pediátrica-uma visão global da etiologia e do tratamento. *Clin Pediatr Am North.* 1997; 44(2):343-66.
21. McMurray RG, Harrell JS, Deng S, Bradley CB, Cox LM, Bangdiwala SI. The Influence of physical activity, socioeconomic status, and ethnicity on the weight status of adolescents. *Obes Res.* 2000; 8(2):130-9.
22. Wang Y. Cross-national comparison of childhood obesity: the epidemic and the relationship between obesity and socioeconomic status. *Int J Epidemiol.* 2001; 30(5):1129-36.
23. Monteiro CA, Conde WL, Castro IR. A tendência cambiante da relação entre escolaridade e risco de obesidade no Brasil (1975-1997). *Cad Saúde Pública.* 2003; 19(1):65.
24. Brasil. Instituto Nacional de Alimentação e Nutrição. Pesquisa Nacional sobre Saúde e Nutrição. Resultados preliminares. 2.ed. Brasília; 1990.
25. Feldman W, Feldman E, Goodman JT. Culture versus biology: children's attitudes toward thinness and fatness. *Pediatrics.* 1988; 81(2):190-4.
26. Guyot GW, Fairchild L, Hil M. Physical fitness, sport participation, body build and self-concept of elementary school children. *Int J Sport Psychol.* 1981; 12(2):105-16.
27. Monteiro CA, D'A Benicio MH, Conde WL, Popkin BM. Shifting obesity trends in Brazil. *Eur J Clin Nutr.* 2000; 54(4):342-6.
28. Monteiro CA, Conde WL. A Tendência secular da obesidade segundo estratos sociais: Nordeste e Sudeste do Brasil, 1975-1989-1997. *Arq Bras Endocrinol Metab.* 1999; 43(3):186-94.
29. Wright CM, Parker L, Lamond D, Craft AW. Implications of childhood obesity for adult health: Findings from thousand-cohort study. *BMJ.* 2001; 323(7324):1280-4

Recebido em: 21/11/2005

Versão final reapresentada em: 17/7/2006

Aprovado em: 14/8/2006

Desenvolvimento de um inquérito para avaliação da ingestão alimentar de grupos populacionais

Development of a questionnaire to assess food intake of population groups

Regiane Lopes de SALES¹
Margarida Maria Santana SILVA²
Neuza Maria Brunoro COSTA²
Marilene Pinheiro EUCLYDES²
Vivian Fernandes ECKHARDT³
Cláudia Márcia Antunes RODRIGUES⁴
Adelson Luiz Araújo TINÓCO²

RESUMO

Objetivos

Este trabalho procurou desenvolver um instrumento para obtenção de dados relativos ao consumo alimentar, de caráter qualitativo e quantitativo, para avaliar a ingestão dietética em estudos populacionais.

Métodos

Inicialmente foram coletados dados sobre a ingestão alimentar de uma amostra representativa de moradores da cidade de Viçosa (n=119). Para conhecer os alimentos mais consumidos e seus porcionamentos, foram utilizados os métodos recordatório de 24h e pesagem direta. A entrevista ocorreu no horário do almoço ou jantar, com pesagem de todos os alimentos constantes na refeição e de porções referidas como consumidas nas últimas 24h, usou-se também álbum fotográfico como auxiliar na estimativa do peso da porção.

Resultados

A partir dos 60 alimentos mais consumidos e dos porcionamentos identificados, foi desenvolvido um inquérito baseado no método Frequência de Consumo Alimentar semi-quantitativo, com 65 itens e um álbum fotográfico de alimentos. Realizou-se um estudo piloto para avaliação desta metodologia em uma sub-amostra (n=34). Para comparação entre os dois métodos, avaliaram-se o valor energético e os macronutrientes, utilizando o coeficiente de Pearson e o teste "t" de Student, tendo-se obtido: $r=0,53$ para energia, $r=0,43$ para proteína,

¹ Doutoranda em Ciência e Tecnologia de Alimentos, Universidade Federal de Viçosa. Viçosa, MG, Brasil.

² Departamento de Nutrição e Saúde, Universidade Federal de Viçosa. Av. P.H. Rolfs, /sn, Campus Universitário, 36571-000, Viçosa, MG, Brasil. Correspondência para/Correspondence to: M.M.S. SILVA. E-mail: <msilva@ufv.br>.

³ Instituto Nacional de Colonização e Reforma Agrária. Campo Grande, MS, Brasil.

⁴ Centro Universitário do Espírito Santo. Colatina, ES, Brasil.

$r=0,58$ para lipídeos e $r=0,21$ para carboidratos. Não foi detectada diferença significativa entre os dois métodos para proteína e lipídeos, pelo teste "t" ($\alpha=0,05$).

Conclusão

O inquérito desenvolvido mostrou-se um instrumento promissor para inquéritos populacionais, no entanto, são necessários maiores estudos para averiguar as limitações e os possíveis desdobramentos do inquérito para atingir toda a população.

Termos de indexação: avaliação nutricional; consumo alimentar; ingestão alimentar; inquéritos nutricionais.

ABSTRACT

Objective

This study sought to develop an instrument to obtain and assess data on the qualitative and quantitative food intake of population groups.

Methods

Initially, data on food intake of a representative sample of inhabitants of Viçosa (n=119) were collected. The 24-hour recall and direct weight were used to determine the most consumed foods and their portions. Interview was done at lunch or dinner where all foods and portions mentioned in the previous 24 hours were weighed; a food picture album was used to aid in determining the weight of the portion.

Results

From the 60 most frequently consumed foods and the identified portions, a questionnaire based on the semi-quantitative Food Intake Frequency method, with 65 items and a food picture album were developed. A pilot study was done to assess this methodology in a subsample (n=34). To compare the two methods, the energy value and macronutrients were assessed, using the Pearson coefficient and the Student's "t" test and the values obtained were $r=0.53$ for energy, $r=0.43$ for proteins, $r=0.58$ for lipids and $r=0.21$ for carbohydrates. A significant difference was not detected by the Student's "t" test for proteins and lipids between the two methods ($\alpha=0.05$).

Conclusion

The questionnaire was proven to be a promising method for population surveys, yet more studies are necessary to determine its limitations and possibly expand the questionnaire in order to cover the entire population.

Indexing terms: nutrition assessment; food consumption; eating; nutrition survey.

INTRODUÇÃO

Apesar do inegável impacto das ações básicas de saúde, o Brasil ainda apresenta um quadro de persistência da morbimortalidade infantil, caracterizado por doenças infecto-contagiosas e desnutrição, típico de populações carentes. Além disso, observa-se o aumento da prevalência de doenças crônicas não-transmissíveis, destacando-se a obesidade, um fenômeno característico de populações em processo de enriquecimento¹. Tal situação reflete um perfil epidemiológico complexo, que exige acompanhamento competente e minucioso, a fim de subsidiar políticas de intervenção.

Para uma efetiva avaliação nutricional, a verificação do padrão de consumo de alimentos de uma população é essencial, além de se tratar de informação básica para o direcionamento de políticas públicas de diversos setores, como o armazenamento e o transporte de alimentos, o comércio e a saúde (para definir as recomendações nutricionais, pesquisa epidemiológica sobre a relação entre alimentação e doenças, identificar áreas endêmicas, entre outras)².

Essas informações são escassas ainda hoje, a melhor fonte de dados no País data de 1974/1975, proveniente do Estudo Nacional sobre Despesa Familiar (ENDEF), realizado pelo Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (IBGE)³, em

que foram entrevistados 55 mil domicílios. Mas o alto custo operacional inviabilizou a repetição da sua metodologia, altamente trabalhosa. Para sua realização, os entrevistadores pesquisavam cada domicílio, ao longo de sete dias consecutivos, e eram feitas tantas visitas quantas fossem as refeições principais da família. Os alimentos comprados no dia e os que seriam consumidos na refeição seguinte eram pesados e sacos plásticos eram deixados para que fossem guardados os resíduos, as sobras e os desperdícios, para posterior pesagem. Depois, uma série de cálculos eram efetuados para transformar em índices que pudessem ser comparados entre as famílias e as necessidades nutricionais⁴.

Após o ENDEF, foram realizadas três Pesquisas de Orçamentos Familiares (POF) em 1987-1988, 1995-1996 e 2002-2003 de menor abrangência (13 611, 16 014 e 48 470 domicílios, respectivamente). Foram coletados dados sobre despesas familiares com gêneros alimentícios, porém elas têm como objetivo principal estimar os índices de preços e não o consumo alimentar individual. As POF contemplaram o consumo sob a ótica do orçamento domiciliar, ou seja, se detiveram nos gastos monetários da família referentes à alimentação⁵⁻⁷. Elas não permitem avaliar o consumo individual, ocupando uma posição intermediária entre as folhas de balanço de alimentos, que descrevem a disponibilidade nacional de alimentos, e os inquéritos desenhados para avaliação do consumo alimentar. Apesar dessa limitação, fornecem dados sobre a alimentação e se constituem em importante banco de informações que foram utilizadas em vários estudos sobre hábitos alimentares da população brasileira⁸⁻¹⁰.

Em 1989, o extinto Instituto Nacional de Alimentação e Nutrição (INAN) promoveu a Pesquisa Nacional de Saúde e Nutrição (PNSN), uma parceria entre o Ministério da Saúde, o IBGE e o Instituto de Pesquisa Econômica Aplicada (IPEA), que utilizou somente o indicador antropométrico, excluindo o indicador dietético, um instrumento essencial para a compreensão da

etiologia dos desvios nutricionais da população¹¹. Em 1996 foi realizada a segunda PNSN, que descreveu informações sobre o estado nutricional de mães e de crianças, menores de cinco anos no País, excluindo as outras faixas etárias.

Entre os anos de 1996 e 1997, foi realizado o Estudo Multicêntrico de Consumo Alimentar (EMCA) de 1996, em cinco grandes centros (Goiânia, Distrito Federal, Campinas, Ouro Preto, Rio de Janeiro e Curitiba), empregando-se duas metodologias para análise do consumo, o Inquérito de Consumo Alimentar Familiar (INCAF)¹² e o questionário de frequência alimentar semi-quantitativo, adaptado para a dieta brasileira por Sichieri & Everhart¹³, associado a um álbum fotográfico. Foi detectado, assim, o perfil alimentar dos indivíduos com 19 anos ou mais. O EMCA/1996, posteriormente, foi estendido a Belém e a Brasília.

Esses estudos foram os únicos de abrangência nacional. Eles utilizaram metodologias diferentes, reflexo da dificuldade de estabelecimento de um padrão-ouro para avaliação nutricional de populações¹⁴.

Devido ao alto custo conferido pela utilização de técnicas mais apuradas, elevado tempo de aplicação, necessidade de profissionais especializados em todas as etapas da pesquisa, maior complexidade na fase de análise e divulgação dos resultados, a periodicidade e a agilidade dessas pesquisas são reduzidas¹⁴.

Diante desse quadro, várias iniciativas vêm tentando preencher a lacuna deixada pela carência de um sistema de vigilância nutricional ativo no País, desenvolvendo questionários para aplicação em grupos específicos, como o elaborado por Bonomo et al.¹⁵, Furlan-Viebig & Pastor-Valero¹⁶ e Colucci¹⁷.

Assim, o objetivo deste trabalho foi desenvolver um instrumento para avaliação da ingestão alimentar de grupos populacionais, menos susceptível aos erros de interpretação, de relativo baixo custo e que contribua para a realização de levantamentos do consumo alimentar.

MÉTODOS

Os alimentos e preparações consumidos com maior frequência na microrregião de Viçosa foram, inicialmente, identificados a partir de fontes secundárias (dados não publicados) e, devido à insuficiência dos dados, realizou-se a pesquisa de campo para o estabelecimento do tamanho das porções ingeridas.

A determinação do tamanho da amostra seguiu a metodologia proposta por Lwanga & Lemessow¹⁸, a partir de dados fornecidos pelo senso do IBGE referentes à pirâmide etária da população de Viçosa. A amostra estabelecida foi de 119 pessoas (Tabela 1), estratificada por estágios de vida e gênero, proporcionalmente à pirâmide etária da cidade de Viçosa, selecionada de acordo com o método de Redes Sociais, também conhecido como "Bola de Neve"¹⁹.

De acordo com a metodologia do IBGE, a amostragem deveria incluir crianças a partir do nascimento, porém, considerando que nesse estágio de vida grande porcentagem delas se encontram em processo de amamentação, optou-se pela exclusão de crianças menores de um ano,

Tabela 1. Distribuição da população por faixa etária e sexo, de acordo com método recordatório/pesagem. Viçosa, 1996/1997.

Faixas etárias	Masculino	Feminino	Total
1 a 4 anos	4	4	8
5 a 9 anos	4	4	8
10 a 14 anos	4	4	8
15 a 19 anos	5	5	10
20 a 24 anos	7*	4	11
25 a 29 anos	4	4	8
30 a 34 anos	3	3	6
35 a 39 anos	3	3	6
40 a 44 anos	3	3	6
45 a 49 anos	3	3	6
50 a 54 anos	3	3	6
55 a 59 anos	3	3	6
60 a 64 anos	3	3	6
65 a 69 anos	3	3	6
70 a 74 anos	3	3	6
75 a 79 anos	3	3	6
80 e mais	3	3	6
Total	61	58	119

*Excedentes (3).

uma vez que precisar quantitativamente a ingestão do leite materno demandaria metodologia específica e invasiva que, provavelmente, afetaria o consumo real desse alimento, contrariando os objetivos desta pesquisa.

O consumo alimentar foi avaliado por intermédio da aplicação do método recordatório de 24h, aliado à pesagem direta, visando à obtenção de dados qualitativos e quantitativos para determinação dos tamanhos das porções, que serviram, posteriormente, de base para a formulação do inquérito.

Foram realizadas entrevistas únicas, no período de fevereiro a julho de 1997, em dias úteis, no momento do almoço ou jantar dos entrevistados, nas quais todos os alimentos ingeridos e as sobras alimentares foram pesados em tempo real de consumo. O recordatório de 24h foi aplicado após o almoço/jantar, identificando todos os alimentos consumidos nas últimas 24h, fazendo a pesagem direta dos alimentos encontrados. Para a pesagem, utilizou-se uma balança digital eletrônica com capacidade 2 000g e sensibilidade de 0,1g.

Alguns alimentos não puderam ser pesados, por motivos diversos, como o de ingestão fora do ambiente domiciliar; por não constar na casa, no momento da entrevista; consumo total da preparação, não restando amostras para identificação e pesagem. Para esses alimentos, o peso foi estimado com o auxílio de álbuns de fotografias desenvolvidos por Trigo²⁰ e Zabotto²¹.

Também foram obtidas informações sobre os ingredientes que compõem as preparações de forma qualitativa e quantitativa, fornecidas pelo responsável pela elaboração das preparações, assim como as receitas das mesmas, para melhor análise dos dados.

Os dados foram compilados e analisados utilizando-se o programa computacional Diet Pro (Agromídia Ltda, Viçosa, MG).

Com base nos alimentos e porcionamentos identificados, foi desenvolvido um inquérito de consumo alimentar (Anexo), contendo os alimentos mais consumidos pela amostra entrevistada,

e um álbum fotográfico contendo os mesmos alimentos, para auxílio na identificação das porções consumidas.

Para definir os tamanhos das porções, utilizou-se a média ponderada dos picos de porções de maior ocorrência, identificados no inquérito dietético realizado. A fórmula utilizada para tal foi: $\frac{\sum(P \times O)}{\sum O}$ = tamanho da porção.

$\sum O$

Em que:

O=ocorrência ($se \geq 2$) e P=porção.

Visando oferecer maior gama de opções de porcionamentos, foram utilizadas cinco porções a partir desse critério elaborado.

Para o registro fotográfico dos alimentos foram utilizados equipamento digital e utensílios convencionais, como copo americano, copo duplo, colher de sopa, colher de sobremesa, pratos lisos e pratos de sobremesa. Para reproduzir as porções definidas no inquérito, os alimentos foram pesados em balança digital com sensibilidade de 1g. E para que fosse preservada a noção do tamanho real das preparações, utilizou-se uma caixa de fósforos, no intuito de ajudar o entrevistado a identificar a porção consumida e comparar à reproduzida no inquérito de forma mais objetiva e precisa²¹.

As fotografias foram dispostas segundo grupo de alimentos, as porções diversificadas em cinco tamanhos, em ordem crescente: A, B, C, D e E.

Para indicar a frequência de consumo, foi elaborado um código, inserido no inquérito (7-6-5-4-3-2-1-T-Q-R), sendo os números correspondentes ao número de dias da semana em que

o alimento é consumido; T e Q indicam a frequência mensal - 3 e 2 vezes/ mês, respectivamente; R os alimentos que raramente são consumidos.

Estudo piloto

O inquérito foi submetido a estudo piloto com uma sub-amostra de 34 pessoas, constituída por voluntários que participaram da entrevista anterior com a pesagem direta e o recordatório 24h, no período de março a julho de 1998.

Identificou-se a ingestão de proteínas, carboidratos, lipídeos e energia, a qual foi comparada com os dados do método anteriormente aplicado. As análises da composição química foram efetuadas utilizando-se o programa computacional Diet Pro.

Os dados de consumo dos macronutrientes do inquérito foram comparados aos obtidos pelo método recordatório 24h, por meio do coeficiente de correlação de Pearson e do teste "t" de Student ($\alpha=0,05$), além de análise gráfica utilizando-se o programa estatístico Statistica, versão 5.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

O inquérito (Anexo) reuniu os métodos frequência qualitativa e quantitativa de consumo alimentar e recordatório 24h, além do recurso auxiliar do álbum fotográfico ("avaliando o consumo alimentar por fotos")²².

As médias dos valores de energia, proteína, lipídeo e carboidrato, e as respectivas correlações do recordatório 24h e do inquérito desenvolvido estão apresentadas na Tabela 2.

Tabela 2. Análise estatística de energia e macronutrientes do recordatório/pesagem e inquérito proposto, por faixa etária. Viçosa, MG 1996/1998.

Faixa etária	Energia		Proteína		Lipídeo		Carboidrato	
	Recordatório/ pesagem	Inquérito proposto	Recordatório/ pesagem	Inquérito proposto	Recordatório/ pesagem	Inquérito proposto	Recordatório/ pesagem	Inquérito proposto
Média	2339,30	2002,30	94,55	77,56	89,66	67,79	297,26	274,00
DP	585,24	554,62	36,35	20,37	31,41	27,38	63,43	73,55
r	0,525 ^{0,04}		0,43 ^{0,13}		0,58 ^{0,02}		0,21 ^{0,45}	
t ($\alpha=0,05$)	0,03		0,06		0,02		0,31*	

Nota: DP=desvio-padrão; r=coeficiente de correlação; *representava 'valor estatisticamente não significante'.

De acordo com Willet²³, por não existir um método que seja padrão-ouro em inquérito dietético para avaliar um novo método, uma das formas é realizar uma validação relativa, ou seja, compará-lo com outro método que seja considerado válido e de boa reprodutibilidade. E uma análise adotada na validação relativa de métodos dietéticos é o coeficiente de correlação de Pearson (r). Em inquéritos dietéticos, segundo Willet²³ e Riboli & Kaaks²⁴, é aceitável que este coeficiente esteja compreendido num valor entre 0,4 e 0,7.

Com exceção dos carboidratos, que apresentaram uma correlação não significativa ($r=0,21$), os demais nutrientes revelam valores das estimativas dentro do intervalo considerado para as correlações (energia, $r=0,53$; proteína, $r=0,43$ e lipídeos, $r=0,58$). A média total das correlações foi de 0,44, aceitável para validação de inquéritos dietéticos. Esse valor é semelhante ao de outro trabalho, realizado por Sichieri & Everhart¹³, que desenvolveram um questionário de frequência alimentar validado com o recordatório 24h em que, para os mesmos nutrientes, apresentaram média total das correlações de $r=0,41$. Crispim²⁵ realizou uma validação relativa do inquérito desenvolvido, quatro anos mais tarde, com uma metodologia semelhante (aplicando o recordatório 24h não somente uma, mas em quatro vezes, em diferentes datas) encontrou uma boa reprodutibilidade, com média total das correlações de $r=0,52$, em que foram avaliados os macro e micronutrientes.

Pelo teste "t", com valores de p significantes ao nível de 5% de probabilidade, o inquérito desenvolvido apresentou os valores de 0,03 para energia; 0,06 para proteína; 0,02 para lipídeo e 0,31 para carboidratos. As proteínas e os carboidratos não apresentaram significância, no entanto, deve-se considerar que apenas um dia de recordatório 24h foi aplicado nesta pesquisa, o ideal seria repeti-lo por mais duas ou três vezes, em diferentes datas, para minimizar os erros quanto à variação intra e inter individual, e incluir o fator sazonalidade, que pode influenciar nos tipos de alimentos que são relatados nos inquéritos¹⁹.

As Figuras 1 e 2 mostram a média e o desvio-padrão dos métodos para energia, carboidrato, proteína e lipídeo. Observa-se que o método desenvolvido apresenta o mesmo comportamento em relação ao recordatório 24h, apesar de subestimar a quantidade ingerida de energia e dos nutrientes supracitados, essa diferença se mostrou insignificante para energia e lipídeos.

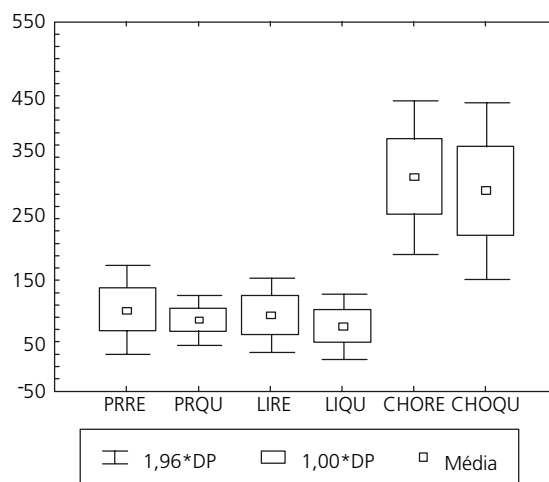


Figura 1. Consumo de proteína, lipídeo e carboidrato, recordatório/pesagem e Inquérito proposto. Viçosa, 1996-1998.

Nota: PRRE=proteína, recordatório/pesagem; PRQU=proteína, Inquérito proposto; LIRE=lipídeo, recordatório; LIQU=lipídeo, inquérito; CHORE=carboidrato, Recordatório; CHOQU=carboidrato, inquérito.

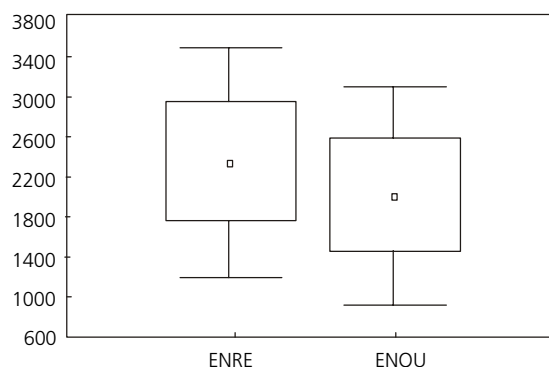


Figura 2. Consumo de energia, registro/pesagem e inquérito proposto. Viçosa, 1996-1998.

Nota: ENRE=energia, recordatório/pesagem; ENQU=energia, Inquérito proposto.

De acordo com Hansson et al.²⁶, uma definição prévia do tamanho da porção pode prejudicar a estimativa real do consumo alimentar, por não permitir maior variabilidade de respostas dos entrevistados. No entanto, dada a necessidade de obter um estudo relativamente de baixo custo e de alta precisão, a utilização de fotos em inquéritos dietéticos agiliza a aplicação do método e reduz os erros de interpretação do entrevistador e do entrevistado²⁷. Outras vantagens são: os hábitos alimentares não são alterados pela presença do entrevistador no momento da refeição, o tempo de coleta de dados é menor, e vários indivíduos podem ser investigados em um mesmo dia, sem prejuízo para a qualidade dos dados¹⁹. O álbum fotográfico desenvolvido apresenta duas fotos de cada porção do alimento em diferentes ângulos, para permitir melhor detalhamento do tamanho da porção, uma fotografia retratando a parte superior do alimento e outra na diagonal lateral, para aumentar a precisão entre a mesma e o alimento consumido, diferentemente dos demais trabalhos publicados que apresentam uma única fotografia da porção^{20,21}.

O inquérito desenvolvido possui 34 itens, dos 73 apresentados no questionário elaborado por Sichieri & Everath¹³, aplicado no Rio de Janeiro, e contém ainda 30 dos 48 itens do desenvolvido por Colucci¹⁷, para crianças de 2 a 5 anos. A maioria dos questionários desenvolvidos são destinados a grupos específicos, como crianças¹⁷, adolescentes²⁸, ou para a identificação de riscos para doenças crônicas não transmissíveis, entre outros¹⁶. Isto permite maior validade dos mesmos, pela maior especificidade apresentada nos alimentos que os compõem²⁷. Porém, este não foi o objetivo inicial deste trabalho.

Entretanto, elaborar um questionário extenso diminui a sua eficiência²⁷, e, por outro lado, abranger todos os estágios de vida, condições socioeconômicas e de saúde, num único questionário resumido, parece contraditório.

A habilidade do método para estimar com acurácia os desvios nutricionais relacionados ao consumo alimentar depende do delineamento do

estudo, da seleção da amostra, da heterogeneidade do padrão alimentar da mesma, das variáveis de confundimento, além de uma série de erros a que está sujeito, como a habilidade do entrevistador, a variação intra e inter individual, os fatores ambientais e comportamentais que podem predispor a um determinado desvio nutricional²⁹.

Assim, fazem-se necessários maiores estudos para averiguar as limitações e os possíveis desdobramentos do inquérito para atingir toda a população. Como aconteceu com o ENDEF, pesquisas de alto custo são de difícil reprodução, impossibilitando o monitoramento das condições de saúde da população. A aplicação dos métodos de referência (recordatório 24h e pesagem direta) exige um alto investimento (para treinamento de entrevistadores, compra de balanças, deslocamento, analistas, entre outros), a metodologia desenvolvida aqui apresentou uma boa reprodutibilidade neste estudo.

CONCLUSÃO

O inquérito desenvolvido foi um bom instrumento para mensurar o valor de energia e lipídeo neste estudo, podendo ser utilizado em análises de ingestão alimentar de populações. Contudo, novos estudos precisam ser realizados com a metodologia utilizada, no intuito de verificar a reprodutibilidade e proceder validação do instrumento desenvolvido, uma vez que o presente trabalho é insuficiente para inferências de caráter mais abrangente.

REFERÊNCIAS

1. Pinheiro ARO, Freitas SFT, Corso ACT. Uma abordagem epidemiológica da obesidade. *Rev Nutr.* 2004; 17(4):523-33.
2. Galeazzi MAM, Domene SMA, Sichieri R. Estudo multicêntrico sobre consumo alimentar. *Cad Debate.* 1997; (Volume especial):11-60.
3. Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística. Estudo Nacional de despesa familiar. Consumo

- alimentar e antropometria. Dados preliminares. v.1, T.1, Pte. 2 (região V) e v.1, T.1, Pte. 3 (regiões II e IV). Rio de Janeiro; 1977.
4. Vasconcellos MT, Anjos LA. Taxa de adequação (ingestão/ requerimento) de energia como indicador do estado nutricional das famílias: uma análise crítica dos métodos aplicados em pesquisas de consumo de alimentos. *Cad Saúde Pública*. 2001; 17(3):581-93.
 5. Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística. Pesquisa do orçamento familiar. POF 1987/88. Rio de Janeiro; 1991. v.1.
 6. Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística. Pesquisa do orçamento familiar. POF 1995-1996: primeiros resultados. Rio de Janeiro; 1997.
 7. Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística. Pesquisa de orçamentos familiares. POF 2002-2003: análise da disponibilidade domiciliar de alimentos e do estado nutricional no Brasil. Rio de Janeiro; 2004.
 8. 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) 251-58.
 9. Szarfarc SC, Monteiro CA, Meyer M, Tudisco ES, Reis IM. Estudo das condições de saúde das crianças do município de São Paulo, SP (Brasil), 1984/1985. X Consumo alimentar. *Rev Saúde Pública*. 1988; 22(4):226-72.
 10. Levy-Costa RB, Sichieri R, Pontes NS, Monteiro CA. Disponibilidade domiciliar de alimentos no Brasil: distribuição e evolução (1974-2003). *Rev Saúde Pública*. 2005; 39(4):530-40.
 11. Brasil. Ministério da Saúde. Instituto Nacional de Alimentação e Nutrição. Pesquisa nacional sobre saúde e nutrição: resultados preliminares. Brasília; 1990.
 12. Galeazzi MAM, Bonvino H, Lourenço F, Vianna RPT. Inquérito de consumo familiar de alimentos: Metodologia para identificação de famílias de risco alimentar. *Cad Debate*. 1996; 4:57.
 13. Sichieri R, Everhart JE. Validity of a brazilian food frequency questionnaire against dietary recalls and estimated energy intake. *Nutr Res*. 1998; 18(10):1649-59.
 14. Cintra IP, von Der Heyde MED, Schimitz BAS, Franceschini SCC, Taddei JA, Sigulem DM. Métodos de inquéritos dietéticos. *Cad Nutr*. 1997; 13:11-23.
 15. Bonomo E, Laiaffa WT, César CC, Lopes ACS, Costa MFL. Consumo alimentar da população adulta segundo perfil sócio-econômico e demográfico: Projeto Bambuí. *Cad Saúde Pública*. 2003; 19(5):1461-71.
 16. Furlan-Viebig R, Pastor-Valero M. Desenvolvimento de um questionário de frequência alimentar para o estudo de dieta e doenças não-transmissíveis. *Rev Saúde Pública*. 2004; 38(4):581-4.
 17. Colucci ACA. Desenvolvimento de um questionário de frequência alimentar para avaliação do consumo alimentar de crianças de 2 a 5 anos de idade. *Rev Bras Epidemiol*. 2004; 7(4):393-401.
 18. Lwanga SK, Lemessow S. Sample size determinations in health studies; a practical manual. Geneva: World Health Organization; 1982.
 19. Weiss RS. Learning from stranger: the art and method of qualitative interview studies. New York: The Free Press; 1994.
 20. Trigo M. Estudo da metodologia de inquérito dietético: validade do método recordatório de 24 horas [tese]. São Paulo: Faculdade de Saúde Pública, Universidade de São Paulo; 1993.
 21. Zabotto CB, Vianna RPT, Gil MF. Registro fotográfico para inquéritos dietéticos: utensílios e porções. Goiânia: Nepa-Unicamp; 1996.
 22. Sales RL, Silva MMS, Costa NMB. Avaliando o consumo alimentar por fotos [CD-Rom]. Viçosa: UFV; 2004.
 23. Willett WC. Nutritional epidemiology, monographs in epidemiology and bioestatistic, Oxford: Oxford University Press; 1990. v.15.
 24. Riboli E, Kaaks R. The EPIC projet: rationale and study design. *Int J Epidemiol*. 1997; 23(Suppl.1): S6-S14.
 25. Crispim S. Validação relativa de um questionário de frequência alimentar para avaliação da ingestão dietética em adultos residentes no município de Viçosa - Minas Gerais [dissertação]. Viçosa: Universidade Federal de Viçosa; 2004.
 26. Hansson LM, Galanti MR, Bergström R. Factors affecting reproducibility of dietary reports using food frequency questionnaires. *Eur J Clin Nutr*. 2000; 54(8):658-64.
 27. Nelson M, Atkinson M, Darbyshire S. Food photography II: use of food photographs for estimating portion size and nutrient content of meals. *Br J Nutr*. 1996; 76(1):31-49.
 28. Bingham SA, Cassidy A, Cole TJ, Welch A, Runswick SA, Black AE, et al. Validation of weighed records and other methods of dietary assessment using the 24h urine nitrogen and other biological markers. *Br J Nutr*. 1995; 73(4):531-50.
 29. Nelson PM. The validation of dietary assessment. In: design concepts in nutrition epidemiology. 2nd ed. Oxford: Oxford University Press; 1997.

Recebido em: 4/6/2003
 Versão final reapresentada em: 9/9/2005
 Aprovado em: 19/10/2005

ANEXO

INQUÉRITO DE CONSUMO ALIMENTAR

1 DADOS PESSOAIS

Data: _____ / _____ / _____ Correspondendo à: D S T Q Q S S

Primeiro nome: _____ Profissão: _____

Endereço: _____ Nº _____ Bairro: _____

Cidade: _____ Telefone: (____) _____ - _____

Nascimento: _____ / _____ / _____ .

2 DADOS ANTROPOMÉTRICOS E AVALIAÇÃO NUTRICIONAL

Idade: _____ Sexo: _____ Peso: _____ kg. Altura: _____ cm IMC: _____ %

Atividade Física

- Repouso
 Muito Leve
 Leve
 Moderada
 Intensa

História Clínica

- Enfermidade renal
 Enfermidade Cardiovascular
 Enfermidade Hepática
 Enteropatias

- Diabetes
 Nenhum
 Outro(s) Qual(is): _____

3 INSTRUÇÕES

Este questionário é sobre o consumo qualitativo e quantitativo de alimentos.

Indique o número de dias da semana que os alimentos constituintes da dieta normal são consumidos, conforme o exemplo indicado abaixo:

Se determinado alimento é consumido todos os dias, marque **7**Se é consumido 3 dias/semana, marque **3**Se é consumido 3 vezes/mês, marque **T**Se é consumido quinzenalmente, marque **Q**Se raramente ou nunca consumido, marque **R**

Visualização

⑦ 6 5 4 3 2 1 T Q R

7 6 5 4 ③ 2 1 T Q R

7 6 5 4 3 2 1 ① Q R

7 6 5 4 3 2 1 T ② R

7 6 5 4 3 2 1 T Q ④

Se marcar **R**, para algum alimento, identificar por qual das razões:

- 1 - Não gosta
 2 - Não tem hábito
 3 - Preço elevado
 4 - Evita

Indicar também a quantidade ingerida, conforme o tamanho que mais se aproxime da porção, observado o álbum fotográfico:

A	B	C	D	E
---	---	---	---	---

Exemplo:

Frequência consumo

Porção do álbum

Razão não consumo

Água:

⑦ 6 5 4 3 2 1 T Q R

A B ③ D E

1 2 3 4

Legenda:

Sbr – Colher de sobremesa rasa; Sbc – Colher de sobremesa cheia; SR – Colher de sopa rasa; SC – Colher de sopa cheia; Pq – Unidade, pequena; Gd – Unidade, grande.

4 INQUÉRITO

4.1 CARNES E PESCADOS

Almôndega	7 6 5 4 3 2 1 T Q R	A B C D E 30 45 60 90 150	1 2 3 4
Bife de boi	7 6 5 4 3 2 1 T Q R	A B C D E 42 85 120 165 200	1 2 3 4
Carne cozida	7 6 5 4 3 2 1 T Q R	A B C D E 30 50 107 180 250	1 2 3 4
Carne moída	7 6 5 4 3 2 1 T Q R	A B C D E 41 82 135 180 225	1 2 3 4
Frango assado	7 6 5 4 3 2 1 T Q R	A B C D E 20 65 90 138 230	1 2 3 4
Lingüiça	7 6 5 4 3 2 1 T Q R	A B C D E 44 62 86 110 154	1 2 3 4
Peixe frito	7 6 5 4 3 2 1 T Q R	A B C D E 45 80 110 156 220	1 2 3 4
4.2 OVOS			
Ovo frito	7 6 5 4 3 2 1 T Q R	1 - 2 - 3 - 4 - 5 (unidades) 50 100 150 200 250	1 2 3 4
4.3 LEITE E DERIVADOS			
Leite de Vaca	7 6 5 4 3 2 1 T Q R	A B C D E 100 165 230 330 750	1 2 3 4
Leite em Pó	7 6 5 4 3 2 1 T Q R	A B C D E 7 27 54 81 100	1 2 3 4
Leite em Pó (colheres)	7 6 5 4 3 2 1 T Q R	Sbr Sbc SR SC 3 11 8 20	1 2 3 4
Mussarela	7 6 5 4 3 2 1 T Q R	1 - 2 - 3 - 4 - 6 (fatias) 15 30 45 60 95	1 2 3 4
Queijo Minas	7 6 5 4 3 2 1 T Q R	A B C D E 17 30 45 110 164	1 2 3 4
4.4 CEREAIS E FARINHAS			
Angu	7 6 5 4 3 2 1 T Q R	A B C D E 15 30 70 120 200	1 2 3 4
Arroz	7 6 5 4 3 2 1 T Q R	A B C D E 41 71 110 150 233	1 2 3 4
Biscoito água e sal	7 6 5 4 3 2 1 T Q R	A B C D E 8 28 65 100 200	1 2 3 4
Bolo básico	7 6 5 4 3 2 1 T Q R	A B C D E 30 40 60 90 120	1 2 3 4

Coxinha	7 6 5 4 3 2 1 T Q R	A B C D E 20 42 75 115 155	1 2 3 4
Coxinha (pq e gd)	7 6 5 4 3 2 1 T Q R	A B 22 100	1 2 3 4
Farofa	7 6 5 4 3 2 1 T Q R	A B C D E 10 22 40 75 100	1 2 3 4
Lazanha	7 6 5 4 3 2 1 T Q R	A B C D E 120 180 240 340 440	1 2 3 4
Macarrão	7 6 5 4 3 2 1 T Q R	A B C D E 50 100 130 200 280	1 2 3 4
Pão de queijo	7 6 5 4 3 2 1 T Q R	A B C D E 40 85 130 250 480	1 2 3 4
Pão de queijo (pq gd)	7 6 5 4 3 2 1 T Q R	A B 25 50	1 2 3 4
Pão francês	7 6 5 4 3 2 1 T Q R	½ - 1 - 2 - 3 - 4 (unidades) 25 50 100 150 200	1 2 3 4
Pão de forma	7 6 5 4 3 2 1 T Q R	½ - 1 - 2 - 3 - 4 (fatias) 25 50 75 100 125	1 2 3 4
Pastel de carne	7 6 5 4 3 2 1 T Q R	A B C D E 20 50 70 100 125	1 2 3 4
Pastel de carne (pq gd)	7 6 5 4 3 2 1 T Q R	A B 24 92	1 2 3 4
Pipoca	7 6 5 4 3 2 1 T Q R	A B C D E 15 30 50 65 80	1 2 3 4
Pizza	7 6 5 4 3 2 1 T Q R	A B C D E 85 140 190 230 330	1 2 3 4
4.5 LEGUMINOSAS			
Feijão cozido	7 6 5 4 3 2 1 T Q R	A B C D E 39 71 142 200 270	1 2 3 4
4.6 HORTALIÇAS GRUPO A			
Alface	7 6 5 4 3 2 1 T Q R	A B C D E 10 35 60 80 100	1 2 3 4
Berinjela	7 6 5 4 3 2 1 T Q R	A B C D E 30 45 60 75 105	1 2 3 4
Couve crua	7 6 5 4 3 2 1 T Q R	A B C D E 10 20 36 60 80	1 2 3 4
Couve refogada	7 6 5 4 3 2 1 T Q R	A B C D E 10 20 36 60 80	1 2 3 4

Couve-flor	7 6 5 4 3 2 1 T Q R	A B C D E 30 60 103 214 321	1 2 3 4
Pepino	7 6 5 4 3 2 1 T Q R	A B C D E 22 42 74 85 100	1 2 3 4
Tomate	7 6 5 4 3 2 1 T Q R	A B C D E 15 30 50 75 140	1 2 3 4
4.7 HORTALIÇAS GRUPO B			
Cenoura	7 6 5 4 3 2 1 T Q R	A B C D E 10 25 40 80 130	1 2 3 4
Beterraba	7 6 5 4 3 2 1 T Q R	A B C D E 14 30 52 85 110	1 2 3 4
Vagem	7 6 5 4 3 2 1 T Q R	A B C D E 37 75 110 140 220	1 2 3 4
4.8 HORTALIÇAS GRUPO C			
Batata baroa	7 6 5 4 3 2 1 T Q R	A B C D E 60 85 120 180 240	1 2 3 4
Batata frita:	7 6 5 4 3 2 1 T Q R	A B C D E 25 50 80 100 150	1 2 3 4
Mandioca cozida	7 6 5 4 3 2 1 T Q R	A B C D E 30 60 90 130 210	1 2 3 4
Mandioca frita	7 6 5 4 3 2 1 T Q R	A B C D E 30 60 90 130 210	1 2 3 4
4.9 FRUTAS GRUPO A			
Melão	7 6 5 4 3 2 1 T Q R	A B C D E 70 140 210 280 410	1 2 3 4
Laranja	7 6 5 4 3 2 1 T Q R	A B C D E 90 120 189 370 500	1 2 3 4
4.10 FRUTAS GRUPO B			
Abacaxi	7 6 5 4 3 2 1 T Q R	A B C D E 75 150 300 375 540	1 2 3 4
Banana	7 6 5 4 3 2 1 T Q R	A B C D E 75 105 120 210 225	1 2 3 4
Maçã	7 6 5 4 3 2 1 T Q R	A B C D E 40 80 130 160 240	1 2 3 4
Mamão	7 6 5 4 3 2 1 T Q R	A B C D E 70 140 280 420 580	1 2 3 4
Uva	7 6 5 4 3 2 1 T Q R	A B C D E 40 80 120 176 350	1 2 3 4

4.11 DOCES

Bombom	7 6 5 4 3 2 1 T Q R	A B C D E 12 20 30 60 100	1 2 3 4
Cajuzinho	7 6 5 4 3 2 1 T Q R	A B C D E 10 20 40 60 120	1 2 3 4
Cajuzinho (pq gd)	7 6 5 4 3 2 1 T Q R	A B 8 22	1 2 3 4
Doce de Leite pastoso	7 6 5 4 3 2 1 T Q R	A B C D E 35 60 90 120 200	1 2 3 4
Doce de Leite pedaço	7 6 5 4 3 2 1 T Q R	A B C D E 35 60 90 120 200	1 2 3 4
Gelatina	7 6 5 4 3 2 1 T Q R	A B C D E 65 130 200 330 500	1 2 3 4
Goiabada	7 6 5 4 3 2 1 T Q R	A B C D E 45 60 100 120 175	1 2 3 4
Nescau	7 6 5 4 3 2 1 T Q R	A B C D E 8 16 32 48 64	1 2 3 4
Nescau (colheres)	7 6 5 4 3 2 1 T Q R	Sbr Sbc SR SC 4 10 7 21	1 2 3 4
4.12 BEBIDAS E INFUSÕES			
Café	7 6 5 4 3 2 1 T Q R	A B C D E 50 100 165 240 330	1 2 3 4
4.13 ÓLEOS E GORDURAS			
Margarina	7 6 5 4 3 2 1 T Q R	A B C D E 8 16 24 40 80	1 2 3 4
4.14 DIVERSOS			
Purê de batata	7 6 5 4 3 2 1 T Q R	A B C D E 25 45 80 135 200	1 2 3 4
Salada de legumes com maionese	7 6 5 4 3 2 1 T Q R	A B C D E 35 70 140 210 280	1 2 3 4

Validação de um questionário de frequência de consumo alimentar para população adulta

Validation of a food frequency questionnaire for the adult population

Aída Calvão RIBEIRO^{1,2}

Karin Eleonora Oliveira SÁVIO²

Maria de Lourdes Carlos Ferreirinha RODRIGUES²

Teresa Helena Macedo da COSTA²

Bethsáida de Abreu Soares SCHMITZ²

RESUMO

Objetivo

Investigar a validade e a reprodutibilidade de um questionário de frequência de consumo alimentar desenvolvido para a população adulta.

Métodos

Foram entrevistados, em três momentos, 69 indivíduos, de ambos os sexos, freqüentadores de restaurantes industriais em dois órgãos públicos de Brasília, Distrito Federal. Na primeira e terceira entrevistas foram aplicados um recordatório 24 horas e um questionário de frequência de consumo alimentar, e na segunda entrevista, um recordatório 24 horas. A duração média do estudo foi de 181 dias. Macronutrientes, vitaminas A e C, cálcio, ferro, zinco, colesterol, fibras e energia total foram analisados utilizando-se os coeficientes de correlação intraclasse e de Pearson, este último na forma bruta e deatenuada.

Resultados

Quanto à reprodutibilidade, o questionário de frequência de consumo alimentar obteve desempenho adequado, apresentando resultados acima de 0,7 para lipídeo, colesterol, energia e proteína. Para a validade, os melhores coeficientes deatenuados foram observados para vitamina C ($r=0,66$), ferro ($r=0,58$), proteína ($r=0,55$) e carboidrato ($r=0,55$) e os piores, para colesterol ($r=0,32$) e vitamina A ($r=0,37$).

Conclusão

A obtenção de coeficientes de correlação expressivos para alguns nutrientes indica que este questionário de frequência de consumo alimentar constitui-se em um bom instrumento de pesquisa para estudos

¹ Curso de Nutrição, Universidade de Brasília. Brasília, DF, Brasil.

² Departamento de Nutrição, Faculdade de Ciências da Saúde, Universidade de Brasília. Campus Universitário Darcy Ribeiro, Asa Norte, 70910-900, Brasília, DF, Brasil. Correspondência para/Correspondence to: A.C. RIBEIRO. E-mail: <calvaoribeiro@hotmail.com>.

epidemiológicos em população adulta, podendo fornecer informações importantes para a implementação de ações na área de saúde e nutrição.

Termos de indexação: consumo alimentar; inquéritos nutricionais; recordatório 24 horas; reprodutibilidade dos testes.

ABSTRACT

Objective

The aim of the present study was to investigate the validity and reproducibility of a food frequency questionnaire developed for the adult population.

Methods

Sixty-nine individuals from both genders who attended industrial restaurants from two government divisions in Brasília, Federal District, Brazil, were interviewed on three different occasions. In the first and third interviews, a 24h recall and a food frequency questionnaire were applied, and in the second interview only a 24h recall was applied. The study lasted 181 days. Macronutrients, vitamins A and C, calcium, iron, zinc, cholesterol, fibers and total energy were analyzed using the intraclass and Pearson's correlation coefficients, this last one in a crude and deattenuated manner.

Results

Regarding reproducibility, the food frequency questionnaire provided adequate results, presenting correlation coefficients above 0.7 for lipid, cholesterol, energy and protein. For validity, the best deattenuated coefficients were observed for vitamin C ($r=0.66$), iron ($r=0.58$), protein ($r=0.55$) and carbohydrate ($r=0.55$) and the worst for cholesterol ($r=0.32$) and vitamin A ($r=0.37$).

Conclusion

The expressive correlation coefficients obtained for some nutrients indicates that this food frequency questionnaire constitutes a good research instrument for epidemiological studies in the adult population, as it can supply important dietary information allowing the implementation of actions in the health and nutrition areas.

Indexing terms: food consumption; nutrition surveys; 24-hour recall; reproducibility of results.

INTRODUÇÃO

Dois métodos investigativos bastante utilizados em pesquisas populacionais, para a avaliação do consumo, são o questionário de frequência de consumo alimentar (QFCA) e o recordatório de 24 horas (R24h).

Ambos os métodos apresentam vantagens e desvantagens. O questionário de frequência é um método relativamente rápido e de baixo custo, que possibilita a classificação conforme níveis de consumo habitual¹.

Não há um método que possa ser considerado "padrão-ouro" para quantificar o consumo alimentar com grande precisão^{2,3}. O recordatório de 24 horas não representa a ingestão habitual, é dependente da memória do entrevistado e

necessita de um entrevistador treinado. O questionário de frequência pode perder detalhes da ingestão, sua quantificação, por vezes, é pouco exata e requer a memória de hábitos do passado¹. Aspectos como etnicidade, grau de escolaridade e idade do entrevistado também podem influenciar a fidedignidade das informações colhidas pelo QFCA⁴.

Apesar de todas essas limitações, alguns estudos sobre validação de métodos de inquérito dietético afirmam que o questionário de frequência alimentar ainda se constitui um dos melhores métodos de investigação nutricional em estudos epidemiológicos, pois suas vantagens tornam possível sua aplicabilidade em pesquisas de grande porte, além de possuir relativa confiabilidade⁵⁻⁸.

O questionário de freqüência alimentar é, freqüentemente, comparado a outros tipos de inquéritos, como recordatórios 24h e registros alimentares^{6,9}, e com marcadores biológicos^{3,7,8}. Existem ainda aqueles que comparam questionários desenvolvidos por outros estudiosos e que se tornaram métodos-padrão, como, por exemplo, "Block" versus "Willett"^{10,11}.

Face à importância e à necessidade de métodos adequados de avaliação do consumo alimentar, o presente trabalho procurou verificar a reprodutibilidade e a validade de um questionário de freqüência alimentar semiquantitativo, elaborado para pesquisas de análise nutricional e consumo alimentar em população adulta do Distrito Federal.

MÉTODOS

Recomenda-se uma amostra entre 50 e 100 pessoas para cada grupo demográfico^{2,5}. Sendo assim, iniciaram a pesquisa 80 participantes, distribuídos em 41 homens e 39 mulheres. Na segunda etapa desses foram resgatadas 75 pessoas (38 homens e 37 mulheres) e, ao final, na terceira fase, permaneceram 69 indivíduos (34 homens e 35 mulheres). A amostra final correspondeu a 86% da amostra inicial. Os principais motivos para a não permanência até o final da pesquisa foram a troca de emprego e a mudança de números telefônicos ou de endereço. Isso inviabilizou o contato para a continuidade das entrevistas.

Foram convidados a participar voluntariamente da pesquisa, mediante consentimento pessoal, clientes de dois restaurantes industriais da cidade de Brasília (Distrito Federal, Brasil) pertencentes a dois órgãos públicos que atendem a população adulta, considerada sadia e economicamente ativa.

A confidencialidade dos dados foi assegurada. O Comitê de Ética em Pesquisa em Seres Humanos da Faculdade de Ciências da Saúde da Universidade de Brasília (UnB) aprovou a pesquisa.

As entrevistas foram realizadas por quatro alunas do curso de graduação em Nutrição da UnB, participantes do Programa Institucional de Bolsas de Iniciação Científica (PIBIC/CNPq), especificamente treinadas para tal tarefa.

O intervalo de tempo total do estudo compreendeu os meses de dezembro de 2002 a maio de 2003.

O recordatório foi aplicado em três momentos diferentes: do primeiro para o segundo, o intervalo médio de tempo foi de 82 dias, e do segundo para o terceiro, 97 dias.

O questionário de freqüência de consumo alimentar (QFCA) (em anexo) foi preenchido em dois momentos, juntamente com o primeiro e o terceiro recordatórios, ou seja, ao início e ao final da coleta de dados, com um intervalo total de aproximadamente 181 dias.

O instrumento de pesquisa utilizado consistiu de três partes: identificação, recordatório 24h (R24h) e QFCA semiquantitativo. Estes dois últimos constituem-se os métodos de inquérito dietético que foram comparados - objeto desta pesquisa.

Na parte de identificação foram levantados dados gerais sobre o indivíduo, tais como sexo, idade, escolaridade e formas de contato.

O recordatório 24h era composto de quatro colunas: a) refeição - horário; b) alimento consumido; c) quantidade - medida caseira; d) quantidade - g/ml. Todas as colunas eram abertas para preenchimento.

O questionário de freqüência de consumo alimentar foi construído a partir do questionário validado por Sichieri & Everhart¹². Para adaptá-lo à população do Distrito Federal, fez-se um estudo piloto com 50 indivíduos pertencentes à população alvo. A partir deste estudo, alguns itens alimentares foram alterados a fim de que se adequassem à realidade da pesquisa.

Os alimentos foram ordenados em sete grupos alimentares: cereais e leguminosas, óleos e gorduras, sobremesas e petiscos, carnes e ovos, leites e derivados, hortaliças e frutas e bebidas. Este último incluía refrigerantes e sucos indus-

trializados. O suco *in natura* integrou o grupo das frutas. No grupo das hortaliças e frutas foram obtidos os dois representantes mais freqüentemente consumidos para cada entrevistado. Os quatro alimentos mais mencionados em cada item foram: a) folha crua: alface, rúcula, repolho e couve; b) folha refogada ou cozida: couve, repolho, espinafre e mostarda; c) vegetal cru: tomate, beterraba, cenoura e pepino; d) vegetal cozido: cenoura, abóbora, abobrinha e brócolis; e) frutas: mamão, maçã, laranja e banana.

Cada grupo alimentar possuía entre 8 e 10 itens, exceto o grupo do leite e derivados, com 3. O instrumento constou, ao todo, de 52 itens.

As categorias de freqüência de consumo incluíam: a) uma vez por dia; b) duas ou mais vezes por dia; c) quatro a seis vezes por semana; d) duas a três vezes por semana; e) uma vez por semana; f) uma vez por mês; g) duas ou mais vezes por mês; h) raramente ou nunca.

A porção média em medidas caseiras de consumo foi obtida para todos os alimentos da lista.

Com o auxílio de uma tabela de medidas caseiras¹³, fez-se o cálculo para consumo diário de cada item, tanto no R24h quanto no QFCA. No caso do QFCA, relacionou-se também a freqüência de consumo de cada alimento, transformando-o para a base-dia.

A partir do programa Virtual Nutri¹⁴ foram calculadas as ingestões absolutas dos macronutrientes (carboidratos, proteínas e lipídeos), alguns micronutrientes (vitaminas A e C, cálcio, ferro e zinco), colesterol, fibras dietéticas e valor energético total.

Inicialmente, a transformação logarítmica neperiana foi utilizada em todos os nutrientes, pois os mesmos não apresentavam distribuição gaussiana. Médias e desvios-padrão foram obtidos para o R24h e para o QFCA.

O coeficiente de correlação intraclasse foi calculado para o QFCA e o coeficiente de

correlação de Pearson foi obtido para os dados brutos e deatenuados. A deatenuação para corrigir a variabilidade intra-indivíduo foi obtida usando-se a fórmula sugerida por Beaton et al.¹⁵. Valores foram ajustados para energia usando-se o método residual.

Demais variáveis correspondem à análise da amostra segundo idade e grau de escolaridade.

RESULTADOS

Quanto à caracterização da amostra, a média de idade foi de 35,4 anos (desvio-padrão 11,8). Houve predominância da faixa etária de 35 a 50 anos, perfazendo um total de 40,6% da amostra. A média de anos totais de estudo foi de 13,6 anos (desvio-padrão 2,3). A maioria dos entrevistados referiu ser graduado ou estar cursando nível superior (58,0%). O menor número de anos totais de estudo encontrado foi 10, que corresponde ao penúltimo ano do ensino médio.

As médias de ingestão absoluta estimada, provenientes do QFCA, mostraram-se para a maioria dos nutrientes maiores do que as do R24h (Tabela 1).

Os coeficientes de correlação intraclasse (Tabela 2) variaram entre 0,43 e 0,76. Energia, proteína, lipídeo e colesterol obtiveram valores iguais ou superiores a 0,7, enquanto vitamina A, vitamina C e fibra apresentaram valores iguais ou inferiores a 0,5.

Na Tabela 3 são apresentados os resultados quanto à análise pelo coeficiente de correlação de Pearson, nas formas bruta e deatenuada, não ajustada e ajustada para energia. Os coeficientes deatenuados, ajustados para a energia, mostraram uma variação do menor para o maior de 0,32 a 0,66, sendo, respectivamente, colesterol e vitamina C. Valores iguais ou superiores a 0,5 foram encontrados para fibra, zinco, cálcio, energia, proteína, ferro e vitamina C.

Tabela 1. Média de ingestão absoluta estimada de nutrientes para dois QFCA e três R24h. Brasília, 2002/2003.

Nutrientes	QFCA		R24h		Diferença (QFCA-R24h)	
	M	DP	M	DP	M	DP
Energia (kcal)	2200,0	890,29	2020,0	870,16	180,0	622,48
Proteína (g)	95,2	41,53	85,4	44,45	9,8	32,46
Carboidrato (g)	267,3	103,67	264,0	108,55	3,3	76,83
Lípido (g)	83,3	44,83	69,1	38,07	14,2	34,66
Ferro (mg)	16,5	7,06	14,4	6,36	2,2	5,06
Cálcio (mg)	737,7	389,93	623,0	360,42	114,8	360,80
Vitamina C (mg)	205,4	137,41	185,2	193,59	20,2	153,35
Vitamina A (mcg RE)	1477,1	845,31	910,9	592,28	566,2	872,70
Zinco (mg)	9,2	5,62	8,0	5,21	1,2	4,08
Colesterol (mg)	452,0	349,40	239,8	174,56	212,1	323,05
Fibra (g)	14,5	6,88	14,4	6,36	2,7	5,88

QFCA=Questionário de Frequência de Consumo Alimentar Semiquantitativo; R24h=Recordatório 24 horas; M=média; DP=Desvio-padrão.

Tabela 2. Medida da reprodutibilidade (coeficiente de correlação intraclasse) do QFCA. Brasília, 2002/2003.

Nutrientes	QFCA	(IC 95%)
Energia (kcal)	0,73	(0,60 - 0,83)
Proteína (g)	0,70	(0,56 - 0,81)
Carboidrato (g)	0,63	(0,46 - 0,75)
Lípido (g)	0,76	(0,64 - 0,84)
Ferro (mg)	0,67	(0,52 - 0,78)
Cálcio (mg)	0,62	(0,46 - 0,75)
Vitamina C (mg)	0,43	(0,22 - 0,61)
Vitamina A (mcg RE)	0,50	(0,31 - 0,66)
Zinco (mg)	0,68	(0,53 - 0,79)
Colesterol (mg)	0,74	(0,61 - 0,83)
Fibra (g)	0,43	(0,21 - 0,60)

QFCA=Questionário de Frequência de Consumo Alimentar Semiquantitativo; IC=Intervalo de confiança.

DISCUSSÃO

Destaca-se, inicialmente, o pequeno número de estudos sobre validação de métodos de inquérito dietético no País. Conforme observado por Slater et al.⁵, existem apenas quatro estudos realizados no Brasil nesse sentido. O mesmo foi constatado por Crispim et al.². Porém, pode-se acrescentar a esse rol o estudo de Fornés et al.¹⁶.

De acordo com o Censo Demográfico¹⁷, a média de anos de estudo das pessoas responsáveis pelos domicílios no Brasil foi de 5,7 anos e no Distrito Federal, 8,1. Na análise desta amostra,

Tabela 3. Medida da validade (coeficiente de correlação de Pearson) entre QFCA e R24h. Brasília, 2002/2003.

Nutrientes	Não ajustado				Ajustado para energia			
	Bruto	(IC 95%)	Deatenuado	(IC 95%)	Bruto	(IC 95%)	Deatenuado	(IC 95%)
Energia (kcal)	0,79	(0,68 - 0,87)	0,81	(0,71 - 0,88)	-	-	-	-
Proteína (g)	0,66	(0,50 - 0,78)	0,71	(0,57 - 0,81)	0,52	(0,32 - 0,67)	0,55	(0,36 - 0,70)
Carboidrato (g)	0,78	(0,66 - 0,86)	0,84	(0,75 - 0,90)	0,51	(0,31 - 0,66)	0,55	(0,36 - 0,70)
Lípido (g)	0,72	(0,58 - 0,81)	0,76	(0,64 - 0,84)	0,42	(0,20 - 0,61)	0,44	(0,23 - 0,61)
Ferro (mg)	0,73	(0,60 - 0,82)	0,79	(0,68 - 0,87)	0,51	(0,31 - 0,66)	0,58	(0,40 - 0,72)
Cálcio (mg)	0,55	(0,36 - 0,70)	0,59	(0,41 - 0,73)	0,48	(0,28 - 0,64)	0,52	(0,32 - 0,67)
Vitamina C (mg)	0,60	(0,43 - 0,73)	0,66	(0,50 - 0,78)	0,60	(0,43 - 0,73)	0,66	(0,50 - 0,78)
Vitamina A (mcg RE)	0,38	(0,16 - 0,57)	0,43	(0,22 - 0,61)	0,33	(0,10 - 0,53)	0,37	(0,14 - 0,55)
Zinco (mg)	0,69	(0,54 - 0,80)	0,77	(0,65 - 0,85)	0,45	(0,24 - 0,62)	0,50	(0,30 - 0,66)
Colesterol (mg)	0,49	(0,29 - 0,65)	0,54	(0,35 - 0,69)	0,29	(0,05 - 0,49)	0,32	(0,09 - 0,52)
Fibra (g)	0,56	(0,38 - 0,71)	0,61	(0,43 - 0,74)	0,46	(0,25 - 0,63)	0,50	(0,30 - 0,66)

QFCA=Questionário de Frequência de Consumo Alimentar Semiquantitativo; R24h=Recordatório 24 horas; IC=Intervalo de confiança.

de residentes no Distrito Federal, predominantemente adultos, verifica-se elevado grau de escolaridade, uma vez que a média encontrada foi de 13,6 anos. Segundo Kristal et al.⁴, existe uma forte relação entre o grau de escolaridade e a fidedignidade das informações coletadas por questionários de frequência alimentar. A confiabilidade das informações e a validade do método aumentam consideravelmente, à medida que se aumentam os anos de estudo. Sendo assim, pode-se afirmar que a presente amostra apresenta uma potencial vantagem em fornecer dados mais confiáveis.

O padrão de ingestão absoluta encontrado (Tabela 1) foi maior do que o observado por Willett et al.⁹, em que os valores obtidos com o QFCA foram maiores do que os observados nas médias dos registros alimentares. Kroke et al.⁸ também observaram uma tendência do QFCA em obter estimativas maiores para ingestão de energia, proteína total e carboidrato total. Contudo, no caso do colesterol, estes pesquisadores obtiveram uma estimativa menor para o QFCA, enquanto que na presente pesquisa foi verificado quase o dobro do valor encontrado nos recordatórios.

De acordo com Salvo & Gimeno¹⁸, estudos de reprodutibilidade e validade de inquéritos dietéticos apresentam com frequência valores de coeficientes de correlação entre 0,5 e 0,7 e estes são considerados como detentores de razoável reprodutibilidade e validade. Willett¹⁹ afirma ainda que os coeficientes de correlação devem encontrar-se na faixa de 0,4 a 0,7 para possuírem validação aceitável.

As informações acerca da reprodutibilidade do método (Tabela 2) indicam melhor consistência dos dados obtidos para energia, proteína e colesterol. Vitamina C e fibra obtiveram o pior resultado, indicando variação de ingestão intra-indivíduo desses nutrientes. Corroborando estes achados, os intervalos de confiança (IC 95%) encontrados (Tabela 2) revelaram grandes variações para as vitaminas A e C e fibras. Variações casuais, associadas à finalização dos questionários e a uma mudança real na ingestão da dieta

regular, são considerados dois fatores que podem afetar a reprodutibilidade do QFCA. Flutuações sazonais nos hábitos alimentares podem ser outra fonte de variação²⁰. Contudo, os valores dos coeficientes de correlação intraclasses obtidos, de maneira geral, apresentaram-se maiores do que os observados em outros estudos^{3,9,18}.

Quanto à validade (Tabela 3), observou-se que os coeficientes de correlação de Pearson, deatenuados e ajustados para energia, foram semelhantes aos de outras pesquisas com metodologia parecida^{8,21-23}. Esse coeficiente é bastante utilizado em pesquisas de validação de métodos de inquérito dietético¹⁸.

Notou-se uma tendência de coeficientes menores para colesterol, em comparação a esses estudos, sendo esse também o nutriente com menor valor obtido (ajustado para energia e deatenuado). Vitamina A também teve valor inferior a 0,4. No entanto, a vitamina C comportou-se diferentemente do esperado, obtendo o melhor valor.

Sobre o cálcio, Waib & Burini²³ notaram que o recordatório 24 horas pode ser um método satisfatório de obtenção da ingestão desse micronutriente, desde que se tenha uma amostra razoável. Entretanto, acredita-se que o recordatório tenha a tendência de nivelar as ingestões, de forma a superestimar as dietas baixas e a subestimar as altas. Os autores recomendam a associação com outros métodos, como, por exemplo, o questionário de frequência alimentar, para enriquecer e validar os dados obtidos. Nesta pesquisa, o cálcio apresentou valor superior a 0,4, demonstrando validade aceitável¹⁹.

Uma explicação para o fato de colesterol e vitamina A terem obtido valores inferiores a 0,4 e IC 95% com grande amplitude, encontra-se na variabilidade da ingestão dietética individual. O recordatório avalia a ingestão de apenas um único dia por vez, enquanto o QFCA observa um padrão de ingestão por um período maior de tempo, geralmente de três a seis meses²⁴. Provavelmente, para captar com maior precisão a ingestão de alguns nutrientes seriam necessárias mais replicações de recordatórios do que de QFCA^{6,19}.

Quanto aos intervalos de confiança, tanto para o coeficiente de correlação intraclasse quanto para o coeficiente de correlação de Pearson, algumas considerações estatísticas podem ser feitas. O tamanho da amostra deste estudo está de acordo com o que é normalmente recomendado para pesquisas com esta metodologia^{2,5}. Todavia, para todos os casos, os IC de 95% poderiam ser influenciados pelo tamanho da amostra e pelo próprio valor de coeficiente obtido. Quanto maior for o tamanho da amostra e quanto mais próximo de um for a medida de correlação, menor será a amplitude do intervalo de confiança. Como todos os cálculos foram baseados em uma amostra de tamanho fixo igual a 69, os intervalos de confiança passam a ser influenciados pelo valor da medida - maiores amplitudes de intervalo dar-se-ão para valores mais afastados de um. Caso a amostra fosse aumentada, a precisão das estimativas das medidas seria menor e obedeceria ao princípio de quanto mais próximos de 1 fossem os valores de coeficientes encontrados, menores seriam os intervalos de confiança. Contudo, há de considerar também que nenhum intervalo incluiu o zero, logo, todos obtiveram correlação positiva e significativa.

Além do fato de três recordatórios, possivelmente, serem insuficientes para mensurar a ingestão habitual da maior parte dos micronutrientes^{6,19}, e do tamanho da amostra influenciar a obtenção de coeficientes maiores para alguns nutrientes, acrescentam-se, como limitações do estudo, características inerentes aos métodos utilizados, como a dificuldade em conseguir tamanhos exatos para as porções consumidas, a dependência da memória dos entrevistados²⁵ e a possibilidade de variações do hábito alimentar durante o tempo de estudo²⁰.

Assim, para condução de estudos de consumo alimentar baseados em inquéritos e, a depender dos nutrientes a serem avaliados, deve-se considerar aumentar o tamanho da amostra e o número de replicações do R24h, de modo a minimizar possíveis distorções.

CONCLUSÃO

A obtenção de coeficientes de correlação expressivos para alguns nutrientes indica que o questionário de frequência de consumo alimentar avaliado neste estudo constitui-se em um bom instrumento de pesquisa para estudos epidemiológicos em população adulta, podendo fornecer informações importantes para a implementação de ações na área de saúde e nutrição.

AGRADECIMENTOS

A todos os participantes da pesquisa e às bolsistas do Programa Institucional de Bolsas de Iniciação Científica (PIBIC), Ivana Aragão Lira Vasconcelos, Márcia Hiroko Ueda e Mariana Helcias Côrtes, pela colaboração na coleta e digitação dos dados.

REFERÊNCIAS

1. Cintra IP, von Der Heyde MED, Schmitz BAS, Franceschini SCC, Taddei JAAC, Sigulem DM. Métodos de inquéritos dietéticos. *Cad Nutr.* 1997; 13:11-23.
2. Crispim SP, Silva MMS, Ribeiro RCL. Validação de questionários de frequência alimentar. *Nutr Brasil.* 2003; 2(5):286-90.
3. Boeing H, Bohlscheid-Thomas S, Voss S, Schneeweiss S, Wahrendorf J. The relative validity of vitamin intakes derived from a food frequency questionnaire compared to 24-hour recalls and biological measurements: results from the EPIC pilot study in Germany. *Int J Epidemiol.* 1997; 26(Suppl 1):S82-S90.
4. Kristal AR, Feng Z, Coates RJ, Oberman A, George V. Associations of race/ethnicity, education, and dietary intervention with the validity and reliability of a food frequency questionnaire. *Am J Epidemiol.* 1997; 146(10):856-69.
5. Slater B, Philippi ST, Marchioni DML, Fisberg RM. Validação de questionários de frequência alimentar - QFA: considerações metodológicas. *Rev Bras Epidemiol.* 2003; 6(3):200-8.
6. Eck LH, Klesges LM, Klesges RC. Precision and estimated accuracy of two short-term food frequency questionnaires compared with recalls

- and records. *J Clin Epidemiol.* 1996; 49(10): 1195-200.
7. Hu FB, Rimm E, Smith-Warner SS, Feskanich D, Stampfer MJ, Ascheiro A, et al. Reproducibility and validity of dietary patterns assessed with a food-frequency questionnaire. *Am J Clin Nutr.* 1999; 69(2):243-9.
 8. Kroke A, Klipstein-Grobusch K, Voss S, Möseneder J, Thielecke F, Noack R, et al. Validation of self-administered food-frequency questionnaire administered in the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition (EPIC) Study: comparison of energy, protein, and macronutrient intakes estimated with the doubly labeled water, urinary nitrogen, and repeated 24-h dietary recall methods. *Am J Clin Nutr.* 1999; 70(4):439-47.
 9. Willett WC, Sampson L, Meir JS, Rosner B, Bain C, Witschi J, et al. Reproducibility and validity of a semiquantitative food frequency questionnaire. *Am J Epidemiol.* 1985; 122(1):51-65.
 10. Caan BJ, Slattery ML, Potter J, Quesenberry Jr. CP, Coates AO, Schaffer DM. Comparison of the Block and the Willett self-administered semiquantitative food frequency questionnaires with an interviewer-administered dietary history. *Am J Epidemiol.* 1998; 148(12):1137-47.
 11. Wirfält AKE, Jeffery RW, Elmer PJ. Comparison of food frequency questionnaires: the reduced block and willett questionnaires differ in ranking on nutrient intakes. *Am J Epidemiol.* 1998; 148(12): 1148-56.
 12. Sichieri R, Everhart JE. Validity of a Brazilian food frequency questionnaire against dietary recalls and estimated energy intake. *Nutr Res.* 1998; 18(10):1649-59.
 13. Pinheiro ABV, Lacerda EMA, Benzecry EH, Gomes MC, Costa VM. Tabela para avaliação de consumo em medidas caseiras. 4. ed. São Paulo: Atheneu; 2001.
 14. Philippi ST, Szarfarc SC, Latterza AR. Virtual Nutri [computer program], versão 1.0, for Windows. São Paulo; Departamento de Nutrição, Faculdade de Saúde Pública, USP; 1996.
 15. Beaton GH, Milner J, Corey P, McGuire V, Cousins M, Stewart E, Ramos M, et al. Sources of variance in 24-hour dietary recall data: implications for nutrition study design and interpretation. *Am J Clin Nutr* 1979; 32(12): 2546-9.
 16. Fornés NS, Stringhini MLF, Elias BM. Reproducibility and validity of a food-frequency questionnaire for use among low-income Brazilian workers. *Publ Health Nutr.* 2003; 6(8):821-7.
 17. Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística. Censo Demográfico 2000. Indicadores Sociais Municipais: 2000. [acesso em 11 nov. 2003]. Disponível em: <http://www.ibge.gov.br>
 18. Salvo VLMA, Gimeno SGA. Reprodutibilidade e validade do questionário de frequência de consumo de alimento. *Rev Saúde Pública.* 2002; 36(4):505-12.
 19. Willet WC, Buzzard IM. Foods and nutrients. In: Willet WC. *Nutritional epidemiology.* New York: Oxford University Press; 1998.
 20. Tsubono Y, Nishino Y, Fukao A, Hisamichi S, Tsugane S. Temporal change in the reproducibility of a self-administered food frequency questionnaire. *Am J Epidemiol.* 1995; 142(11): 1231-5.
 21. Bohlscheid-Thomas S, Hoting I, Boeing H, Wahrendorf J. Reproducibility and relative validity of energy and macronutrient intake of a food frequency questionnaire developed for the German Part of the EPIC Project. *Int J Epidemiol.* 1997; 26(Suppl 1): S71-S81
 22. Ocké MC, Bueno-de-Mesquita HB, Pols MA, Smit HA, Van Staveren WA, Kromhout D. The Dutch EPIC food frequency questionnaire. II. relative validity and reproducibility for nutrients. *Int J Epidemiol.* 1997; 26(Suppl 1):S49-58.
 23. Waib PH, Burini RC. Aplicação dos métodos de inquérito alimentar na avaliação da ingestão de cálcio em estudos epidemiológicos. *Rev Nutr.* 1990; 3(2):143-57.
 24. Crispim SP, Franceschini SCC, Priore SE, Fisberg RM. Validação de inquéritos dietéticos: uma revisão. *Nutrire.* 2003; 26:127-41.
 25. Fisberg RM, Slater B, Marchioni DML, Martini LA. Inquéritos alimentares: métodos e bases científicas. Barueri: Manole; 2005.

Recebido em: 7/1/2005
 Versão final reapresentada em: 27/4/2006
 Aprovado em: 3/8/2006

ANEXO
QUESTIONÁRIO DE FREQUÊNCIA DE CONSUMO ALIMENTAR (QFA)

Produtos	Porção consumida (nº/ descrição)	Frequência						R/ N	Qtd. g/ ml
		1 vez por dia	2 ou mais vezes por dia	5 a 6 vezes por semana	2 a 4 vezes por semana	1 vez por semana	1 a 3 vezes por mês		

LEITE E DERIVADOS

Leite desnatado ou semi-desnatado									
Leite integral									
logurte									
Queijo branco (minas/ frescal									
Queijo amarelo (prato/ mussarela)									
Requeijão									

CARNES E OVOS

Ovo frito									
Ovo cozido									
Carne de boi									
Carne de porco									
Frango									
Peixe fresco									
Peixe enlatado (sardinha/ atum)									
Embutidos (salsicha, lingüiça, fiambre, salame, presunto, mortadela)									
Carne conservada no sal (bacalhau, carne seca/sol, pertences de feijoada)									
Visceras (fígado, rim, coração)									

ÓLEOS

Azeite									
Molho para salada									
Bacon e toucinho									
Manteiga									
Margarina									
Maionese									

PESTISCOS E ENLATADOS

Snacks (batata-frita, sanduíches, pizza, esfiha, salgadinhos, cheetos, amendoim)									
Enlatados (milho, ervilha, palmito, azeitona)									

CEREAIS/ LEGUMINOSAS

Arroz integral									
Arroz polido									
Pão integral									
Pão francês/forma									
Biscoito salgado									
Biscoito doce									
Bolos									

QUESTIONÁRIO DE FREQUÊNCIA DE CONSUMO ALIMENTAR (QFA)

Produtos	Porção consumida (nº/ descrição)	Frequência						R/ N	Qtd. g/ ml
		1 vez por dia	2 ou mais vezes por dia	5 a 6 vezes por semana	2 a 4 vezes por semana	1 vez por semana	1 a 3 vezes por mês		
CEREAIS/ LEGUMINOSAS									
Macarrão									
Feijão									
HORTALIÇAS E FRUTAS									
Folha crua:									
-									
Folha refogada/ cozida:									
-									
Hortaliça crua:									
-									
Hortaliça cozida:									
-									
Tubérculos (cará, mandioca, batata, inhame)									
Frutas:									
-									
-									
SOBREMESAS E DOCES									
Sorvete									
Tortas									
Geléia									
Doces/balas									
Chocolates/achocolatados/ bombom									
BEBIDAS									
Café com açúcar									
Café sem açúcar									
Suco natural com açúcar									
Suco natural sem açúcar									
Suco artificial com açúcar									
Suco artificial sem açúcar									
Refrigerante normal									
PRODUTOS DIET E LIGHT									
Adoçante									
Margarina									
Requeijão/iogurte									
Refrigerante									

Efeito da goma guar parcialmente hidrolisada no metabolismo de lipídeos e na aterogênese de camundongos

Effect of partially hydrolyzed guar gum on lipid metabolism and atherogenesis of mice

Luciana Rodrigues FERNANDES¹
Marilene Diniz XISTO¹
Michele Groenner PENNA¹
Izabela Mascarenhas MATOSINHOS¹
Matheus Calab LEAL¹
Luciane Rodrigues PORTUGAL¹
Jacqueline Isaura Alvarez LEITE¹

RESUMO

Objetivo

Observar os efeitos da goma guar parcialmente hidrolisada no metabolismo de colesterol e na formação de placa aterosclerótica em aorta de camundongos deficientes no receptor LDL, euglicêmicos ou com hiperglicemia induzida por estreptozotocina.

Métodos

Trinta e seis camundongos deficientes para o receptor de LDL foram divididos em quatro grupos de nove animais: grupos euglicêmicos, alimentados com dieta aterogênica padrão (controle euglicêmico) ou suplementada com 7,5% de goma guar parcialmente hidrolisada (goma guar parcialmente hidrolisada euglicêmico) e grupos hiperglicêmicos alimentados com dieta aterogênica padrão (controle hiperglicêmico) ou suplementada com 7,5% de goma guar parcialmente hidrolisada (goma guar parcialmente hidrolisada hiperglicêmico). Após quatro semanas de experimento foram medidos: ingestão alimentar, ganho de peso, glicemia, colesterol plasmático e hepático, assim como lesão aterosclerótica na aorta torácica e abdominal.

Resultados

Os resultados mostram que a suplementação de goma guar parcialmente hidrolisada levou ao aumento do colesterol hepático e plasmático em animais euglicêmicos, mas sem aumento na área de lesão aterosclerótica na aorta. Em animais hiperglicêmicos, a redução no colesterol plasmático não foi estatisticamente significativa, mas no que se refere à lesão da aorta, observou-se redução significativa.

¹ Departamento de Bioquímica e Imunologia, Instituto de Ciências Biológicas, Universidade Federal de Minas Gerais. Caixa Postal 486, 30161-970, Belo Horizonte, MG, Brasil. Correspondência para/Correspondence to: J.I.A. LEITE.

Conclusão

Os resultados sugerem que a goma guar parcialmente hidrolisada pode reduzir a aterosclerose associada ao *Diabetes Mellitus* tipo 1.

Termos de indexação: aterosclerose; colesterol; *Diabetes Mellitus*; fibras na dieta.

ABSTRACT

Objective

The objective of this study was to observe the effects of partially hydrolyzed guar gum on cholesterol metabolism and atherosclerosis in the aorta of euglycemic and streptozotocin-induced hyperglycemic LDL receptor deficient mice.

Methods

Thirty six LDL receptor deficient mice were divided into 4 groups of 9 animals: euglycemic groups fed on hypercholesterolemic diet without or supplemented with 7.5% of partially hydrolyzed guar gum and streptozotocin-induced hyperglycemic groups also fed an atherogenic diet without or supplemented with 7.5% of partially hydrolyzed guar gum. After 4 weeks of experiment, food intake, body weight, glycemia, blood and liver cholesterol and atherosclerotic lesion in the aorta were determined.

Results

The results showed that partially hydrolyzed guar gum induced an increase in blood and liver cholesterol in euglycemic mice when compared with euglycemic control groups at the end of the experiment. On the other hand, although not affecting plasma cholesterol, hyperglycemic mice supplemented with partially hydrolyzed guar gum had the lesion area in the aorta significantly reduced. In hyperglycemic animals, plasma cholesterol did not decrease significantly but the lesion area in the aorta did.

Conclusion

The present study suggests that partially hydrolyzed guar gum can reduce the development of atherosclerosis associated with type 1 diabetes mellitus.

Indexing terms: atherosclerosis; cholesterol; *Diabetes Mellitus*; dietary fiber.

INTRODUÇÃO

A doença cardiovascular é a principal causa de mortalidade no mundo. Suas origens são diversas, sendo que o aumento do colesterol na lipoproteína de baixa densidade (LDL) e/ou sua oxidação, são condições essenciais para a aceleração do processo. Entre os fatores de risco para aterosclerose estão hipertensão arterial, tabagismo, dislipidemias, história familiar e idade. O *Diabetes Mellitus* é considerado um importante fator de risco independente para doença arterial coronária, sendo caracterizado pelo III *National Cholesterol Education Program* (NCEP)¹ como um equivalente de doença coronariana, dada a sua alta correlação com esta doença cardiovascular. A associação entre doença aterosclerótica e *Diabetes Mellitus* pode ser atribuída a fatores

como: obesidade, aumento de radicais livres, hipertensão arterial sistêmica, níveis elevados de fibrinogênio² dislipidemias, entre outros³.

A causa das hiperlipidemias nos pacientes diabéticos envolve a redução da insulinemia que, por sua vez, reduz a atividade da lipase de lipoproteína, enzima responsável pela hidrólise de triacilgliceróis de quilomícrons e lipoproteína de muito baixa densidade (VLDL), levando à hipertrigliceridemia e à redução do fator de proteção lipoproteína de alta densidade (HDL), formada a partir dos remanescentes dessas lipoproteínas. A redução de insulina também acelera a lipólise no tecido adiposo, promovendo importante liberação de ácidos graxos livres, que funcionam como substrato para a produção de VLDL no hepatócito⁴.

A lipoproteína de baixa densidade (LDL) é a principal transportadora de colesterol para os tecidos periféricos. Essa lipoproteína liga-se às células pelo receptor de LDL, que pode regular a concentração intracelular de colesterol. Altas concentrações de colesterol intracelular regulam negativamente a expressão do ácido ribonucleico (RNA) mensageiro do receptor LDL e da enzima chave na síntese de colesterol (3-Hidroxi-3-metil-glutaril CoA redutase).

A deleção do gene que expressa o receptor para LDL deu origem ao camundongo com deficiência para o gene que expressa o receptor de LDL (LDLr^{-/-}). Esse animal possui aumento significativo nos níveis sanguíneos das lipoproteínas aterogênicas LDL e lipoproteína de densidade intermediária (IDL), apresentando um quadro de hipercolesterolemia moderada semelhante àquele descrito em humanos⁵. Esse modelo animal tem sido extensivamente utilizado na investigação de mecanismos envolvidos no desenvolvimento da aterosclerose, como também em ensaios medicamentosos⁶.

A hipercolesterolemia e a formação das lesões ateroscleróticas nos camundongos LDLr^{-/-} ocorrem pelo uso de uma dieta comercial, ou podem facilmente ser aceleradas quando se tem um suplemento contendo gordura e colesterol. Dessa forma, esses animais fornecem um excelente modelo para avaliação dos eventos aterogênicos iniciais. As lesões ateroscleróticas nesses animais, uma vez caracterizadas, apresentam-se semelhantes àquelas encontradas em humanos⁷.

A fibra alimentar consiste em carboidratos não digeríveis e lignina, intrínsecos de plantas intactas. Além da ingestão pela dieta, o aporte diário de fibras pode ser alcançado pelo uso de suplementos ou isolados de fibras⁸.

A goma guar é uma galactomanana isolada do endosperma da semente de guar, utilizada como suplemento de fibra solúvel⁹. É eficaz na diminuição da hiperglicemia pós-prandial e das concentrações de colesterol, tanto em estudos

experimentais¹⁰ como em indivíduos saudáveis e em diabéticos¹¹. O mecanismo de ação da goma guar e de outras fibras solúveis é baseado em sua ação de seqüestrar ácidos biliares no duodeno. Em conseqüência, a excreção fecal de ácidos biliares aumenta nas fezes, diminuindo a quantidade que chega ao fígado pela via entero-hepática. Esse aumento de excreção leva à maior conversão do colesterol hepático em ácidos biliares, reduzindo a concentração intra-hepática de colesterol¹². Uma das conseqüências da redução do colesterol intracelular é o aumento dos receptores LDL do fígado, aumentando o *clearance* dessa lipoproteína do sangue¹². Outros mecanismos também estudados são o aumento da viscosidade intestinal, inibindo diretamente a absorção de colesterol e a sua produção, como resultado da fermentação bacteriana, de ácidos graxos de cadeia curta (como o propionato), que inibiriam a colesterologênese hepática. Embora com efeitos fisiológicos comprovados, essa viscosidade elevada limita o uso da goma guar ou sua incorporação em alimentos.

A ação hipoglicemiante está relacionada à redução na taxa de absorção da glicose alimentar, devido ao aumento da viscosidade do conteúdo intestinal, que retarda o contato da glicose com a área absorptiva.

A goma guar parcialmente hidrolisada (GGPH) tem sua viscosidade bastante reduzida, fazendo, assim, com que essa fibra seja facilmente adicionada a alimentos e aceita pelos consumidores. Seu uso como modulador do trânsito intestinal, melhorando tanto a diarreia quanto a constipação intestinal, tem sido comprovado por vários trabalhos^{13,14}. Porém, não está claro que, após a perda da viscosidade, todos os efeitos da goma guar (incluindo os efeitos hipocolesterolemiantes e hipoglicemiantes) sejam mantidos. Por esta razão, o objetivo deste trabalho foi estudar, em camundongos deficientes para o gene do receptor LDL com hiperglicemia induzida por estreptozotocina, se os efeitos metabólicos da goma guar sobre o metabolismo de colesterol e de glicose continuam presentes.

MÉTODOS

Animais e dieta: foram utilizados 36 camundongos com 6 semanas de idade, homocigotos para a ausência do gene do receptor de LDL (LDLr^{-/-}) gerados no *background* C57BL/6, obtidos da *Jackson Laboratories* (EUA) e criados no Biotério do Laboratório de Bioquímica Nutricional, Instituto de Ciências Biológicas, Universidade Federal de Minas Gerais (ICB/UFMG). Os animais LDLr^{-/-} foram divididos em 4 grupos de 9 animais: camundongos euglicêmicos ou diabéticos alimentados com dieta controle, ou camundongos euglicêmicos ou diabéticos alimentados com dieta controle, suplementados com 10% goma guar parcialmente hidrolisada durante 4 semanas. Todos os animais LDLr^{-/-} foram alimentados com dieta aterogênica (Tabela 1).

Os animais tiveram livre acesso à água e foram mantidos em ambiente com ciclo de 12h de luminosidade controlada. Durante as quatro semanas experimentais o peso corporal e a ingestão alimentar foram avaliados semanalmente. Foi realizado um controle alimentar entre os grupos controle e GGPH para obter a mesma ingestão

dietética final. No final do experimento, após jejum de 8 a 10 horas, os animais foram anestesiados com Ketamina (130mg/kg) e Xilazina (5,0mg/kg), exangüinados (para dosagens sanguíneas) e mortos por deslocamento cervical com posterior retirada de órgãos. Todos os procedimentos foram aprovados pelo Comitê de Ética Animal da Universidade Federal de Minas Gerais (protocolo nº 038/03).

O diabetes foi induzido pela injeção intraperitoneal de quatro doses de estreptozotocina (80mg/100g peso), com intervalo de 48 horas cada. A confirmação do Diabetes foi dada pela glicemia acima de 200mg/dl.

No final do experimento, os camundongos foram anestesiados e amostras de sangue foram coletadas da aorta abdominal. Foram medidos níveis de glicemia de jejum pelo método enzimático, por *kit* comercial (Katal, Belo Horizonte). Os níveis de colesterol foram medidos de acordo com o método da colesterol oxidase utilizando *kit* comercial (Katal, Belo Horizonte).

Os fígados dos animais foram removidos, lavados com solução salina, secos em papel filtro e congelados a -20°C até posterior análise (máximo 30 dias). Os lipídeos e o colesterol hepático foram extraídos de acordo com o método de Folch et al.¹⁵ e a posterior dosagem foi feita pelo *kit* comercial.

A deposição lipídica nas aortas *en face* foi detectada utilizando o corante Sudan IV. As aortas foram dissecadas removendo toda a adventícia a partir da válvula aórtica até a bifurcação ilíaca. A árvore aórtica foi aberta longitudinalmente e fixada *overnight* com solução de formol-sacarose (4,0% paraformoldeído, 5,0% de sacarose, 20µmol/l de BHT, e 2µmol/l EDTA, pH 7,4) a 4°C. Depois de fixadas, as aortas foram submetidas a uma solução de 70,0% de etanol durante 5 minutos, posteriormente foram coradas por 10 minutos sob agitação, numa solução filtrada contendo 0,5% de Sudan IV, 35,0% de etanol e 50,0% de acetona e descoradas por 5 minutos em solução de 80,0% de etanol. As imagens das aortas coradas com Sudan IV foram capturadas por *scanner*, conge-

Tabela 1. Composição da dieta aterogênica utilizada para experimentos com animais LDLr^{-/-} euglicêmicos ou com hiperglicemia induzida por estreptozotocina.

Componente#	g/kg
Fubá	560
Caseína (99% proteína)	145
Celulose	125
Colina	10
Mistura mineral*	50
Mistura vitaminas*	10
Colesterol	10
Óleo de soja	10
Banha de porco	150
Alfa tocoferol**	0,04
Ácido cólico**	5

#Nas dietas ricas em goma guar parcialmente hidrolisada foram adicionados 75g/kg de ração pronta; *Segundo AIN93-G²⁸, confeccionados por Rhoister, SP, Brasil, **Sigma, St Louis, MO, USA. Densidade energética da dieta controle=3,83kcal/g e GGPH (goma guar parcialmente hidrolisada)=3,86kcal/g. Percentual protéico=14,5%, GGPH=13,4%.

ladas e medidas utilizando-se programa analisador de imagens KS300. Os cálculos das lesões das aortas foram feitos como porcentagem da lesão em relação à área total da aorta. O valor médio por grupo foi utilizado para comparações estatísticas.

A comparação dos dados obtidos entre os grupos LDLr^{-/-} controles e suplementados com GGPH, diabéticos ou euglicêmicos foi feita utilizando-se análise de variância e correção de borrefoni, calculado pelo programa *Sigma Plot* (*Scientific Graphing Software, Jandel Corporation*). Foi considerado um nível de significância de 5%.

RESULTADOS

Os resultados obtidos com animais LDLr^{-/-} mostram que não houve diferenças estatísticas no consumo alimentar entre os grupos controle e suplementado com GGPH. Porém, animais diabéticos apresentaram um consumo maior de ração, comparados aos não diabéticos (Tabela 2).

Em relação à evolução ponderal, não houve diferenças estatísticas entre os grupos (Tabela 2). Estes resultados são esperados devido à hiperfagia característica de animais com redução da concentração de insulina.

Quanto ao colesterol sérico, nota-se que a ingestão de goma guar parcialmente hidrolisada não promoveu a sua redução. Houve um aumento na colesterolemia dos animais euglicêmicos recebendo o hidrolisado, em relação aos controles. Essa mesma tendência foi vista nos animais

diabéticos, porém sem significância estatística (Figura 1).

A goma guar parcialmente hidrolisada também aumentou a concentração hepática de colesterol em animais euglicêmicos. Essas alterações não foram notadas em animais diabéticos, como também os teores de lipídeos hepáticos totais (Tabela 2). Embora modificações no metabolismo de colesterol tenham sido estatisticamente diferentes nos grupos de animais euglicêmicos, não houve diferenças significantes na área da aorta torácica e abdominal afetada por lesões ateroscleróticas nesses animais. Em animais diabéticos, por outro lado, houve uma redução estatisticamente significativa da área afetada, sugerindo um efeito benéfico do hidrolisado nesses animais (Figuras 2 e 3).

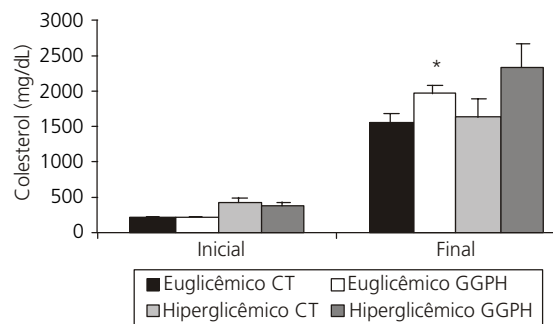


Figura 1. Colesterolemia inicial (T0) e final (T4) de camundongos LDLr^{-/-} euglicêmicos ou hiperglicêmicos recebendo dieta controle (CT) ou contendo 7,5% de goma guar parcialmente hidrolisada (GGPH) por 4 semanas.

* $p < 0,05$ em relação ao grupo CT euglicêmico na mesma semana.

Tabela 2. Consumo alimentar, evolução ponderal e lipídeos hepáticos de animais LDLr^{-/-} euglicêmicos ou com hiperglicemia induzida por estreptozotocina suplementados ou não com 7,5% de goma guar parcialmente hidrolisada (GGPH).

	Euglicêmico		Hiperglicêmico	
	Controle	GGPH	Controle	GGPH
Consumo alimentar (g/animal/semana)	14,7 (1,5)	14,5 (1,6)	33,8 (9,8)	32,9 (7,5)
Peso (g)				
Inicial	15,4 (1,2)	16,1 (0,6)	16,8 (0,8)	16,8 (0,6)
Final	13,6 (1,0)	15,2 (0,5)	15,2 (0,9)	15,9 (1,1)
Lipídeos hepáticos (mg/g tecido)	125,0 (10,8)	158,0 (85,0)	142,0 (12,0)	158,0 (5,0)
Colesterol hepático (mg/g tecido)	16,2 (1,4)	23,6 (1,5)*	23,8 (3,3)	25,8 (1,4)

* $p < 0,05$ entre controle e GGPH do mesmo grupo. Teste "t" de student.

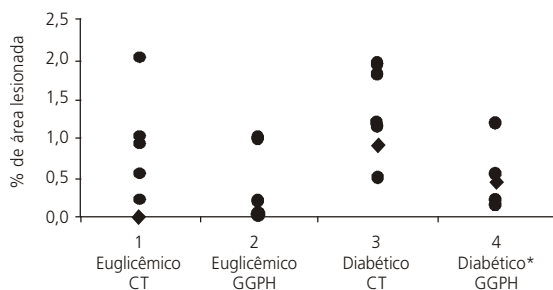


Figura 2. Percentagem de lesão em aorta torácica/abdominal de camundongos LDLr^{-/-} euglicêmicos e hiperglicêmicos (n= 6 por grupo), recebendo dieta controle ou suplementada com 7,5% de goma guar parcialmente hidrolisada (GGPH) por 4 semanas. Coloração SUDAN IV, que cora em vermelho especificamente lipídeos.

*p<0,05 em relação ao grupo CT diabético

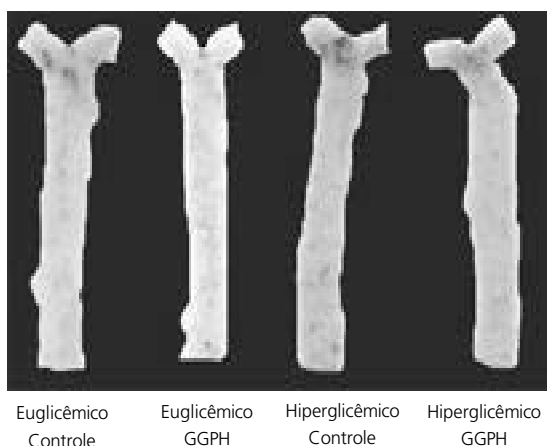


Figura 3. Aorta torácica/abdominal de camundongos LDLr^{-/-} euglicêmicos e hiperglicêmicos, recebendo dieta controle ou suplementada com 7,5% de goma guar parcialmente hidrolisada (GGPH) por 4 semanas. Coloração SUDAN IV, que cora em vermelho especificamente lipídeos.

DISCUSSÃO

Os efeitos mais relevantes da goma guar parcialmente hidrolisada (GGPH) estão ligados à sua capacidade de sofrer fermentação bacteriana e modular a microbiota intestinal, sendo sua administração benéfica em casos de hipotrofia intestinal, diarreia, entre outros⁹. Alguns trabalhos indicam que o ácido graxo de cadeia curta, ácido propiônico, produto da fermentação bacteriana

de fibras no intestino¹⁶, tem efeito hipocolesterolêmico por reduzir a colesterogênese hepática. Estudos anteriores deste grupo de pesquisadores^{17,18}, utilizando goma guar não hidrolisada administrada a ratos isentos de germes (nos quais não ocorre fermentação intestinal) ou heteroxênicos (colonizados com microbiota humana) não reforçam esta hipótese. Os resultados desses estudos mostraram que a ação da goma guar em reduzir o colesterol plasmático foi maior em animais isentos de germe (sem a produção de ácido propiônico) que nos animais heteroxênicos. Além disso, não houve diferenças na colesterogênese hepática¹⁷ com o uso dessa fibra, como o visto em estudos com acetato C¹⁴.

Embora estudos sugiram que a goma guar parcialmente hidrolisada reduz a velocidade de absorção de lipídeos no intestino, por reduzir a emulsificação pelos ácidos biliares^{19,20}, o efeito em longo prazo de GGPH ainda não está confirmado na literatura⁹. Um estudo realizado em ratos jovens²¹ mostrou a redução do colesterol e triacilgliceróis sanguíneos e hepáticos, quando alimentados com dieta padrão e 6,0% de GGPH. Entretanto, esses efeitos não foram vistos em ratos de oito meses de vida²². Favier et al.²³, estudando o metabolismo de colesterol em ratos alimentados com dieta contendo 0,4% de colesterol e suplementada com goma guar altamente viscosa ou GGPH, encontraram menor colesterol sérico, maior excreção fecal de esteróides com balanço negativo de colesterol com o uso de goma guar. A goma guar parcialmente hidrolisada teve efeitos nulos na colesterolemia e um balanço ligeiramente positivo de colesterol no organismo. Os resultados deste estudo estão em desacordo com os descritos acima, pois houve um aumento tanto no colesterol plasmático quanto hepático em camundongos euglicêmicos suplementados com GGPH. Essas diferenças podem ser devidas aos diferentes delineamentos experimentais. Yamada et al.²¹ utilizaram ratos alimentados com dieta padrão, enquanto neste estudo foram utilizados camundongos que desenvolvem hipercolesterolemia e placas ateroscleróticas, consumindo dietas atero-

gênicas. Favier et al.²³, por sua vez, utilizaram 0,4% de colesterol enquanto este estudo utilizou mais que o dobro (1,0%) de colesterol, além de 0,5% de ácido cólico. As particularidades no perfil de lipoproteínas e no metabolismo de colesterol podem ter levado aos diferentes resultados. Talvez, o efeito na redução da emulsificação lipídica possa ter sido superado pela presença de colesterol e de ácidos biliares na dieta estudada. Igualmente, a maior quantidade de colesterol e ácidos biliares na dieta pode ter induzido a um balanço mais positivo, como sugerido pela intensa hipercolesterolemia, reduzindo as possíveis diferenças que a GGPH causaria na absorção intestinal. Em adição, produtos do metabolismo da GGPH no fígado podem estar, de alguma forma, aumentando o *clearance* ou reduzindo a exportação de lipoproteínas nesses camundongos.

Embora alguns estudos citados acima mostrem efeitos da GGPH nos lipídeos hepáticos e plasmáticos, os resultados podem apenas levar à sugestão de seu possível efeito na aterosclerose. Este parece ser o primeiro trabalho mostrando os efeitos de goma guar parcialmente hidrolisada diretamente na formação de placa aterosclerótica.

Os relatos do efeito da GGPH no metabolismo lipídico de diabéticos são ainda mais escassos e não há estudos associando GGPH, Diabetes e desenvolvimento de aterosclerose. Os resultados desta investigação mostram que o uso de GGPH pode retardar o desenvolvimento da placa em animais hiperglicêmicos, o que traria benefícios adicionais com o uso da fibra nessa doença.

Independentemente dessas alterações no metabolismo de lipídeos, camundongos diabéticos tiveram redução estatisticamente significativa na glicemia de jejum. A fermentação de goma guar nativa ou hidrolisada produz quantidades aumentadas de ácido butírico, e ambos (fibra e butirato) são capazes de reduzir a glicemia em ratos²⁴. Os resultados deste estudo estão de acordo com os da literatura, mostrando a redução da glicemia com o uso de GGPH. A redução da glicemia está associada à redução da aterosclerose em animais hiperglicêmicos em uso de GGPH. Nos

animais euglicêmicos não houve diferenças entre o tamanho de placas entre os grupos controle e GGPH. Os resultados sugerem que a GGPH afeta a aterogênese por mecanismos relacionados ao Diabetes em si, e não apenas à colesterolemia, uma vez que os níveis de colesterol não foram diferentes entre os grupos GGPH euglicêmico e hiperglicêmico ao final do experimento (Figura 1).

O *Diabetes Mellitus* evolui com o aparecimento de vários fatores contribuintes para a aterosclerose, como: aumento dos ácidos graxos livres e das lipoproteínas aterogênicas e redução da fração protetora HDL; aumento da oxidação de LDL pelos produtos finais de glicação; e alterações no endotélio vascular em decorrência da hiperglicemia²⁵.

A estreptozotocina, agente indutor do Diabetes utilizado neste estudo, causa uma inflamação nas ilhotas de Langerhans e superprodução de radicais superóxido e óxido nítrico, sendo este último citotóxico para as células β do pâncreas²⁶. É bem conhecido que processos inflamatórios e estresse oxidativo aceleram a aterosclerose, tanto pela maior produção de citocina como pela ativação de linfócitos T, ambos envolvidos na produção de moléculas de adesão e na maior migração de leucócitos plasmáticos para o subendotélio de artérias, e ainda pela ativação de componentes trombogênicos²⁷. Como dito acima, a GGPH reduziu as lesões apenas em animais LDLr^{-/-} diabéticos, mas não em animais euglicêmicos. Estes resultados sugerem que os mecanismos de tal efeito devem estar associados à hiperglicemia e ao estresse oxidativo, induzidos pela estreptozotocina, e não apenas à hipercolesterolemia.

Assim, os resultados neste estudo mostram que a goma guar parcialmente hidrolisada pode reduzir a aterosclerose associada ao *Diabetes Mellitus*.

AGRADECIMENTOS

Os autores agradecem à Katal, pela doação dos *kits*; a Maria Helena Alves de Oliveira, pela

assistência aos camundongos LDLr^{-/-}, ao Conselho Nacional de Desenvolvimento Científico e Tecnológico (CNPq), pelas bolsas de Iniciação Científica, e produtividade em pesquisa concedidas a LRF e JIAL, respectivamente, e à Coordenação de Aperfeiçoamento de Pessoal de Nível Superior (CAPES), pela bolsa de doutorado de LRP.

REFERÊNCIAS

1. National Cholesterol Education Program. Third report of the expert panel on detection, evaluation, and treatment of high blood cholesterol in adults. *JAMA*. 2001; 285:2496-9.
2. Juhan-Vague I, Alessi MC, Vague P. Increased plasma plasminogen activator inhibitor 1 levels. A possible link between insulin resistance and atherothrombosis. *Diabetologia*. 1991; 34(7): 457-62.
3. Izhakov E, Meltzer E, Rubinstein A. Pathogenesis and management of diabetic dyslipidemia. *Treat Endocrinol*. 2003; 2(4):231-45.
4. Large V, Peroni O, Letexier D, Ray H, Beylot M. Metabolism of lipids in human white adipocyte. *Diabetes Metab*. 2004; 30(4):294-309.
5. Ishibashi S, Goldstein JL, Brown MS, Herz J, Burns DK. Massive xanthomatosis and atherosclerosis in cholesterol-fed low density lipoprotein receptor-negative mice. *J Clin Invest*. 1994; 93(5): 1885-93.
6. Lusis AJ. Atherosclerosis. *Nature*. 2000; 407(6801): 233-41.
7. Cascieri MA. The potential for novel anti-inflammatory therapies for coronary artery disease. *Nat Rev Drug Discov*. 2002; 1(2):122-30.
8. Press NA. Dietary reference intakes: proposed definition of dietary fiber. Washington: National Academy Press; 2001.
9. Slavin JL, Greenberg NA. Partially hydrolyzed guar gum: clinical nutrition uses. *Nutrition*. 2003; 19(6): 549-52.
10. Stanogias G, Pearce GR. The digestion of fibre by pigs. 3. Effects of the amount and type of fibre on physical characteristics of segments of the gastrointestinal tract. *Br J Nutr*. 1985; 53(3): 537-48.
11. Kishida T, Nogami H, Ogawa H, Ebihara K. The hypocholesterolemic effect of high amylose cornstarch in rats is mediated by an enlarged bile acid pool and increased fecal bile acid excretion, not by cecal fermented products. *J Nutr*. 2002; 132(9):2519-24.
12. Farmer JA, Gotto AM, Jr. Currently available hypolipidaemic drugs and future therapeutic developments. *Baillieres Clin Endocrinol Metab*. 1995; 9(4):825-47.
13. Alam NH, Meier R, Schneider H, Sarker SA, Bardhan PK, Mahalanabis D, et al. Partially hydrolyzed guar gum-supplemented oral rehydration solution in the treatment of acute diarrhea in children. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2000; 31(5):503-7.
14. Spapen H, Diltoer M, van Malderen C, Opdenacker G, Suys E, Huyghens L. Soluble fiber reduces the incidence of diarrhea in septic patients receiving total enteral nutrition: a prospective, double-blind, randomized, and controlled trial. *Clin Nutr*. 2001; 20(4):301-5.
15. Folch J, Lees GH, Sloane-Stanley GH. A simple method for the isolation and purification of total lipids from animal tissues. *J Biol Chem*. 1957; 226(1):497-509.
16. Cheng HH, Lai MH. Fermentation of resistant rice starch produces propionate reducing serum and hepatic cholesterol in rats. *J Nutr*. 2000; 130(8):1991-5.
17. Alvarez-Leite J, Andrieux C, Ferrezou J, Riottot M, Vieira E. Evidences for absence of participation of the microbial flora in the hypocholesterolemic effect of guar gum in gnotobiotic rats. *Comp Biochem Physiol*. 1994; 109(2):503-10.
18. Alvarez-Leite JI, Andrieux C, Ferezou J, Riottot M, Vieira EC. Heat or gamma irradiation sterilization affects the hypocholesterolemic effect of guar gum in axenic and heteroxenic rats. *Braz J Med Biol Res*. 1994; 27(3):677-89.
19. Kondo S, Xiao J, Takahashi N, Miyaji K, Iwatsuki K, Kokubo S. Suppressive effects of dietary fiber in yogurt on the postprandial serum lipid levels in healthy adult male volunteers. *Biosci Biotechnol Biochem*. 2004; 68(5):1135-8.
20. Minekus M, Jelier M, Xiao J, Kondo S, Iwatsuki K, Kokubo S, et al. Effect of partially hydrolyzed guar gum (PHGG) on the bioaccessibility of fat and cholesterol. *Biosci Biotechnol Biochem*. 2005; 69(5):932-8.
21. Yamada K, Tokunaga Y, Ikeda A, Ohkura K, Mamiya S, Kaku S, et al. Dietary effect of guar gum and its partially hydrolyzed product on the lipid metabolism and immune function of Sprague-Dawley rats. *Biosci Biotechnol Biochem*. 1999; 63(12):2163-7.
22. Yamada K, Tokunaga Y, Ikeda A, Ohkura K, Kaku-Ohkura S, Mamiya S, et al. Effect of dietary fiber on the lipid metabolism and immune

- function of aged Sprague-Dawley rats. *Biosci Biotechnol Biochem.* 2003; 67(2):429-33.
23. Favier M, Bost P, Guittard C, Demigne C, Remesy C. The cholesterol-lowering effect of guar gum is not the result of a simple diversion of bile acids toward fecal excretion. *Lipids.* 1997; 32(9): 953-9.
24. Weaver G, Tangel C, Krause J, Alpern H, Jenkins P, Parfitt M, et al. Dietary guar gum alters colonic microbial fermentation in azoxymethane-treated rats. *J Nutr.* 1996; 126(8):1979-91.
25. Brownlee M. The pathobiology of diabetic complications: a unifying mechanism. *Diabetes.* 2005; 54(6):1615-25.
26. Szkudelski T. The mechanism of alloxan and streptozotocin action in B cells of the rat pancreas. *Physiol Res.* 2001; 50(6):537-46.
27. Hansson GK, Libby P, Schonbeck U, Yan ZQ. Innate and adaptive immunity in the pathogenesis of atherosclerosis. *Circ Res.* 2002; 91(4):281-91.
28. Reeves PG, Nielsen FH, Fahey GCJ. AIN-93 purified diets for laboratory rodents: final report of the American Institute of Nutrition ad hoc writing committee on the reformulation of the AIN-76A rodent diet. *J Nutr.* 1993; 123(11):1939-51.

Recebido em: 13/9/2005
Versão final reapresentada em: 18/1/2006
Aprovado em: 21/6/2006

Avaliação do perfil metabólico, nutricional e efeitos adversos de crianças com epilepsia refratária em uso da dieta cetogênica

Assessment of serum biochemistry, nutritional status and adverse effects of children with refractory epilepsy using the ketogenic diet

Sueli RIZZUTTI¹

Ana Maria Figueiredo RAMOS²

Isa de Pádua CINTRA³

Mauro MUSZKAT⁴

Alberto Alain GABBAI⁵

RESUMO

Objetivo

Avaliar os efeitos adversos, o perfil metabólico e o crescimento pômbero-estatural de crianças com crises epilépticas de difícil controle, as quais foram submetidas a dieta cetogênica.

Métodos

Selecionaram-se 23 pacientes na faixa etária de 2 até 17 anos com epilepsia de difícil controle medicamentoso, sendo 43,5% (n=10) do sexo masculino e 56,5% (n=13) do sexo feminino, provenientes do Setor de Neuropediatria da Disciplina de Neurologia da Universidade Federal de São Paulo. Foram submetidos a dieta cetogênica e acompanhados por um período mínimo de um ano. Dois pacientes não conseguiram manter a cetose por falta de adesão dos pais à dieta.

Resultados

Os efeitos adversos encontrados foram reversíveis, incluindo hiperlipidemia, obstipação (17,4%), náuseas e vômitos (43,4%), sonolência (47,8%), infecções intercorrentes (3,0%), recusa da dieta (13,0%) e epistaxe

¹ Doutoranda, Disciplina de Neurologia, Escola Paulista de Medicina, Universidade Federal de São Paulo. Rua Botucatu, 740, 04023-900, São Paulo, SP, Brasil. Correspondência para/Correspondence to: S. RIZZUTTI. E-mail: <surizzutti@ig.com.br>.

² Nutricionista, Departamento de Pediatria, Universidade Federal de São Paulo. São Paulo, SP, Brasil.

³ Universidade Federal de São Paulo. São Paulo, SP, Brasil.

⁴ Departamento de Psicobiologia, Universidade Federal de São Paulo. São Paulo, SP, Brasil.

⁵ Departamento de Neurologia e Neurocirurgia, Universidade Federal de São Paulo. São Paulo, SP, Brasil..

(4,3%). O crescimento pândero-estatural não foi afetado, tendo o peso e a estatura seguido o percentil adequado.

Conclusão

A dieta cetogênica pode constituir-se em uma alternativa segura e efetiva para o tratamento de crianças com epilepsia refratária.

Termos de indexação: criança; dieta; epilepsia; lipídeos na dieta.

A B S T R A C T

Objective

The purpose of this research was to evaluate adverse events, serum biochemistry, growth and nutritional status of children with difficult-to-control seizures who were submitted to ketogenic diet.

Methods

Twenty-three patients aging from 2 to 17 years with refractory epilepsies, where 43.5% (n=10) were males and 56.5% (n=13) females from the Sector of Neuropediatrics, Discipline of Neurology of the Universidade Federal de São Paulo, were treated with the ketogenic diet and followed up for at least 1 year. Two patients were not able to achieve persistent ketosis either because they rejected the diets or their parents did not comply.

Results

Adverse events were all reversible and included hyperlipidemia, constipation (17.4%), nausea and vomiting (43.4%), drowsiness (47.8%), intercurrent infections (3.0%), diet refusal (13.0%) and epistaxis (4.3%). Growth was not affected in the short term and most heights remained within the normal centile lines.

Conclusion

The ketogenic diet can be considered a safe and effective treatment for children with intractable seizures.

Indexing terms: child; diet; effects; epilepsy; dietary fats.

I N T R O D U Ç Ã O

A adoção da dieta cetogênica para o controle de pacientes epiléticos começou a se destacar durante a década de 20, na Clínica Mayo, nos Estados Unidos. O postulado original de Wilder mostrava que uma dieta rica em gordura e pobre em carboidratos poderia reproduzir a cetose e a acidose metabólica características do estado de jejum, permitindo-lhe a manutenção por período maior de tempo, num nível nutricional satisfatório^{1,2}.

Na década de 1990, assistiu-se a uma progressiva retomada da dieta cetogênica no tratamento das epilepsias, mesmo diante dos avanços tecnológicos para a investigação e o tratamento das doenças neurológicas e do desenvolvimento concomitantemente ao uso de drogas antiepiléticas modernas^{3,4}.

A dieta cetogênica tem sido um tratamento opcional, instituído no setor de Neuropediatria da Universidade Federal de São Paulo, há três anos. A experiência abordada, embora bastante recente, representa o fruto do trabalho dedicado de uma equipe multidisciplinar composta por psicóloga, nutricionista, assistente social e neurologista.

Neste contexto, desenvolveu-se um estudo para avaliar o perfil metabólico, nutricional, os efeitos adversos, como também, a eficácia do uso da dieta cetogênica em crianças com epilepsia refratária.

MÉTODOS

Foram selecionados 23 pacientes, na faixa etária de 1 ano e 6 meses a 17 anos, com epilepsia de difícil controle medicamentoso, provenientes

do Setor de Neuropediatria - Disciplina de Neurologia, Universidade Federal de São Paulo (Unifesp). Como tratamento alternativo, ofereceu-se aos pais a opção da dieta cetogênica. As crises epiléticas foram classificadas de acordo com a Classificação Internacional das Crises Epiléticas⁵. Os pacientes da amostra foram selecionados por meio de avaliação médica, nutricional, psicológica e social, e submetidos à dieta, com um tempo de seguimento de 12 meses. Utilizou-se a proporção cetogênica⁶ de 4:1.

Durante um período mínimo de um ano, monitorou-se, prospectivamente, um grupo de pacientes com epilepsia de difícil controle, submetidos à dieta cetogênica, além de estudar o perfil metabólico, nutricional e os efeitos adversos.

Todos os pacientes foram acompanhados no Setor de Neuropediatria, por um período mínimo de seis meses de tratamento clínico com drogas antiepiléticas habituais e novas drogas, em regime de politerapia. Antes de serem incluídos no trabalho, os pacientes apresentavam uma frequência maior do que três crises por semana.

Os pacientes passaram por exames metabólicos de controle antes do início da dieta e com repetição a cada três meses, entre eles: dosagem de colesterol e frações, triglicérides, ácido úrico, hemograma completo, dosagem de cálcio, dosagem de magnésio, sódio, cloro, potássio, glicemia, uréia, creatinina, gasometria venosa, eletroforese de proteínas, urina I, dosagem de cálcio e creatinina urinária. Também foram feitos ultrassonografia abdominal e eletrocardiograma a cada quatro meses. Após o término do estudo, procedeu-se à comparação dos resultados.

Este trabalho foi aprovado pela Comissão de Ética da Unifesp-EPM e os pais ou responsáveis pelos menores assinaram o termo de consentimento informado.

Resposta clínica

Elaborou-se uma tabela de frequência das crises epiléticas para cada paciente,

confrontando-a, em seguida, com a análise da frequência de todos os tipos de crises de cada um, realizando, assim, um estudo comparativo e, por fim, utilizaram-se os seguintes critérios de Huttenlocher⁷ sobre resposta antiepilética:

- Excelente controle: controle completo das crises epiléticas;
- Muito bom controle das crises epiléticas: diminuição de mais de 90% das crises;
- Bom controle: diminuição de 50% a 90% das crises epiléticas;
- Controle regular: <50% de diminuição no número de crises epiléticas;
- Ausência de efeito: sem mudança na frequência de crises;
- Negativo: aumento do número de crises.

Para comparar desistentes e aderentes quanto ao comportamento observado ao longo do tempo, aplicou-se o modelo de análise de variância com medidas repetidas. O pacote estatístico usado foi o R 2.0.1.

RESULTADOS

O grupo de pacientes com epilepsia de difícil controle foi constituído por 23 pacientes, com idade mediana de 8 anos, variando de 4 até 17 anos, sendo 43,5% (n=10) do sexo masculino e 56,5% (n=13) do sexo feminino.

Quanto ao tipo de epilepsia, oito pacientes (34,7%) tinham epilepsia do tipo síndrome de Lennox-Gastaut, três pacientes eram do tipo sintomático e cinco do tipo criptogênico; dez pacientes tinham epilepsia focal sintomática (43,5%); quatro pacientes, epilepsia focal criptogênica (17,4%); e um paciente apresentou epilepsia não-classificada (4,4%).

Todos faziam uso de politerapia, sendo a associação mais adotada valproato e benzodiazepínico.

Dos 23 pacientes que iniciaram a dieta, dois desistiram no primeiro mês, pois as mães não quiseram mantê-la; seis permaneceram por seis meses, pois o controle das crises não atingiu a

expectativa dos pais e houve abandono após esse período; 15 mantiveram a dieta por um período de 12 meses.

Foram assinalados obstipação em 4 pacientes (17,4%) e sonolência em 11 pacientes (47,8%), no início do estudo; náuseas e vômitos em 10 pacientes (43,4%); epistaxe em 1 paciente

(4,3%); infecções de repetição em 3 pacientes (13,0%) e recusa alimentar em 3 pacientes (13,0%).

Não se observaram mudanças significativas no perfil metabólico da dosagem sérica de potássio, cloro, creatinina, cálcio, proteína total, albumina, gama proteína e ácido úrico (Tabelas 1

Tabela 1. Medidas descritivas das variáveis estudadas, em cada momento de avaliação, de pacientes com epilepsia, submetidos a dieta cetogênica, aderentes e desistentes (antes da dieta e um mês pós-dieta). UNIFESP-EPM, São Paulo, 2004.

Variáveis		Desistentes (n=8)		Aderentes (n=15)		
		Média	DP	Média	DP	
Sódio (meq/l)	Antes	136,17	0,75	137,93	0,88	$p^* = 0,004$ $p\text{\#} = 0,029$
	1 mês	136,83	0,75	138,13	0,74	
Potássio (meq/l)	Antes	4,02	0,16	4,06	0,23	$p^* = 0,999$ $p\text{\#} = 0,999$
	1 mês	3,97	0,14	4,08	0,19	
Cloro (mmol/l)	Antes	102,83	0,98	102,07	1,39	$p^* = 0,765$ $p\text{\#} = 0,983$
	1 mês	102,83	0,75	101,93	0,96	
Uréia (mg/dl)	Antes	18,00	0,89	18,13	0,92	$p^* = 0,041$ $p\text{\#} = 0,182$
	1 mês	19,00	0,89	18,40	0,83	
Creatinina (mg/dl)	Antes	0,68	0,08	0,70	0,07	$p^* = 0,576$ $p\text{\#} = 0,068$
	1 mês	0,68	0,08	0,69	0,09	
Cálcio (mg/dl)	Antes	9,90	0,28	9,90	0,16	$p^* = 0,074$ $p\text{\#} = 0,512$
	1 mês	9,90	0,22	9,83	0,18	
Glicemia (mg/dl)	Antes	73,83	1,94	75,87	2,7	$p^* = 0,001$ $p\text{\#} = 0,709$
	1 mês	73,17	1,17	74,33	2,8	
Pt (g/dl)	Antes	6,85	0,19	6,90	0,15	$p^* = 0,258$ $p\text{\#} = 0,596$
	1 mês	6,87	0,12	6,85	0,15	
Ácido úrico (mg/dl)	Antes	3,12	0,91	3,97	1,44	$p^* = 0,338$ $p\text{\#} = 0,785$
	1 mês	3,25	0,90	4,59	1,50	
Col (mg/dl)	Antes	148,00	41,30	165,00	38,21	$p^* = 0,015$ $p\text{\#} = 0,128$
	1 mês	181,00	57,91	195,87	63,13	
Tri (mg/dl)	Antes	82,67	31,61	71,33	26,75	$p^* = 0,001$ $p\text{\#} = 0,293$
	1 mês	109,50	59,24	93,13	30,18	
Bic (mmol/l)	Antes	22,50	1,05	24,31	1,61	$p^* = 0,006$ $p\text{\#} = 0,982$
	1 mês	21,90	1,48	22,91	1,43	

Notas: Pt=proteínas totais; Col=colesterol total; Tri=triglicérides; Bic=bicarbonato; Significância estatística ($p < 0,05$); p^* =nível descritivo associado à comparação entre as médias obtidas nos instantes "antes" e "1 mês"; $p\text{\#}$ =nível descritivo associado ao efeito de interação, ou seja, se a diferença entre os grupos é a mesma nas duas avaliações feitas; $p\text{\#}$ =nível descritivo associado à comparação entre aderentes e desistentes ao longo do tempo. Independentemente do grupo, houve aumento significativo nas variáveis triglicérides, colesterol e uréia. Independentemente do grupo, houve redução significativa nas variáveis bicarbonato e glicemia. Houve aumento significativo em relação ao sódio. O grupo dos desistentes apresentou um aumento mais evidente do que os aderentes. Para as demais variáveis, nenhuma diferença foi detectada.

e 2). Houve aumento significativo em relação ao sódio, o grupo de desistentes mostrou um aumento mais evidente do que os aderentes entre o nível pré-dieta e um mês pós-dieta. Notou-se aumento significativo do colesterol total, dos triglicérides e da uréia entre o nível pré-dieta e um mês pós-dieta (Tabela 1). Além disso, registrou-se redução significativa do bicarbonato sérico e da glicemia entre o nível pré-dieta e um mês pós-dieta (Tabela 1). Porém, esses níveis não saíram da normalidade (Tabela 1). Houve tendência à normalização do perfil metabólico, no decorrer do período de estudo (Tabela 2).

Observou-se controle total das crises epilépticas em três pacientes, muito bom controle (>90%) em cinco, bom controle (50%-90%) em seis, controle regular (<50%) em sete e ausência de efeito em dois (Tabela 1).

DISCUSSÃO

Os benefícios da dieta cetogênica são bem documentados⁸. Muitos estudos fazem referência a observações médicas e a complicações psicossociais, porém poucos mencionam as complicações da dieta.

Os efeitos indesejados da dieta cetogênica relacionam-se, em geral, com a intolerância à dieta, como náuseas, vômitos, diarreia ou mesmo obstipação intestinal. Pode ocorrer, ainda, sonolência no começo do tratamento, recomendando-se a retirada de drogas antiepilépticas potencialmente sedativas, ao iniciar a dieta citada^{8,9}. No acompanhamento, percebeu-se sonolência, provocada, provavelmente, pelo efeito aditivo da dieta cetogênica com drogas sedativas, apenas no início do tratamento em 11 pacientes (47,8%), os quais melhoraram muito com a descontinuidade de drogas sedativas.

A constipação decorre da diminuição do volume ingerido e de fibras. Essas queixas ocorreram com 4 pacientes (17,4%), tendo obtido melhora no quadro com a introdução de fibras nos primeiros 3 meses. Ainda no princípio da dieta, devido aos níveis elevados de corpos cetônicos,

Tabela 2. Medidas descritivas das variáveis estudadas, de pacientes com epilepsia, submetidos a dieta cetogênica, aderentes e desistentes, Unifesp-EPM, São Paulo, 2004.

Variáveis	Desistentes (n=8)		Aderentes (n=15)		
	Média	DP	Média	DP	
Sódio					
antes	136,17	0,75	137,93	0,88	$p^*=0,610$
12 meses			138,27	0,80	
	$p\#= 0,830$				
K					
antes	4,02	0,16	4,06	0,23	$p^*=0,587$
12 meses			3,95	0,09	
	$p\#= 0,240$				
Cl					
antes	102,83	0,98	102,07	1,39	$p^*=0,381$
12 meses			101,20	1,01	
	$p\#= 0,060$				
U					
antes	18,00	0,89	18,13	0,92	$p^*=0,804$
12 meses			19,00	0,85	
	$p\#= 0,314$				
C					
antes	0,68	0,08	0,70	0,07	$p^*=0,825$
12 meses			0,66	0,07	
	$p\#= 0,518$				
Ca					
antes	9,90	0,28	9,90	0,16	$p^*=0,218$
12 meses			9,77	0,09	
	$p\#= 0,498$				
Gli					
antes	73,83	1,94	75,87	2,70	$p^*=0,149$
12 meses			73,93	2,25	
	$p\#=0,123$				
Pt					
antes	6,85	0,19	6,90	0,15	$p^*=0,514$
12 meses			6,81	0,12	
	$p\#=0,877$				
Ac. úrico					
antes	3,12	0,91	3,97	1,44	$p^*=0,446$
12 meses			3,84	1,11	
	$p\#= 0,059$				
Col					
antes	148	41,30	165,00	38,21	$p^*=0,429$
12 meses			158,93	25,00	
	$p\#= 0,646$				
Tri					
antes	82,67	31,61	71,33	26,75	$p^*=0,364$
12 meses			72,07	22,04	
	$p\#= 0,278$				
Bic					
antes	22,5	1,05	24,31	1,61	$p^*=0,144$
12 meses			23,74	1,33	
	$p\#= 0,171$				

Notas: Sódio (meq/l); K: potássio (meq/l); Cl: cloro (mmol/l); U: uréia (mg/dl); C: creatinina (mg/dl); Ca: cálcio (mg/dl); Gli: glicemia (mg/dl); Pt: proteínas totais (g/dl); Ac.úrico: Ácido úrico (mg/dl); Col: colesterol total (mg/dl); Tri: triglicérides (mg/dl); Bic: bicarbonato (mmol/l); p^* =nível descritivo associado à comparação entre as médias obtidas ao longo do acompanhamento; $p\#$ =nível descritivo associado à comparação entre aderentes e desistentes ao longo do tempo; Não houve diferença significativa nos momentos estudados; Não houve diferença significativa entre desistentes e aderentes.

podem aparecer náuseas e vômitos, que costumam melhorar em 4 a 7 dias. No presente estudo, por ocasião da implantação da dieta, notou-se a presença de náuseas e vômitos em 10 pacientes (43,4%), que melhoraram com a adaptação e com a introdução de suco de laranja.

Cálculo renal constitui uma complicação conhecida da dieta cetogênica, entretanto a exata incidência da formação de cálculos nesses pacientes é desconhecida¹⁰. A alta porcentagem da formação da pedra por urato continua não explicada, contudo pode ser associada à acidúria e subsequente pH ácido urinário, ou à restrição hídrica¹¹⁻¹³. Não observamos hipercalemia e hipercaleciúria, tendo o controle ultrassonográfico permanecido normal, sem indicar a formação de cálculos em todos os pacientes, como também não assinalaram acidose metabólica sintomática, que necessitasse de correção.

Outro efeito indesejável observado consiste na presença de infecções intercorrentes, como conseqüência da alteração da função dos granulócitos, levando a um maior risco de infecções¹⁴. Três dos pacientes acompanhados (13%) sofreram infecções intercorrentes nos primeiros quatro meses de dieta. Após esse período, houve uma normalização do número de infecções.

A dieta cetogênica pode provocar um aumento no teor de colesterol e de triglicérides¹⁵⁻¹⁷. Constatou-se mudança do colesterol total e de triglicérides entre o nível pré-dieta e um mês pós-dieta (Tabela 1). Depois desse período, houve queda do colesterol total e de triglicérides, no decorrer do tratamento, atingindo os níveis mensurados antes da dieta em 90% dos pacientes. Houve, ainda, alteração do perfil metabólico do sódio, da glicemia e da uréia, entre o nível pré-dieta e um mês pós-dieta, mantendo a faixa da normalidade e assim permanecendo no decorrer do estudo. Hematoma de pele é um efeito colateral que tem sido discutido por famílias de pacientes, principalmente nos primeiros três meses da dieta, podendo persistir pelo tempo de tratamento¹⁸. Durante a pesquisa, um paciente começou a apresentar epistaxe com três meses da introdução da dieta. Foi realizada avaliação

hematológica e não se verificou alteração, tendo a epistaxe desaparecido em dois meses, não havendo necessidade de interrupção da dieta.

Em todos os pacientes assistidos, no início da dieta, introduziu-se a suplementação de vitaminas e sulfato ferroso, e não se observaram sinais clínicos de avitaminoses.

Enquanto a dieta típica ocidental consiste em grande proporção (50% ou mais) de carboidratos, na dieta cetogênica a proporção de carboidratos cai para 5%, sendo 90% formada basicamente por gorduras. Neste estudo, três pacientes ganharam peso nos primeiros três meses de dieta, devido ao seu estado nutricional prévio inadequado, nos demais pacientes que iniciaram a dieta com peso acima da média observou-se uma queda do peso, após esse período inicial observou-se crescimento pômbero estatural linear esperado para a idade, confirmando as anotações relatadas em outros trabalhos na literatura¹⁹⁻²¹.

Segundo vários estudos, de um terço a metade dos pacientes consegue obter uma excelente resposta, em termos de redução acentuada ou até de completo controle das crises, o outro um terço das crianças tem uma resposta parcial ou incompleta resposta, com alguma redução na freqüência e gravidade das crises, e um terço não tem benefício com a dieta^{8,9,21,22}. Neste estudo, 3 pacientes ficaram livres de crises (13,0%); 5 tiveram muito bom controle de crises, mais do que 90,0% das crises controladas (21,7%); 6 (26%) tiveram um bom controle das crises, 50,0% a 90,0%; em 7 pacientes (30,4%) o controle foi regular, menor do que 50,0% das crises; em 2 pacientes (8,7%) não se observou efeito na freqüência de crises.

Em vista dos resultados, a equipe multidisciplinar considerou a dieta efetiva e bem tolerada, apesar das limitações.

CONCLUSÃO

Conclui-se que a dieta cetogênica pode constituir-se em uma alternativa eficaz para o tratamento de epilepsia refratária na infância, entretanto deve-se ter consciência dos potenciais

efeitos adversos e detectá-los precocemente. Essas alterações são bastante raras e, na maioria das vezes, podem ser prevenidas, sem necessidade de interromper a dieta. A dieta clássica e a modificada são efetivas, mas impõem restrição dietética rígida.

Antes de optar por essa forma de tratamento, é imprescindível contar com a cooperação dos pais. A instalação dessa dieta requer o treinamento de uma equipe multidisciplinar que irá estabelecer, em etapas, a adequação da dieta para os padrões psicológicos, sociais, nutricionais e culturais de cada família, acompanhando e orientando o paciente até a conclusão da intervenção.

REFERÊNCIAS

- Galván-Manso M, Arellano M, Sans A, Sanmarti FX, Gómez L. Dieta cetogénica: una alternativa válida en epilepsias refractarias. *Rev Neurol.* 2001; 33(11):1010-4.
- Stafstrom C, Spencer S. The ketogenic diet: a therapy in search of an explanation. *Neurology.* 2000; 54(2):282-3.
- Nordli DR. The ketogenic diet. Uses and abuses. *Neurology.* 2002; 58(Suppl 7):S21-4.
- Cuéllar R, Molinero M. Tratamiento de los niños com epilepsia de difícil control. *Rev Neurol.* 2003; 37(4):371-5.
- Commission on Classification and Terminology of the International League Against Epilepsy. Proposal for revised clinical and electroencephalographic classification of epileptic seizures. *Epilepsia.* 1981; 22(4):489-501.
- Freeman JM, Kelly MT, Freeman JB. The epilepsy diet treatment. An introduction to The Ketogenic Diet. New York: Demos Vermande; 1996. p.24-7.
- Huttenlocher PR. Ketonaemia and seizures: metabolic and anticonvulsant effects of the two ketogenic diets in childhood epilepsy. *Pediatr Res.* 1976; 10(5):536-40.
- Freeman J, Veggiotti P, Lanzi G, Tagliabue A, Perucca E. The ketogenic diet: from molecular mechanisms to clinical effects. *Epilepsy Res.* 2006; 68(2): 145-80.
- Forcadas-Berdusán MI. Indicações y resultados de los tratamientos no farmacológicos de las epilepsias: estimulación vagal, dieta cetógena y rayos gamma. *Rev Neurol.* 2002; 35(Supl 1): S144-50.
- Kielb S, Koo HP, Bloom DA, Faerber GJ. Nephrolithiasis associated with the ketogenic diet. *J Urol.* 2000; 164(2):464-6.
- Freitas A, Valente KD, Casella EB, Paz JÁ, Marques-Dias MJ. Ketogenic diet: ten year experience in children. *J Epilepsy Clin Neurophysiol.* 2002; 8(2):91.
- Hemingway C, Freeman JM, Pillas DJ, Pyzik PL. The ketogenic diet: A 3- to 6- year follow-up of 150 children enrolled prospectively. *Pediatrics.* 2001; 108(4):898-905.
- Kossoff EH, Pyzik PL, Furth SL, Hladkly HD, Freeman JM, Vining EPG. Kidney stones, carbonic anhydrase inhibitors, and the ketogenic diet. *Epilepsia.* 2002; 43(10):1168-71.
- Panico LR, Demartini MG, Rios VG, Carniello MA. Dieta cetogénica en la epilepsia refractaria infantil: respuesta electroclínica, complicaciones y efectos secundarios. *Rev Neurol.* 2000; 31(3):212-20.
- Marsh EB, Freeman JM, Kossoff EH, Vining EPG, Rubenstein JE, Pyzik PL, et al. The outcome of children with intractable seizures: a 3- to 6- year follow-up of 67 children who remained on the ketogenic diet less than one year. *Epilepsia.* 2006; 47(2):425-30.
- Rios VG, Panico LR, Demartini MG, Carniello MA. Complicaciones en el tratamiento de la epilepsia con dieta cetogénica. *Rev Neurol.* 2001; 33(10): 909-15.
- Rubenstein JE, Kossoff EH, Pyzik PL, Vining EPG, McGrogan JR, Freeman JM. Experience in the use of the ketogenic diet as early therapy. *J Child Neurol.* 2005; 20(1):31-4.
- Berry-Kravis E, Booth G, Taylor A, Valentino LA. Bruising and the ketogenic diet: Evidence for diet-induced changes in platelet function. *Ann Neurol.* 2001; 49(1):98-103.
- Nordli DR, Kuroda MM, Carrol J, et al. Experience with the ketogenic diet in infants. *Pediatrics.* 2001; 108(1):129-33.
- Vining EPG, Pyzik P, McGrogan J, Hladky H, Anand A, Kriegler S, et al. Growth of children on the ketogenic diet. *Dev Med Child Neurol.* 2002; 44(12):796-802.
- Peterson SJ, Tangney CC, Pimentel-Zablah EM, Hjelmgren B, Booth G, Berry-Kravis E. Changes in growth and seizure reduction in children on the ketogenic diet as a treatment for intractable epilepsy. *J Am Diet Assoc.* 2005; 105(5):718-25.
- Thiele EA. Assessing the efficacy of antiepileptic treatments: The ketogenic diet. *Epilepsia.* 2003; 44(Suppl 7):26-9.

Recebido em: 21/9/2004

Versão final reapresentada em: 27/4/2006

Aprovado em: 9/8/2006

Zinco no plasma e eritrócito de atletas profissionais de uma equipe feminina brasileira de voleibol¹

Plasma and erythrocyte zinc in Brazilian professional female volleyball players

Louise Farah SALIBA²

Vera Lúcia Cardoso Garcia TRAMONTE²

Gerson Luis FACCIN³

RESUMO

Objetivo

Avaliar o estado nutricional relativo ao zinco de 12 atletas profissionais do voleibol feminino.

Métodos

Determinou-se a concentração de zinco plasmático e eritrocitário por espectrofotometria de absorção atômica, e avaliou-se a ingestão dietética por meio de registro alimentar de três dias, de 12 atletas profissionais do sexo feminino, integrantes de uma equipe de voleibol de Curitiba, PR, na faixa etária de 18 a 24 anos, no ano de 2003.

Resultados

Todas as atletas apresentaram valores normais de zinco plasmático. Quanto ao zinco eritrocitário, 100,00% apresentaram valores abaixo da normalidade. Em relação à ingestão dietética de zinco, 83,33% apresentaram adequação. Decréscimos no conteúdo de zinco eritrocitário podem representar o efeito agudo de exercícios prolongados pela utilização enzimática da superóxido dismutase ou anidrase carbônica.

Conclusão

O estado nutricional das atletas relativo ao zinco parece estar inadequado, pois, apesar dos valores normais para a concentração de zinco plasmático, a concentração eritrocitária esteve abaixo da faixa de normalidade para todas as atletas.

Termos de indexação: avaliação dietética; esporte; estado nutricional; zinco.

¹ Artigo elaborado a partir da dissertação de L.F. SALIBA, intitulada "Estado nutricional relativo a ferro e zinco de atletas profissionais de uma equipe feminina brasileira de voleibol." Programa de Pós-Graduação em Nutrição, Universidade Federal de Santa Catarina; 2003.

² Programa de Pós-Graduação em Nutrição, Centro de Ciências da Saúde, Universidade Federal de Santa Catarina. Caixa Postal 476, Bloco J, 4º andar, 88040-900, Florianópolis, SC, Brasil. Correspondência para/Correspondence to: L.F. SALIBA. E-mail: <lou.farah@yahoo.com.br>.

³ Laboratório de Nutrição Experimental, Departamento de Nutrição, Centro de Ciências da Saúde, Universidade Federal de Santa Catarina. Florianópolis, SC, Brasil.

ABSTRACT

Objective

This study aimed to evaluate the nutritional status of zinc in 12 female volleyball players.

Methods

Zinc levels in plasma and erythrocytes were assessed by atomic absorption spectrophotometry. Zinc intake of 12 professional female athletes of a volleyball team from Curitiba, PR, aging from 18 to 24 years in 2003, was determined by a 3-day food record.

Results

All athletes presented normal plasma zinc values. Erythrocyte zinc was lower than normal in 100% of the athletes. Dietary intake of zinc was adequate in 83.33%. The significant decreases in erythrocyte content could represent the acute effects of prolonged exercises which increases superoxide dismutase or carbonic anhydrase utilization.

Conclusion

The athletes' zinc nutritional status seemed to be inadequate. They had normal plasma zinc levels but the erythrocyte zinc was below the normal values for all of them.

Indexing terms: zinc; nutritional status; nutrition assessment; sports.

INTRODUÇÃO

Atletas profissionais podem estar submetidos a demandas especiais, devido ao processo metabólico aumentado, resultante do exercício intensivo e treino regular, que podem também aumentar as necessidades de micronutrientes, tanto pelo aumento das taxas de degradação como pelo aumento das perdas corpóreas. Esse fator, o descanso inadequado e a ingestão de pouca energia, em combinação, podem comprometer o sistema imune e o expor a infecções e lesões¹.

Muitas atletas femininas, particularmente aquelas que participam de esportes que enfatizam a magreza, têm ingestão sub-ótima de energia e nutrientes e estão em risco de deficiência de micronutrientes e de comprometimento do estado nutricional, incluindo fadiga, desidratação, retardo no crescimento e imunocompetência prejudicada²⁻⁵. O aumento do esforço físico, decorrente do exercício, e a inadequação dietética expõem-nas a distúrbios orgânicos de todas as ordens⁶.

Entre os micronutrientes, o zinco é um dos de maior importância para o metabolismo humano. Quanto às funções biológicas do zinco, consideradas as diferentes espécies, existem mais

de 200 metaloenzimas que dependem dele, seja estruturalmente ou para atividade catalítica, tais como anidrase carbônica, carboxipeptidase A, superóxido dismutase (SOD), álcool desidrogenase, fosfatase alcalina, timidina quinase, DNA polimerase, RNA polimerase, as quais participam da síntese e degradação do ácido nucléico e do metabolismo de carboidratos, lipídeos e proteínas^{7,8}.

Esse elemento traço tem impacto sobre os mediadores da imunidade, tais como enzimas, peptídeos tímicos e citocinas, explicando a grande importância do estado nutricional de zinco na regulação da ativação, proliferação e apoptose das células linfóides⁹.

Além das funções supracitadas, algumas enzimas contendo zinco, como a anidrase carbônica e a lactato desidrogenase, estão envolvidas no metabolismo intermediário durante o exercício¹⁰.

É importante ressaltar que o zinco está entre os nutrientes essenciais para a função normal do sistema antioxidante endógeno¹¹. Existem algumas evidências de que o exercício aumenta a produção de radicais livres. Tem sido estimado que 4% a 5% do oxigênio consumido durante a respiração não é completamente reduzido a água

e, ao invés disso, forma radicais livres. Portanto, como o consumo de oxigênio aumenta durante o exercício, um aumento concomitante ocorre na produção de radicais livres e peroxidação lipídica¹².

É conhecido que o exercício pode mudar agudamente as concentrações de zinco circulante. Porém, a base para a aparente interação adversa entre a atividade física e o zinco circulante não é clara¹⁰. Há várias razões possíveis para baixas concentrações do zinco plasmático em atletas, incluindo a baixa ingestão pela dieta, a perda excessiva durante os exercícios, a expansão do volume plasmático durante o treino, que dilui a concentração de zinco, e a redistribuição do zinco plasmático para outros tecidos¹³.

O diagnóstico do estado nutricional de zinco não é fácil. Um grande número de indicadores tem sido proposto, mas eles oferecem dificuldades a serem consideradas e/ou interpretadas^{14,15}. Apesar da importância desse mineral e do crescente conhecimento sobre suas funções, ainda não há um indicador único, que seja aceito universalmente, apropriado para avaliar com precisão o estado nutricional relativo ao zinco de um indivíduo¹⁶.

O zinco plasmático é, atualmente, o biomarcador mais aceito e utilizado do estado nutricional relativo ao zinco, apesar de sua especificidade imperfeita e da baixa sensibilidade¹⁷. Ainda que o zinco plasmático seja um critério válido do estado nutricional de zinco, ele por si só é inadequado, pois outros fatores fisiológicos afetam as suas concentrações¹⁸. Entre as diversas medidas bioquímicas que têm sido relacionadas com o estado nutricional relativo ao zinco em humanos, está a concentração de zinco no eritrócito¹⁹. Vários pesquisadores têm sugerido que o zinco nas células sanguíneas, sejam leucócitos ou eritrócitos, pode refletir o teor de zinco tecidual mais precisamente²⁰. O zinco encontrado nos eritrócitos não reflete mudanças recentes nos níveis de zinco orgânico de um indivíduo, e é um parâmetro de estado nutricional relativo ao zinco de prazo mais longo²¹.

No que se refere ao zinco, a avaliação do estado nutricional compreende medidas de consumo alimentar, concentrações de zinco plasmático, eritrocitário, urinário e indicadores funcionais, como a análise da atividade de metaloenzimas: anidrase carbônica, fosfatase alcalina e carboxipeptidases²².

Nesse sentido, a partir da relevância desse mineral no metabolismo humano e em especial para atletas, e sabendo-se que há uma lacuna de pesquisas com atletas brasileiros e parâmetros nutricionais, o objetivo deste trabalho foi avaliar o estado nutricional relativo ao zinco no plasma e no eritrócito de atletas profissionais de uma equipe feminina brasileira de voleibol.

MÉTODOS

O estudo foi realizado com 12 atletas profissionais do sexo feminino, integrantes de uma equipe de voleibol, na faixa etária de 18 a 24 anos, no mês de fevereiro, durante a Superliga de Vôlei Feminino. A competição ocorreu entre novembro de 2003 e maio de 2004, sendo que as equipes que apresentaram melhor desempenho participaram durante toda a temporada. Embora a competição tenha se iniciado ao final de 2003, os treinamentos começaram em julho de 2003.

As atletas perfaziam um tempo médio de treino de 4h30min por dia, sendo dividido em dois períodos, pela manhã e à tarde. As folgas ocorriam aos sábados à tarde e aos domingos. Esses dois períodos subdividiam-se entre treino de preparo físico, musculação (uma hora), aeróbio (30 minutos), e o restante treino com bola (em quadra).

Neste estudo se buscou descrever o estado nutricional de uma equipe profissional. Dessa maneira, por se caracterizar como um estudo não-experimental e descritivo, optou-se por uma seleção não-probabilística e intencional dos participantes.

Este estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa com Seres Humanos da Uni-

versidade Federal de Santa Catarina, sob o número 016/2003. Após receberem as informações pertinentes ao estudo, as atletas que concordaram em participar assinaram um termo de consentimento livre e esclarecido.

O sangue foi coletado com as atletas em jejum alimentar de 12h e com repouso de exercício físico de 36h, visando aumentar a confiabilidade dos resultados.

Para avaliação do estado nutricional relativo ao zinco, foram coletados 10ml de sangue venoso de cada atleta, utilizando-se seringas plásticas com agulhas em aço inoxidável, descartáveis, transferidos logo após a tubos de centrífuga desmineralizados, os quais continham anticoagulante citrato de sódio a 30% (100µl/10ml sangue). As amostras foram transportadas e acondicionadas em isopor com gelo, para o Laboratório de Hematologia do Departamento de Patologia Médica da Universidade Federal do Paraná, para separação das frações do sangue para análise do zinco no plasma e no eritrócito.

As amostras foram centrifugadas a 3000 x g (HERMLE Z 323K) por 15 minutos, em uma temperatura de 4°C, para a separação do plasma. Para a coleta deste, o sobrenadante foi aspirado e acondicionado em tubos Eppendorf de 1,5ml previamente desmineralizados. As amostras foram congeladas para análises, que foram feitas no dia seguinte à coleta.

A preparação do eritrócito para análise do zinco foi realizada com a lavagem da papa de hemáceas obtida do sangue total, com 5ml de solução salina isotônica a 0,9% e subsequente homogeneização lenta por inversão. Após esse procedimento, o material foi centrifugado por 10 minutos em uma centrífuga a 4°C, em uma velocidade de 10000xg (HERMLE Z 323K). Quando necessário, foi equilibrado o peso dos tubos no rotor com a própria solução salina. Ao término da centrifugação, foi aspirado o sobrenadante. Após aspirar a solução salina, repetiu-se o procedimento de lavagem das papas à centrífuga por mais duas vezes. Ao final da última centrifugação, a massa de eritrócitos foi cuidadosamente ex-

traída, sem encostar no fundo do tubo, inserindo uma micropipeta no centro. O material coletado foi acondicionado em 3 Eppendorfs desmineralizados por amostra, e congelado imediatamente após.

As amostras de plasma e zinco congeladas foram transportadas, acondicionadas em isopor com gelo, via aérea, no mesmo dia da coleta, para o Laboratório de Nutrição - Minerais da Faculdade de Ciências Farmacêuticas da Universidade de São Paulo, onde foram analisadas as concentrações de zinco no plasma e no eritrócito.

Parâmetros bioquímicos de avaliação do zinco

Determinação de zinco no plasma

A determinação da concentração de zinco no plasma foi feita por espectrofotometria de absorção atômica com aparelho Hitachi Modelo Z - 5000 equipado com lâmpada de cátodo oco, calibrado com comprimento de onda de 213,9nm e leitura em duplicata, fenda de 0,4nm, chama oxidante com mistura de ar (15,0l/min): acetileno (2,0l/min).

Para fazer a curva padrão de calibração foi utilizado o padrão Tritisol® (MERCK), com as seguintes concentrações: 0,05; 0,10; 0,20; 0,30; 0,50 e 1,00µg/ml. O padrão foi diluído em água Milli Q® com 3% de glicerol (para igualar viscosidade entre padrão e amostra) e 1% de ácido nítrico.

Foram preparadas duas alíquotas de cada amostra de plasma, por meio de diluição em água Milli Q® na proporção 1:5, e aspiradas diretamente na chama do aparelho.

Os resultados calculados a partir das absorbâncias obtidas representam a média das leituras em duplicatas e das concentrações das amostras preparadas em duplicatas, e foram expressos em µg Zn/dl. Os valores considerados normais para o zinco plasmático foram >75µg/dl²³. Valores abaixo deste foram considerados deficiência de zinco no plasma.

Determinação de zinco no eritrócito

Para a determinação de zinco no eritrócito foi utilizado o mesmo equipamento, tendo-se adotado as mesmas condições da determinação de zinco no plasma.

Para fazer a curva padrão de calibração foi utilizado o padrão Tritisol® (MERCK), com as seguintes concentrações: 0,10; 0,20; 0,30; 0,50 e 1,00µg/ml. O padrão foi diluído em água Milli Q® com 1% de ácido nítrico.

Foram realizadas duas diluições dos eritrócitos para a dosagem do zinco no eritrócito, expressa em termos de massa de zinco por massa de hemoglobina. Na primeira diluição, denominada lisado 1, foi adicionado 900µl da água Milli Q® a 300µl da amostra. Nesse lisado foi determinada a dosagem da hemoglobina, para posterior correção no cálculo do zinco no eritrócito (µg Zn/g hemoglobina). Na segunda diluição, denominada lisado 2, uma alíquota de 200µl do lisado 1 foi diluída em 1800µl de água Milli Q®. Nesse lisado, a concentração de zinco foi determinada por meio de leitura direta no espectrofotômetro de absorção atômica.

A dosagem da concentração de hemoglobina foi realizada pelo método da cianometahemoglobina. Para a dosagem desta, foi diluída uma alíquota de 20µl do lisado 1 em 5ml do Reagente de Cor (reativo de Drabkin) Labtest Cat. 43 e realizada leitura direta no espectrofotômetro UV visível Hitachi, modelo U1100, em comprimento de onda de 540nm. O valor da hemoglobina em g/dl foi calculado utilizando-se o fator de calibração obtido como o Padrão de Hemoglobina - Labtest Cat. 47.

Os resultados de zinco no eritrócito foram expressos em µg Zn/g de hemoglobina, representando a média das leituras das amostras em triplicatas, tanto para o zinco quanto para a hemoglobina.

Os níveis considerados normais de zinco no eritrócito foram de 40 a 44µg Zn por grama de hemoglobina (µg Zn/g Hb)²⁴. Resultados abaixo do valor inferior foram considerados deficiência de zinco no eritrócito.

Avaliação da ingestão de zinco

A ingestão alimentar de zinco foi estimada utilizando-se registros alimentares de três dias consecutivos, referentes aos alimentos consumidos em dois dias da semana e um de fim de semana. Os dados provenientes dos registros foram analisados utilizando-se um *software* de nutrição com análise dietética DietPRO®, versão 4.0²⁵, para quantificação de zinco na dieta. Os alimentos anotados nos registros alimentares e que não estavam cadastrados no banco de dados do *software* foram computados conforme informações dos valores nutricionais expostos nos rótulos dos mesmos. Para a análise e comparação dos resultados, trabalhou-se com a média dos resultados das análises do registro alimentar de três dias fornecida pelo programa.

A verificação da adequação da ingestão de zinco pelas atletas foi feita conforme o *Institute of Medicine*²⁶. Foi prefixado um nível de confiança $\geq 95\%$ para considerar a dieta adequada²⁷.

Os dados registrados foram transportados para o programa SPSS®, versão 10.0²⁸, no qual foram efetuadas as análises estatísticas. As variáveis analisadas permitiram a utilização dos procedimentos descritivos da estatística paramétrica: média, desvio-padrão, valor máximo e valor mínimo. Utilizou-se a Correlação de Spearman (r^s) para verificar possíveis associações entre as variáveis de estudo (nível de significância de $p \leq 0,05$).

RESULTADOS

Os resultados obtidos da determinação de zinco plasmático e no eritrócito das atletas encontram-se na Tabela 1. Os resultados das análises de zinco no plasma das atletas apresentaram valores acima do ponto de corte. Porém, em relação ao zinco no eritrócito, todos os valores estavam abaixo da faixa de normalidade. Mesmo a atleta 06, que apresentou o maior valor de zinco

no plasma, não conseguiu atingir o valor de normalidade para zinco no eritrócito. Apenas uma atleta apresentou resultado maior que 30µg Zn/g Hb no eritrócito, as demais atletas obtiveram valores entre 18,55 e 29,12µg Zn/g Hb no eritrócito, ou seja, muito abaixo dos valores ideais.

Não foi encontrada correlação entre o zinco no plasma e no eritrócito ($r^2=-0,021$ e $p=0,948$).

É possível verificar que a média de zinco no eritrócito ficou muito abaixo do valor de referência e que os resultados de zinco no plasma apresentaram maior variação, quando comparados aos do zinco no eritrócito, com desvios-padrão de 13,71µg/dl e 3,6µg Zn/g Hb, respectivamente (Tabela 2).

Tabela 1. Concentração de zinco no plasma (µg/dl) e no eritrócito (µg Zn/g Hb) de atletas profissionais de voleibol feminino. Curitiba, 2003.

Atleta	Zn no plasma (µg/dl)	Zn no eritrócito(µg Zn/g Hb)
1	114,38	25,42
2	92,78	22,85
3	86,20	30,29
4	104,03	26,29
5	80,90	24,37
6	125,10	29,12
7	105,75	22,46
8	96,98	24,69
9	84,68	26,83
10	107,40	18,55
11	93,83	18,62
12	82,95	23,44
DP	13,71	3,6

Nota: Valores normais de zinco no plasma: >75µg/dl²³; Valores normais de zinco no eritrócito: 40 e 44µg Zn/g Hb²⁴; Resultados em negrito= abaixo do ponto de corte.

Tabela 2. Médias, medianas, desvios-padrão, valores mínimos e máximos da concentração de zinco no plasma (µg/dl) e no eritrócito (µg Zn/g Hb) de atletas profissionais de voleibol feminino. Curitiba, 2003.

Variáveis	Média	Mediana	Desvio-padrão	Mínimo	Máximo
Zn plasma (µg/dl)	97,92	95,41	13,71	80,90	125,10
Zn eritrócito (µg Zn/g Hb)	24,41	24,53	3,60	18,55	30,29

Nota: Valores normais de zinco no plasma: 75µg/dl²³; Valores normais de zinco no eritrócito: 40 e 44µg Zn/g Hb²⁴; Resultados em negrito= abaixo do ponto de corte.

Na Figura 1 podem-se visualizar as variações dos valores de zinco no plasma (µg/dL) encontrados das atletas participantes do estudo em relação ao ponto de corte de deficiência em zinco. Observa-se que as atletas 5 e 12 foram as que apresentaram valores mais próximos do ponto de corte de deficiência de zinco plasmático, 80,90 e 82,95µg/dl, respectivamente, apesar de estarem normais.

A Figura 2 apresenta as variações nas concentrações de zinco no eritrócito das atletas e caracteriza como sub-ótimo o estado nutricional relativo ao zinco das mesmas. Apesar da variação, todas elas apresentaram resultados bem abaixo da faixa de normalidade.

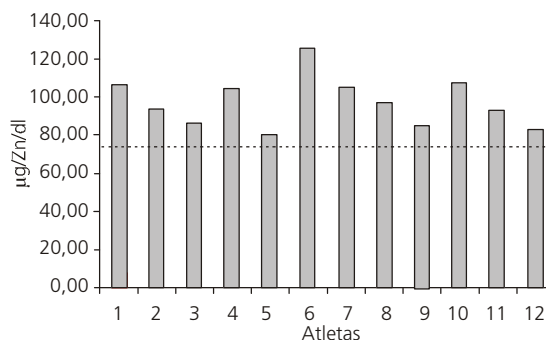


Figura 1. Concentração de zinco no plasma (µg/dl) em relação ao ponto de corte de deficiência de zinco plasmático, <75µg/dl, de atletas profissionais de voleibol feminino. Curitiba, 2003.

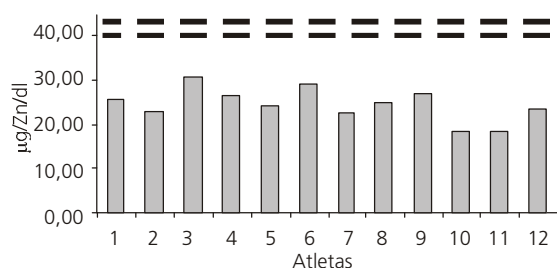


Figura 2. Concentração de zinco no eritrócito ($\mu\text{g Zn/g Hb}$) em relação à faixa de normalidade, 40 e $44\mu\text{g Zn/g Hb}$, de atletas profissionais de voleibol feminino. Curitiba, 2003.

Em relação à avaliação da adequação do consumo alimentar de zinco, entre as 12 atletas, 10 (83,33%) apresentaram o consumo adequado desse mineral. Para as demais atletas, não necessariamente o consumo estava inadequado, mas, conforme avaliação, houve uma probabilidade menor de o consumo estar adequado 70,00% para 1 (8,33%) das atletas e 30,00% para 1 (8,33%).

DISCUSSÃO

Neste estudo, encontrou-se que 100% das atletas apresentaram valores normais de zinco plasmático e que 100% delas apresentaram baixo teor de zinco nos eritrócitos, com valores abaixo do limite normal.

Lukaski et al.²⁹, avaliando o zinco plasmático em 29 atletas e em um grupo controle de 28 indivíduos na pré e pós-temporada, e Gleeson et al.³⁰, em 8 indivíduos não treinados, antes e após treinamento, encontraram valores normais, corroborando os achados do presente estudo com as atletas do vôlei, em que 100% delas apresentaram valores acima do ponto de corte para deficiência de zinco.

Porém, é válido ressaltar que alterações nas concentrações de zinco plasmático podem ser afetadas por diversos fatores tais como flutuações em horas do dia, estado nutricional, a quantidade e o tipo de alimento ingerido, entre outros³¹. Conforme Lukaski¹⁰, uma explicação para a interação entre a atividade física e o zinco

circulante é que o decréscimo de zinco circulante está associado à ingestão inadequada deste mineral. Quando o suprimento de zinco dietético é muito baixo ou se uma ingestão marginal é consumida por um longo período de tempo, os ajustes homeostáticos podem não ser suficientes para repor as perdas do mineral e ocorre um balanço de zinco negativo³².

Em relação ao presente estudo com as atletas de voleibol, a maior parte delas (83,33%) apresentou consumo adequado de zinco. As demais atletas podem ter consumido quantidades de zinco que atenderiam suas necessidades. Provavelmente, devido a estes resultados, não houve deficiência de zinco plasmático. A resposta orgânica à ingestão de zinco foi demonstrada em um estudo com mulheres deficientes marginalmente nesse mineral, que receberam suplementação e apresentaram aumento nos níveis plasmáticos³³.

Por outro lado, como uma consequência de sua regulação e outros fatores comuns que podem influenciar sua distribuição, os níveis de zinco plasmático não são considerados um reflexo preciso da ingestão dietética ou do estado nutricional relativo ao zinco¹⁶. Segundo Nuviala et al.³⁴, em um estudo realizado com mulheres de diversas modalidades esportivas, os níveis séricos e a ingestão de zinco não parecem estar relacionados.

Além da dieta, outro fator a ser considerado é a característica mista do vôlei (resistência + força), uma vez que em esportes aeróbios ocorre maior utilização de zinco plasmático. Tuya et al.³⁵, em um estudo realizado com atletas masculinos (modalidades aeróbias e anaeróbias), observaram que os de modalidade anaeróbia apresentavam maiores concentrações de zinco plasmático, em comparação com os de modalidade aeróbia. Segundo os autores, essa razão pode estar relacionada com as funções do zinco como cofator em diversas enzimas que agem no metabolismo energético, na imunidade e como antioxidante, e são mais relevantes em esportes com um componente aeróbio significativo. Isso poderia explicar

as baixas concentrações em atletas de modalidades aeróbias, os quais mobilizariam grandes quantidades de zinco para suportar as funções metabólicas e aumentar a SOD intracelular. Koury et al.³⁶ Observaram, em seu estudo realizado com atletas de elite de diferentes modalidades, que os de modalidades aeróbias de longa distância e de alto impacto apresentaram índices de proteção antioxidante maiores do que daqueles das modalidades de baixo impacto e curta distância, sugerindo que existe uma adaptação da capacidade antioxidante ao treinamento específico.

Por outro lado, considerando que as atletas de vôlei feminino são submetidas a um treinamento intenso, inclusive corrida, além do treinamento em quadra, poderia ocorrer uma utilização moderada de zinco para suprir as necessidades metabólicas impostas pelo exercício. Essa demanda, associada com as perdas via suor, poderia levar à depleção de zinco, interferindo nas concentrações de zinco no eritrócito. A perda de minerais pela sudorese durante o treinamento e a competição, principalmente quando realizados em elevadas temperaturas, é substancial³⁷. Poder-se-ia ponderar que seria uma explicação para os valores 100% abaixo para o zinco no eritrócito. Segundo Micheletti et al.¹¹, um decréscimo significativo no conteúdo de zinco no eritrócito representa o efeito agudo de exercícios prolongados.

Outra hipótese que poderia justificar os valores deficientes de zinco no eritrócito seria a de que o exercício pode redistribuir o zinco do plasma ao eritrócito e a outros tecidos corporais e vice-versa, conforme revisão feita por Beals & Manore² e Singh et al.³⁸, no estudo sobre o estado nutricional de atletas com desordens alimentares subclínicas.

Singh et al.³⁸ avaliaram zinco plasmático e eritrocitário de corredoras e não corredoras. Os valores encontrados estavam abaixo do ponto de corte de zinco plasmático para algumas corredoras, diferentes dos achados das atletas de vôlei, e os níveis de zinco no eritrócito estavam normais, porém mais altos, quando comparados valores de corredoras e não corredoras. Os resultados de

zinco plasmático e eritrocitário desse estudo, comparando corredoras e não corredoras, e os encontrados com as atletas de vôlei, sugerem diferenças entre modalidades, aeróbia (corrida) e mista (voleibol).

Ainda em relação aos resultados de zinco no eritrócito das atletas do presente estudo, poder-se-ia cogitar um eventual quadro de desnutrição pregressa, uma vez que existe um período de latência para a manifestação da deficiência de um mineral. Em geral, são necessários vários meses para os sinais da deficiência se tornarem aparentes, principalmente quando a ingestão é marginalmente baixa². Porém, neste estudo não houve correlação entre a ingestão de zinco e seus níveis plasmáticos nem eritrocitários, além de que, considerando os dados da análise sobre o consumo alimentar de zinco, a maior parte das atletas apresentou ingestão adequada deste nutriente.

Outra hipótese seria que a depleção do zinco no eritrócito das atletas de vôlei poderia ser causada pela sua utilização na anidrase carbônica, que tem sua atividade aumentada durante o exercício físico. O zinco incorporado na anidrase carbônica contribui para a maior parte do zinco eritrocitário¹⁷. A anidrase carbônica catalisa a conversão de CO₂ e H₂O a [HCO₃], assim como a reação reversa. Essa reação é lenta e pouco dióxido de carbono seria carregado se não fosse pela ação da anidrase carbônica³⁹. Tem sido sugerido que o controle dessa reação durante o exercício pode ser mediado por alterações na concentração de zinco no eritrócito⁴⁰. Como o exercício físico aumenta a respiração em 10 a 15 vezes e, conseqüentemente, aumenta o volume excretado de CO₂, aumentaria a utilização de zinco presente no eritrócito, podendo, então, se pensar na explicação para os valores tão baixos encontrados de zinco no eritrócito nas atletas de vôlei.

CONCLUSÃO

O estado nutricional das atletas relativo ao zinco parece estar inadequado, pois apesar de

terem apresentado valores normais para a concentração de zinco no plasma, a concentração de zinco no eritrócito esteve abaixo da faixa de normalidade para todas as atletas.

Dificuldades são encontradas para a avaliação do estado nutricional de zinco em humanos, em função da ausência de um método definitivo que o avalie com precisão. Além disso, os trabalhos realizados com a dosagem de zinco no eritrócito são escassos, ainda mais com avaliações em atletas e, principalmente, atletas de voleibol ou de modalidades esportivas com componentes mistos. Este fato dificulta comparações e interpretações de resultados, apontando para a necessidade de mais estudos nesta área.

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

Ao Prof. Dr. Rodrigo Siqueira Reis, pela análise estatística.

REFERÊNCIAS

1. Venkatraman JT, Leddy J, Pendergast D. Dietary fats and immune status in athletes: clinical implications. *Med Sci Sports Exerc.* 2000; 32(Suppl 7):389-95.
2. Beals KA, Manore MM. Nutritional status of female athletes with subclinical eating disorders. *J Am Diet Assoc.* 1998; 98(4):419-25.
3. American College of Sports Medicine. Joint statement position: Nutrition and athletic performance. *Med Sci Sports Exerc.* 2000; 32(12): 2130-45.
4. Montero A, Lopez-Varela S, Nova E, Marcos A. The implication of the binomial nutrition-immunity on sportswomen's health. *Eur J Clin Nutr.* 2002; 56(Suppl 3):38-41.
5. Papadopoulou SK, Papadopoulou SD, Gallos CK. Macro and micronutrient intake of adolescent Greek female volleyball players. *Int J Sport Nutr Exerc Metab.* 2002; 12(1):73-80.
6. Ribeiro BG, Soares EA. Avaliação do estado nutricional de atletas de ginástica olímpica do Rio de Janeiro e São Paulo. *Rev Nutr.* 2002; 15(2):181-91.
7. Fairweather-Tait SJ. Zinc in human nutrition. *Nutr Res Rev.* 1988; 1:23-37.
8. Prasad AS. Discovery of human zinc deficiency and studies in an experimental human model. *Am J Clin Nutr.* 1991; 53(2):403-12.
9. Dardenne M. Zinc and immune function. *Eur J Clin Nutr.* 2002; 56(Suppl 3):20-3.
10. Lukaski HC. Magnesium, zinc, and chromium nutrition and physical activity. *Am J Clin Nutr.* 2000; 72(2 Suppl):585-93.
11. Micheletti A, Rossi R, Rufini S. Zinc status in athletes: relation to diet and exercise. *Sports Med.* 2001; 31(8):577-82.
12. Clarkson PM, Thompson H. Antioxidants: what role do they play in physical activity and health? *Am J Clin Nutr.* 2000; 72(Suppl):637-46.
13. Haymes EM. Minerais de traço e exercícios. In: Wolinski I, Hickson JF. *Nutrição no exercício e no esporte.* São Paulo: Roca; 1996.
14. Hambidge M. Human zinc deficiency. *J Nutr.* 2000; 130(Suppl):1344-9.
15. Portela ML, Weisstaub AR. Basal Urinary Zinc/Creatinine Ratio as an Indicator of Dietary Zinc Intake in Healthy Adult Women. *J Am Coll Nutr.* 2000; 19(3):413-7.
16. Wood RJ. Assessment of marginal zinc status in humans. *J Nutr.* 2000; 130(Suppl):1350-4.
17. Hambidge M. Biomarkers of trace mineral intake and status. *J Nutr.* 2003; 133(3 Suppl):948-55.
18. O'Dell BL. Role of zinc in plasma membrane function. *J Nutr.* 2000; 130(5 Suppl):1432-6.
19. Kenney MA, Ritchey SJ, Culley P, Sandoval W, Moak S, Schilling P. Erythrocyte and dietary zinc in adolescent females. *Am J Clin Nutr.* 1984; 39(3):446-51.
20. Davis CD, Milne DB, Nielsen FH. Changes in dietary zinc and copper affect zinc-status indicators of postmenopausal women, notably, extracellular superoxide dismutase and amyloid precursor proteins. *Am J Clin Nutr.* 2000; 71(3):781-8.
21. Denise M, Sílvia MFC. Importância do zinco na nutrição humana. *Rev Nutr.* 2004; 17(1):79-87.
22. Marreiro DN, Fisberg M, Cozzolino SMF. Considerações sobre o estado nutricional relativo ao zinco na obesidade. *Cad Nutr.* 1998; 16(3): 31-40.
23. Iyengar V, Woittiez J. Trace elements in humans clinical specimens: evaluation of literature data to identify reference values. *Clin Chem Lab Med.* 1988; 34(3):474-81.
24. Guthrie HA, Picciano MF. *Human nutrition.* Boston: McGraw Hill; 1994. 654p.
25. DietPRO. Software de avaliação e prescrição de dieta [computer program]. Versão 4.0. Viçosa, MG: Agromídia Software Ltda; 2003.

26. Institute of Medicine; Food and Nutrition Board. Dietary reference intakes for vitamin A, Vitamin K, arsenic, boron, chromium, copper, iodine, iron, manganese, molybdenum, nickel, silicon, vanadium, and zinc. The National Academies Press; 2002 [cited 2003 Jun 23]. Available from: <http://books.nap.edu/books>
27. Marchioni DML, Slater B, Fisberg RM. Aplicação das Dietary Reference Intakes na avaliação da ingestão de nutrientes para indivíduos. *Rev Nut.* 2004; 17(2):207-16.
28. Statistical Package for Social Sciences [computer program]. Versão 10.0 for windows. Chicago, Illinois; 1999.
29. Lukaski HC, Hoverson BS, Gallagher SK, Bolonchuk WW. Physical training and copper, iron, and zinc status of swimmers. *Am J Clin Nutr.* 1990; 51(6):1093-9.
30. Gleeson M, Walsh NP, Blannin AK, Robson PJ, Cook L, Connelly AE, et al. The effect of severe eccentric exercise-induced muscle damage on plasma elastase, glutamine and zinc concentrations. *Eur J Appl Physiol.* 1998; 77(6):543-6.
31. Schumann K, Classen HG, Hages M, Prinz-Langenohl R, Pietrzik K, Biesalski HK. Bioavailability of oral vitamins, minerals, and trace elements in perspective. *Arzneimittelforschung.* 1997; 47(4):369-80.
32. King JC, Shames DM, Woodhouse LR. Zinc homeostasis in humans. *J Nutr.* 2000; 130(Suppl):1360-66.
33. Donangelo CM, Woodhouse LR, King SM, Viteri FE, King JC. Supplemental zinc lowers measures of iron status in young women with low iron reserves. *J Nutr.* 2002; 132(7):1860-4.
34. Nuviala RJ, Lapieza MG, Bernal E. Magnesium, zinc, and copper status in women involved in different sports. *Int J Sport Nutr.* 1999; 9(3):295-309.
35. Tuya IR, Gil EP, Mariño MM, Carra RMG-M, Misiago AS. Evaluation of the influence of physical activity on the plasma concentrations of several trace metals. *Eur J Appl Physiol.* 1996; 73(3-4):299-303.
36. Koury JC, Oliveira AV Jr, Portella ES, Olilveria CF, Lopes GC, Donangelo CM. Zinc and copper biochemical indices of antioxidant status in elite athletes of different modalities. *Int J Sport Nutr Exerc Metab.* 2004; 14(3):358-72.
37. Koury JC, Donangelo CM. Zinco, estresse oxidativo e atividade física. *Rev Nutr.* 2003; 16(4):433-41.
38. Singh A, Deuster PA, Moser PB. Zinc and copper status in women by physical activity and menstrual status. *J Sports Med Phys Fitness.* 1990; 30(1):29-36.
39. McArdle WD, Katch FI, Katch VL. Permuta e transporte dos gases. In: *Fisiologia do exercício. Energia, nutrição e desempenho humano.* Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 1998.
40. Mundie TG, Hare B. Effects of resistance exercise on plasma, erythrocyte, and urine Zn. *Biol Trace Elem Res.* 2001; 79(1):23-8.

Recebido em: 25/6/2005
 Versão final reapresentada em: 13/2/2006
 Aprovado em: 19/5/2006

Volume de iogurte *light* e sensações subjetivas do apetite de homens eutróficos e com excesso de peso

Volume of light yogurt and subjective appetite sensations in normal-weight and overweight men

Luciana Neri NOBRE¹

Josefina BRESSAN²

Paulo de Souza COSTA SOBRINHO³

Neuza Maria Brunoro COSTA²

Valéria Paula Rodrigues MININ⁴

Paulo Roberto CECON⁵

RESUMO

Objetivo

Avaliar, independentemente de outras variáveis, o efeito do volume de iogurte *light* sobre os parâmetros de ingestão alimentar de homens saudáveis.

Métodos

Foi feita incorporação de ar ao iogurte por adição de um produto comercialmente disponível -Emustab® - (6g/300ml) com posterior homogeneização em liquidificador semi-industrial. Utilizaram-se três volumes de iogurte: 300, 450 e 600ml. Trabalhou-se com 20 participantes saudáveis, sendo 10 eutróficos, com índice de massa corporal entre 19 e 24,9kg/m² e 10 com excesso de peso, índice de massa corporal ≥ 25 kg/m². Cada um deles recebeu um volume de iogurte em três diferentes dias, pela manhã, em jejum de 12 horas. Uma escala de analogia visual foi utilizada, num período de 4 horas e 30 minutos após ingestão de cada volume do iogurte, para avaliar sensações subjetivas de saciedade, fome e desejo por alimentos específicos.

Resultados

Os volumes do iogurte *light* afetaram a saciedade dos dois grupos estudados, sendo que o maior volume exerceu melhor essa ação ($p < 0,01$). O maior escore para fome foi observado após ingestão do volume de

¹ Departamento de Nutrição, Universidade Federal dos Vales do Jequitinhonha e Mucuri. Rua da Glória, 187, sala 34 Centro, 39100-000, Diamantina, MG, Brasil. Correspondência para/Correspondence to: L.N. NOBRE. E-mail: <lunerinobre@yahoo.com.br>.

² Departamento de Nutrição e Saúde, Universidade Federal de Viçosa. Viçosa, MG, Brasil.

³ Faculdade de Ciências Farmacêuticas, Departamento de Alimentos e Nutrição Experimental, Universidade de São Paulo. São Paulo, SP, Brasil.

⁴ Departamento de Tecnologia de Alimentos, Universidade Federal de Viçosa. Viçosa, MG, Brasil.

⁵ Departamento de Genética e Melhoramento, Universidade de Viçosa. Viçosa, MG, Brasil.

300ml, seguido de 450 e 600ml ($p < 0,01$). O desejo por alimentos doces, salgados, gordurosos e lanches não foi influenciado pelo tempo e volume do iogurte em ambos os grupos estudados. A ingestão energética subsequente ao experimento não diferiu estatisticamente entre os dias do estudo e o dia sem iogurte ($p < 0,05$).

Conclusão

Os resultados deste estudo sugerem que o volume de iogurte *light*, independentemente de outras variáveis, pode afetar a fome e a saciedade.

Termos de indexação: fome; ingestão de alimentos; iogurte; obesidade.

ABSTRACT

Objective

This study aimed to evaluate the effect of light yogurt volume on the food intake of healthy men regardless of other variables.

Methods

Air was added to the yogurt by mixing it with a commercially available product, Emustab®, (6g/300ml) and homogenized in a semi-industrial blender. Three volumes of yogurt were used: 300, 450 and 600ml. Twenty healthy volunteers participated in the study, 10 with normal weight, Body Mass Index from 19 to 24.9kg/m² and 10 with excess weight, Body Mass Index ≥ 25 kg/m². Each one of them was given a yogurt volume in three different days in the morning, after a 12 hour fast. After the intake of each yogurt volume, a visual analog scale was used to assess the subjective sensations of satiety, hunger and desire for specific foods.

Results

Light yogurt volumes affected the satiety of both studied groups and the greater volume was more effective ($p < 0.01$). The highest hunger score was obtained after the 300ml intake, followed by 450 and 600ml ($p < 0.01$). The desire for sweet, salty and fatty foods and snacks was not influenced by time and yogurt volume in either studied group. Energy intake between the days which yogurt was consumed and yogurt was not consumed was not statistically different ($p < 0.05$).

Conclusion

The results of this study suggest that the volume of light yogurt, regardless of other factors, may influence appetite and satiety.

Indexing terms: hunger; eating; yogurt; obesity.

INTRODUÇÃO

Por ser uma doença em crescente ascensão, a natureza e as causas da obesidade são, atualmente, tópicos relevantes de pesquisa. Freqüentemente, o fenômeno ocorre como expressão da ingestão excessiva de calorias contidas nos alimentos, ingestão que supera o consumo energético, ocorrendo, portanto, quando se perde o equilíbrio entre a ingestão e o gasto de energia^{1,2}. Porém, é difícil estabelecer se esse desequilíbrio resulta do excesso de ingestão ou de defeito no gasto energético¹. Com relação à ingestão de alimentos, alguns dos fatores que propiciam o desencadeamento da obesidade

podem ser o grande consumo de alimentos com elevada densidade energética^{2,3}, a elevada ingestão de lipídeos^{3,4}, assim como a baixa ingestão de fibras^{5,6}.

Segundo Gatenby et al.⁷, Gatenby et al.⁸ e Arsenault & Cline⁹, a partir da década de 80, têm aumentado as estratégias para diminuir a incidência dessa patologia, e o consumo de produtos com baixo valor energético vem fazendo parte do cardápio diário de grande número de consumidores, tanto daqueles com excesso de peso quanto daqueles que almejam manter o peso corporal.

Embora os fatores supra citados, associados à obesidade, atuem simultaneamente, e ainda

seja desconhecido o limiar de ação de cada um deles, um grande número de pesquisas vêm sendo desenvolvidas com o intuito de verificar os parâmetros de ingestão alimentar capazes de induzir maior saciação e saciedade. A saciação é o processo desenvolvido durante a alimentação e que culmina no término da ingestão^{3,6,10,11}, enquanto que a saciedade inclui a diminuição da fome e a supressão da ingestão de alimentos na refeição seguinte^{3,6,10,12}.

Segundo Douglas¹³, fome é o conjunto de sensações despertadas pela necessidade de alimento, que levam o indivíduo à procura, captação e ingestão do alimento, sendo a procura por alimento uma necessidade energética, biológica e não emocional. Para esse mesmo autor, o apetite é o desejo físico, ou emocional, de comer certo alimento específico. Trata-se de uma sensação dirigida a satisfazer um estado afetivo, que procura preencher mais uma necessidade emocional, ou seja, come-se porque existe o gosto pela comida, e isso produz satisfação emocional.

Entre os fatores relacionados com a ingestão, o volume do alimento consumido tem sido bastante estudado. Sabe-se que a distensão do estômago é um importante sinal de saciedade. Embora muitas pesquisas indiquem que a distensão gástrica possa parar o ato de comer^{14,15}, segundo Blundel¹⁰ esse efeito tem curta duração.

Tendo em vista a importância da dieta, tanto no desenvolvimento como no controle da obesidade, e as pesquisas realizadas sobre o efeito do volume do alimento na ingestão alimentar, a proposta deste trabalho é estudar, isoladamente, a influência do volume de iogurte *light* sobre os parâmetros de ingestão alimentar em indivíduos eutróficos e com excesso de peso.

MÉTODOS

Este estudo foi desenvolvido com 20 participantes do sexo masculino com idade entre 18 e 40 anos, sendo 10 eutróficos, com índice de massa corporal (IMC) entre 19 a 24,9kg/m², e

10 indivíduos com excesso de peso, IMC acima de 25kg/m². O IMC foi avaliado segundo critérios da Organização Mundial da Saúde¹⁶.

O recrutamento foi feito por meio de cartazes em quadro de avisos nos departamentos da Universidade Federal de Viçosa (UFV) e por divulgação oral a estudantes e funcionários dessa instituição. Fez-se, por telefone, uma breve entrevista com o intuito de verificar se o possível candidato se encontrava apto para participar do experimento, pois esse deveria ser do sexo masculino, não ser fumante, não ter perdido ou ganhado mais de 3kg nos últimos 6 meses; ter idade entre 18 e 40 anos e não estar fazendo dieta para controle de peso. A escolha do sexo masculino permitiu contornar as possíveis variações hormonais que, no sexo feminino, ocorrem com maior intensidade, o que poderia afetar a avaliação da ingestão alimentar.

Todos os potenciais participantes responderam a dois questionários. O primeiro questionário investigou a presença de algum tipo de alergia, aversão e preferência de sabores do iogurte a ser testado, assim como histórico clínico e presença de doenças na família: obesidade, hipertensão, diabetes e dislipidemia. O segundo¹⁷, *Eating Inventory*, teve o objetivo de avaliar restrição alimentar - possível escore: 0 a 21 -, desinibição - possível escore: 0 a 16 - e percepção da fome - possível escore: 0 a 14 - e não foi utilizado como fator eliminatório dos participantes, mas como uma forma de melhor conhecer seu comportamento alimentar dos mesmos. Os participantes que não atenderam aos critérios de inclusão foram excluídos da amostragem.

Os participantes foram informados que o objetivo do estudo era examinar o efeito do iogurte no apetite, porém não lhes foi dito que tipo de iogurte estava sendo ingerido e nem que a variação dos volumes se deu pela incorporação de ar. Todos assinaram um termo de consentimento para a realização do experimento, previamente aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa com Seres Humanos da UFV.

A avaliação antropométrica dos participantes do estudo foi realizada na Divisão de Saúde, UFV. Foram aferidas medidas de altura e peso para obtenção do IMC, classificado, posteriormente, de acordo com a Organização Mundial de Saúde¹⁶. O índice de massa corporal, que é a relação entre o peso do indivíduo em kg pelo quadrado da altura em metros, foi utilizado para classificação dos participantes como eutróficos e acima do peso.

Apesar de o IMC não ser considerado um bom indicador do estado nutricional, visto que não distingue massa gordurosa de massa magra, optou-se por classificar o estado nutricional dos participantes segundo esse indicador, por ser ele o mais utilizado para esse tipo de estudo. Para avaliação do peso utilizou-se uma balança eletrônica microdigital com capacidade de 150kg e precisão de 100g, e para medida da altura, um antropômetro vertical milimetrado. A determinação do bom estado de saúde foi avaliada por meio de exames bioquímicos: hemograma completo em equipamento automatizado; colesterol total (BiolabMérieux, COD-011.104) e frações do colesterol HDL (BiolabMérieux, COD-111.531), LDL (BiolabMérieux, COD-111.532); triacilgliceróis (BiolabMérieux, COD-011.108); glicose de jejum (BiolabMérieux, COD-011.102); uréia (BiolabMérieux, COD-011.105); creatinina (BiolabMérieux, COD-011.107) e ácido úrico (BiolabMérieux, COD-011.109). Esses exames foram realizados no Laboratório de Análises Clínicas Santa Rita, na cidade de Viçosa, MG.

O experimento ocorreu na Cozinha Pedagógica do Departamento de Nutrição e Saúde da UFV. A incorporação de ar se deu pela adição de um emulsificante, Emustab®, (6g/300ml de iogurte) ao iogurte *light* semicongelado e com posterior homogeneização em liquidificador semi-industrial. Os tempos utilizados para a incorporação de ar foram de 1, 3 e 5 minutos para os volumes de 300, 450 e 600ml, respectivamente. O Emustab® utilizado no experimento foi pesado em balança digital *mini-slin*, modelo nº 1475, da marca Tanita®. O processo de incorporação de ar

variou o volume sem provocar alteração na densidade energética e no conteúdo calórico dos iogurtes. O iogurte *light* (IL) de marcas Danone®, Brasil e o Emustab® Quatro Rodas®, Brasil, utilizados no estudo, foram comprados em mercado local, sendo o iogurte *light* de sabor morango.

O experimento ocorreu em três dias não consecutivos, com intervalo médio, de uma semana, entre cada sessão de teste. Os volumes do iogurte foram oferecidos, aleatoriamente, a cada participante em cada dia de experimento. Os participantes apresentaram-se, no dia do teste, em jejum de 12 horas e foram orientados não só a fazer refeições nutricionalmente equilibradas durante os três dias que antecederam ao teste, como também a evitar esforço físico muito extenuante e uso de bebida alcoólica no dia anterior ao estudo.

Nesse tipo de estudo é difícil ter o controle total, por parte dos participantes, sobre o cumprimento das orientações fornecidas, uma vez que o voluntário não fica restrito a um laboratório durante todo o experimento. No entanto, para tentar assegurar o seguimento das orientações durante o processo de seleção, enfatizou-se a necessidade de segui-las em sua totalidade. Além disso, inquiriu-se cada participante, em todos os dias de estudo, sobre esse acompanhamento.

Os parâmetros de ingestão alimentar foram avaliados segundo metodologia adaptada de Flint et al.¹⁸, na qual se utiliza um bloco composto de sete perguntas com uma escala de analogia visual (EAV) de 10cm. As perguntas contidas no bloco foram: - Qual o grau de fome você sente agora? - Quão satisfeito você se sente agora? - Quão saciado você se sente agora? - Você gostaria de comer alguma coisa doce agora? - Você gostaria de comer alguma coisa salgada agora? - Você gostaria de comer algum salgadinho agora? - Você gostaria de comer alguma coisa gordurosa agora? Em cada extremidade da escala, houve uma opção de resposta que os participantes deveriam marcar conforme a sensação do momento em que foi oferecido cada bloco de questões.

Para a avaliação dos parâmetros de ingestão alimentar, os participantes chegaram ao local do experimento por volta das 7h10min da manhã, nos três dias de estudo. Ainda em jejum, receberam informações sobre o uso da EAV e sobre o procedimento durante o teste e, em seguida, responderam ao primeiro questionário. As recomendações de como utilizar a EAV foram feitas em cada dia de teste. Após essa etapa, o iogurte foi servido em copo plástico leitoso descartável, sendo o volume de 300ml servido em copo de 300ml; o de 450, em copo de 500ml e o de 600ml, em dois copos de 300ml. A cada 30 minutos, novo questionário foi oferecido num período de 4h30min, totalizando 10 questionários para cada participante do estudo.

Durante o experimento, os participantes ficaram assentados em cadeiras ao redor de uma mesa. Entre eles não foi permitida discussão sobre as perguntas feitas durante a realização do teste, e nem conversa ou leitura de revistas sobre alimentos, a fim de evitar um estímulo à fome.

Para avaliação do seu consumo de energia, os participantes responderam a um recordatório alimentar de 24 horas e fizeram dois registros alimentares em dias aleatórios. Tal procedimento foi realizado a fim de obter uma média de três dias de ingestão de alimentos para melhor conhecimento da quantidade de energia ingerida pelos participantes antes do experimento. Em cada dia de estudo, eles também fizeram um registro dos alimentos sólidos e líquidos ingeridos, com sua respectiva quantidade em medidas caseiras. A partir desses valores, o valor médio de energia consumida antes do experimento foi comparado com os valores dos três dias do experimento. O cálculo da energia ingerida foi realizado utilizando-se o *software* DietPro® (versão 3.0).

Verificaram-se não apenas a correlação entre o IMC dos participantes e os parâmetros de ingestão alimentar, como também a presença de alguma interferência do volume do iogurte utilizado na saciedade e na ingestão alimentar nos dias do estudo.

Os dados foram analisados por meio de Análise de Variância (Anova) e Análise de Regressão, para verificar o comportamento dos grupos de participantes diante dos diferentes volumes de iogurtes sobre o desejo por alimentos específicos. Para verificar o impacto do volume de iogurte sobre a ingestão alimentar dos participantes, no almoço e nas 24 horas após o teste alimentar, utilizou-se o teste Dunnett para examinar diferenças entre as médias da ingestão nos três dias de experimento com o dia sem iogurte. Para os fatores quantitativos, os modelos foram escolhidos com base na significância dos coeficientes de regressão e no coeficiente de determinação do fenômeno em estudo. Os programas utilizados para as análises foram *SAS for Windows* - versão 6.12, *SAS Institute Inc.* Cary, N - e Sistema de Análises Estatísticas e Genéticas (SAEG) - versão 4.0.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

O perfil dos voluntários deste estudo constituiu-se da avaliação conjugada dos seguintes fatores: idade, altura, peso, IMC e o resultado do questionário *Eating Inventory*, com os valores médios e desvio-padrão (dp) (Tabela 1).

Os participantes apresentaram bom grau de instrução, uma vez que a maioria era consti-

Tabela 1. Características dos participantes, eutróficos e com excesso de peso, (média e desvio-padrão para n= 10). Viçosa, MG, 2002.

Características	Eutróficos		Acima do peso	
	M	DP	M	DP
Idade (anos)	25,40	5,00	28,60	7,65
Peso (kg)	68,82	8,82	103,68	21,20
Altura (m)	1,75	0,07	1,76	0,09
IMC (kg/m ²)	22,37	1,98	33,00	5,03
<i>Eating Inventory</i>				
Restrição Alimentar ^a	8,70	3,95	9,10	1,45
Desinibição ^b	6,50	2,01	8,30	2,36
Percepção da fome ^c	8,10	2,00	5,90	3,00

Notas: IMC=Índice de Massa Corporal; ^a=Mede intenção para dieta e pode medir casos de obesidade; ^b=Mede episódios de elevada ingestão alimentar; ^c=Mede percepção da sensação de fome.

tuída de estudantes da UFV, o que facilitou o estudo, já que o protocolo do experimento e algumas terminologias específicas da área de nutrição foram facilmente compreendidas. Esse fato também foi importante na confecção dos registros alimentares, pois é sabido que indivíduos com melhor grau de escolaridade lembram-se do alimento ingerido e o quantificam melhor.

O resultado do questionário *Eating Inventory* demonstra que os voluntários eutróficos e com excesso de peso apresentaram valores similares de restrição alimentar, sendo considerado de média restrição o escore de 6 a 9. Apresentaram, também, mesma classificação para desinibição - baixa desinibição: escore de 0 a 9. Entretanto, o grupo eutrófico apresentou percepção da fome diferente, ou seja, apresentou melhor percepção da fome - escore de 5 a 7 que o grupo acima do peso. É importante destacar que, apesar de o grupo acima do peso ter apresentado a mesma classificação para desinibição que o grupo eutrófico, os integrantes deste grupo apresentaram menor valor - 6,5 dp= 2,01 - que aqueles do grupo acima do peso - 8,3 dp= 2,36 -, indicando que, ao contrário dos eutróficos, o grupo acima do peso apresenta, possivelmente, freqüentes episódios de elevada ingestão alimentar.

Quando foi avaliado o efeito do volume do iogurte sobre o desejo por alimentos específicos, tais como doces, salgados, gordurosos e salgadinhos, os resultados da estimativa do desejo dos participantes por esses alimentos mostraram que os volumes do iogurte *light* servido não interferiram, de forma substancial, no apetite para esses alimentos, ou seja, a estimativa do apetite para os alimentos citados não seguiu uma seqüência ordenada como, por exemplo, maior desejo após ingestão do menor volume de iogurte servido. Esse resultado era esperado, visto que a preferência alimentar é muito pessoal e não depende do volume do alimento ingerido.

Pode-se observar, pelas Figuras 1A e 1B, que a estimativa da fome foi crescente no decorrer do tempo - $p < 0,01$ -, no entanto, os participantes eutróficos relataram, inicialmente, pequena diferença na curva para essa sensação. Os eutróficos apresentaram valores absolutos similares após os diferentes volumes e valores maiores que os participantes acima do peso, e esses apresentaram curvas da sensação de fome diferentes para os três volumes do iogurte servido.

Esses dados confirmam o resultado do questionário *Eating Inventory*, aplicado neste estudo, o qual detectou que a percepção da

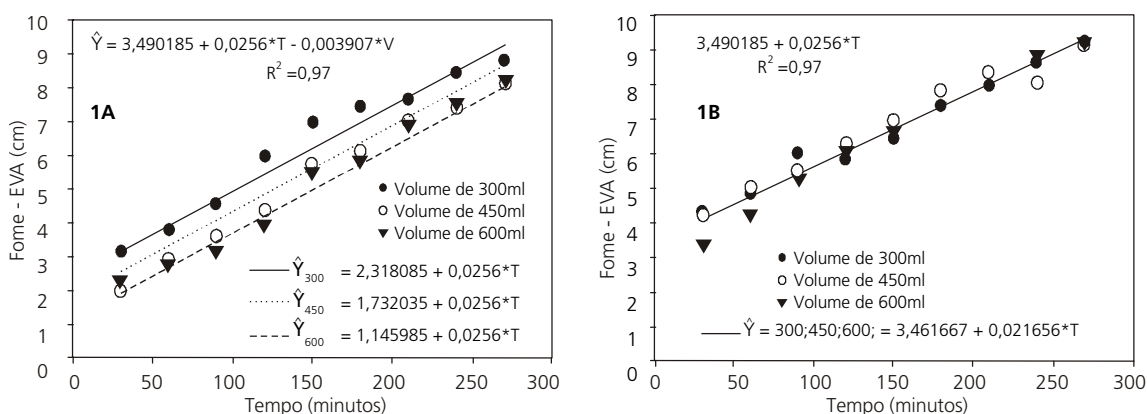


Figura 1. Estimativa da fome dos participantes acima do peso (A) e eutróficos (B) após ingestão do iogurte *light* em função do tempo para os respectivos volumes. Viçosa MG, 2002.

Notas: * Significante em nível de 1% de probabilidade; \hat{Y} = o valor da escala EAV para a fome, predita pela equação de regressão; V = volume de iogurte; T = tempo decorrido após a ingestão o iogurte; R^2 = coeficiente de determinação; $\hat{Y}_{300,450 \text{ e } 600}$ = valores da escala EAV para a fome preditos pela equação de regressão para o volume de iogurte de 300ml, 450ml e 600ml, respectivamente.

fome dos indivíduos eutróficos foi superior - 8,1 dp= 2,0 - à dos participantes acima do peso (5,9 dp= 3). Ao analisar esse dado, deve-se levar em consideração a reserva de tecido adiposo, que, segundo Blundell¹⁰, é um dos quatro domínios da atividade psicológica que contribuem para a expressão do apetite via sinal lipostático. Como o indivíduo magro tem, geralmente, uma reserva menor de massa adiposa, justifica-se por isso, maiores estimativas de fome nesse grupo.

Quando avaliada a estimativa da saciedade, essa foi decrescente no decorrer do tempo. No entanto, ao observar o comportamento dos participantes, os eutróficos apresentaram menores valores absolutos de estimativa da saciedade que os acima do peso. Embora não tenha sido verificada diferença estatística entre os volumes - $p < 0,01$, houve, sim, uma tendência do maior volume desencadear melhor a saciedade, conforme demonstram as Figuras 2A e 2B.

Uma explicação provável para o volume do iogurte ter afetado a saciedade baseia-se na regulação da ingestão de alimentos, devido não só à estimulação mecânica exercida pelos nutrientes no estômago e no intestino¹⁹, e à ação de mecanorreceptores e quimiorreceptores no trato orofaríngeo e gastrointestinal²⁰, como também à distensão e ao esvaziamento gástrico²¹.

Bell & Rolls²² relatam que alimentos de grande volume induzem a uma percepção de que muita energia foi consumida; Pudell & Oetting, citados por Porrini et al.²¹, relatam, ainda, que o comportamento alimentar das pessoas é influenciado tanto pelo que elas comem como pelo que elas acreditam que estão comendo. Para Bell & Rolls²², as sugestões relacionadas à quantidade do alimento consumido têm, em curta duração, maior influência na ingestão que a quantidade de energia ingerida.

Avaliando-se a quantidade de energia ingerida pelos participantes do estudo durante o dia do experimento, observou-se que não houve diferença estatística - $p < 0,05$ - entre o consumo de energia no almoço e nas 24 horas nos três dias

do experimento, quando esse consumo foi comparado com o do dia sem iogurte-controle.

Os gráficos demonstrativos da ingestão de energia por grupo de participantes, durante os períodos de teste, podem ser vistos nas Figuras 3 e 4. Os participantes eutróficos apresentaram menor ingestão energética, quando o maior volume de iogurte - 600ml - foi servido. Esse grupo revelou, nas 24 horas, uma queda na ingestão de 11,36%, quando essa ingestão foi comparada à do dia controle, mostrando, dessa forma, ter sido influenciada pelo volume do iogurte ingerido. Os participantes acima do peso, no entanto, apresentaram comportamento contrário, ou seja, o menor consumo de energia, 8,76%, ocorreu após ingestão do menor volume de iogurte servido, 300ml, apesar de esse grupo ter apresentado uma diminuição na ingestão energética em todos os dias de teste, quando comparada com a ingestão do dia controle.

O menor consumo de alimentos, pelos participantes eutróficos, após ingestão do maior volume do alimento teste, também foi observado por outros autores^{14,20,21} os quais acreditam que o volume, independentemente de outras variáveis, tais como densidade e estado físico, tem efeito sobre a saciedade e, conseqüentemente, sobre o consumo de energia e poderá ser utilizado como estratégia para controle de peso corporal.

É possível observar ainda, pelas Figuras 3 e 4, que, apesar de os valores absolutos do consumo de energia dos participantes eutróficos terem sido superiores aos dos participantes acima do peso, não foi encontrada diferença estatística do consumo entre ambos os grupos. Assim, parece que a composição corporal dos participantes do estudo não exerceu grande influência sobre a ingestão energética no almoço e nas 24 horas do dia do experimento. Esse resultado pode ser justificado pelo fato de os participantes terem ficado 12 horas de jejum antes do estudo, terem permanecido sem se alimentar por, aproximadamente, 5 horas após a ingestão dos iogurtes, e pelo valor calórico do iogurte servido ser muito baixo, 136,2kcal, não sendo suficiente para manter um nível razoável de saciedade.

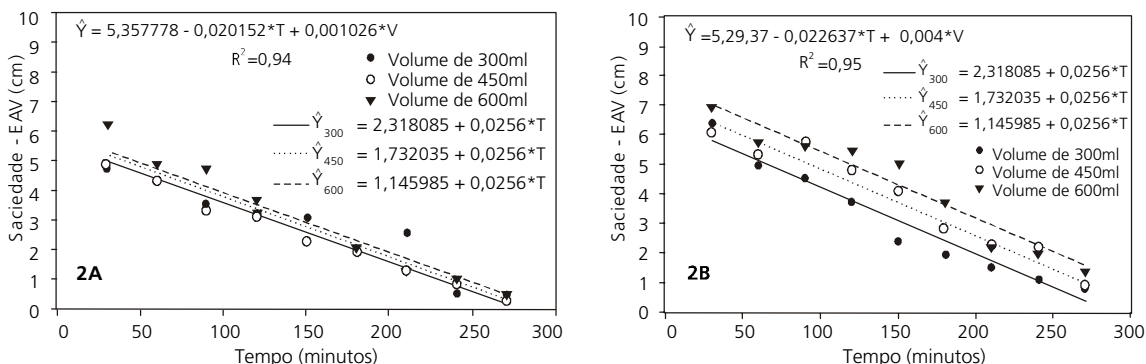


Figura 2. Estimativa da saciedade dos participantes acima do peso (a) e eutróficos (b) após ingestão do iogurte *light* em função do tempo para os respectivos volumes. Viçosa, MG, 2002.

Nota: *Significante em nível de 1% de probabilidade; \hat{Y} =o valor da escala EAV para a saciedade predita pela equação de regressão; V=volume de iogurte; T=tempo decorrido após a ingestão do iogurte; R^2 =coeficiente de determinação; $\hat{Y}_{300, 450 e 600}$ =valores da escala EAV para a saciedade preditos pela equação de regressão para o volume de iogurte de 300ml, 450ml e 600ml, respectivamente.

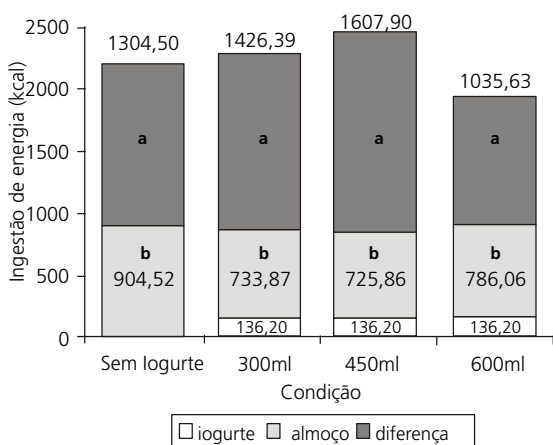


Figura 3. Média da ingestão de energia dos participantes eutróficos (n = 10) no almoço e nas 24 horas (diferença + almoço + iogurte) nos dias do teste em cada condição após ingestão do iogurte *light*. Viçosa, MG, 2002.

Nota: Médias com mesmas letras não foram estatisticamente diferentes em nível de 5% de probabilidade pelo teste Dunnett.

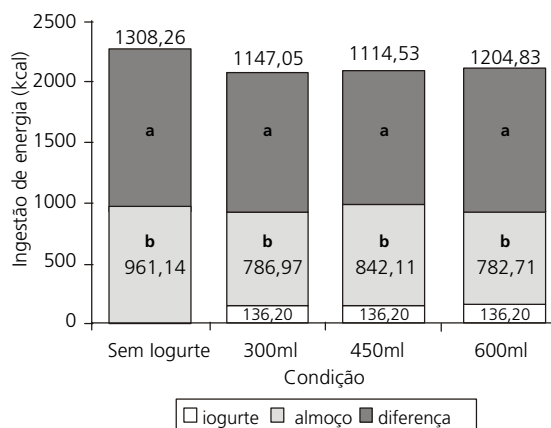


Figura 4. Média da ingestão de energia dos participantes acima do peso (n = 10) no almoço e nas 24 horas (diferença + almoço + iogurte) nos dias do teste em cada condição após ingestão do iogurte *light*. Viçosa, MG, 2002.

Nota: Médias com mesmas letras não foram estatisticamente diferentes em nível de 5% de probabilidade pelo teste Dunnett.

É importante ressaltar, também, que este experimento apresenta um protocolo diferente das pesquisas desenvolvidas nesta área. A grande maioria dos estudos sobre apetite utiliza pré-carga servida alguns minutos antes de uma refeição^{19,22-24}, sendo, portanto, mais fácil verificar o impacto da pré-carga sobre a ingestão de

alimentos. Neste experimento, o iogurte servido não funcionou como uma pré-carga, mas como um desjejum de muito baixo valor energético.

Embora estudos anteriores tenham relatado que homens jovens e magros apresentem melhor compensação energética que homens obesos²⁵, isso não foi verificado neste experimento.

Mesmo tendo os participantes apresentado IMC entre 19,29 a 39,95kg/m² e idade entre 18 a 40 anos, observou-se que os grupos acima do peso e eutróficos se comportaram similarmente, ou melhor, a composição corporal e a idade não tiveram influência estatisticamente significativa sobre a ingestão de alimentos no almoço e nas 24 horas no dia do experimento.

Segundo Serra-Majem & Ribas-Barra²⁶, a habilidade para fazer um registro alimentar pode ser influenciada pela idade, pelo gênero e pelo nível de escolaridade, e os homens, ao contrário das mulheres, são menos atenciosos quanto à quantificação de alimentos ingeridos. Assim, apesar de ser questionada a confiabilidade do registro alimentar, ele é um dos recursos bastante utilizados para a realização desse tipo de estudo fora de um ambiente de laboratório. E neste experimento, para ter uma maior confiabilidade do registro, cada um foi revisado individualmente com os participantes, para verificar se as informações estavam completas e se algum item não esclarecido foi identificado.

CONCLUSÃO

Os resultados deste estudo mostram que, nas condições deste experimento, o volume do iogurte *light*, parece afetar a saciedade e os parâmetros de ingestão alimentar, independentemente da densidade calórica. No entanto, em todas as condições deste estudo, não se observou diferença significativa nas sensações subjetivas de fome, saciedade e desejo por alimentos específicos. O peso corporal não exerceu influência significativa na preferência por alimentos específicos e na ingestão calórica no almoço e nas 24 horas do dia do experimento. Assim, os resultados deste estudo sugerem que o consumo de alimentos de grande volume pode ser efetivo no desencadeamento da saciedade e, talvez, na indução de um menor consumo de energia, especialmente para pessoas eutróficas. Estudos de longo prazo sobre o efeito do volume do

alimento, independentemente de outras variáveis, como estado físico e densidade calórica, são, entretanto, necessários para que se possa esclarecer quanto às suas indicações na prática clínica.

REFERÊNCIAS

1. Monteiro CA, Halpern A. Epidemiologia de la obesidad en Brasil. *Nutr Obes.* 2000; 3(2):98-105.
2. McCrory AM, Fuss PJ, Saltzman E, Roberts SB. Dietary determinants of energy and weight regulation in healthy adults. *J Nutr.* 2000; 30(2): 276S-95S.
3. Rolls BJ. The role of energy density in the overconsumption of fat. *J Nutr.* 2000; 130(2): 268S-71S.
4. Hill JO, Melanson EL, Wyatt H. Dietary fat intake and regulation of energy balance implication for obesity. *J Nutr.* 2000; 130(2):284S-85S.
5. Duarte HS, Monteiro JBR, Costa NMB. Efeito de uma sopa rica em fibra sobre a ingestão alimentar, peso e composição corporal. *Rev Bras Nutr Clin.* 1999; 14:228-38.
6. Burton-Freeman B. Dietary fiber and energy regulation. *J Nutr.* 2000; 30(2):272S-55S.
7. Gatenby SJ, Aaron JI, Morton GM, Mela DJL. Nutritional implications of reduced-fat food use by free-living consumers. *Appetite.* 1995; 25(3): 241-52.
8. Gatenby SJ, Aaron JI, Jack VA, Mela DJL. Extended use of foods modified in fat and sugar content: nutritional implications in a free-living female population. *Am J Clin Nutr.* 1997; 65(6):867-73.
9. Arsenault LE, Cline AD. Nutrient intakes characteristics of normal weight, female military personnel consuming foods reduced in fat our energy content. *Appetite.* 2000; 34(3):227-33.
10. Blundell J. A fisiologia do controle do apetite. In: Halpern A, Matos AG, Suplicy HL, Mancini MC, Zanella MT. *Obesidade.* São Paulo: Lemos Editorial; 1998. p.103-11
11. Burns AA, Livingstone MBE, Welch RW, Dunne A, Robson PJ, Lindmark L, et al. Short-term effects of yoghurt containing a novel fat emulsion on energy and macronutrient intake in non-obese subjects. *Int J Obes.* 2000; 24(11):1419-25.
12. Blundell J, Green SM. Effect of sucrose and sweeteners on appetite and energy intake. *Int J Obes.* 1996; 20(Suppl.2):S12-S17.

13. Douglas CR. Controle da ingestão alimentar. In: Douglas CR. Tratado de fisiologia aplicada à nutrição. São Paulo: Robe; 2002. 1046p.
14. Phillips RJ, Powley TL. Gastric volume rather than nutrient content inhibits food intake. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol.* 1996; 271(3): R766-R79.
15. Jones KL, Doran SM, Hveem K, Bartholomeusz FD, Morley JE, Sun WM, et al. Relation between postprandial satiation and antral area in normal subjects. *Am J Clin Nutr.* 1997; 66(1):127-32.
16. World Health Organization. Obesity: Prevention and managing the global epidemic. Report of a WHO Consultation on Obesity. Geneva; 1998.
17. Stunkard AJ, Messick S. The three-factor eating questionnaire to measure dietary restraint, disinhibition and hunger. *J Psychosom.* 1985; 29(1):71-83.
18. Flint RA, Blundell J, Astrup A. Reproducibility, power and validity of visual analogue scales in assessment of appetite sensations in single meal studies. *Int J Obes.* 2000; 24(1):38-48.
19. Rolls BJ, Castellanos VH, Halford JC, Kilara A, Panyam D, Pelkman CL, et al. Volume of food consumed affects satiety in men. *Am J Clin Nutr.* 1998; 67(6):1170-7.
20. Geliebter A. Gastric distension and gastric capacity in relation to food intake in humans. *Physiol Behav.* 1988; 44(4-5):665-8.
21. Porrini M, Santangelo A, Crovetti R, Riso P, Testolin G, Blundell JE. Weight, protein, fat and timing of preloads affect food intake. *Physiol Behav.* 1997; 62(3):563-70.
22. Bell EA, Rolls BJ. Energy density of foods affects energy intake across multiple levels of fat content in lean and obese women. *Am J Clin Nutr.* 2001; 73(6):1010-8.
23. Graaf C, Hulshof T. Effects of weight and energy content of preloads on subsequent appetite and food intake. *Appetite.* 1996; 26(2):139-51.
24. Rolls BJ, Bell EA, Waugh B. Increasing the volume of a food by incorporating air affects satiety in men. *Am J Clin Nutr.* 2000; 72(2):361-8.
25. Rolls BJ, Kim-Harris S, Fischman MW, Foltin RW, Moran TH, Stoner SA. Satiety after preloads with different amounts of fat and carbohydrate: implications for obesity. *Am J Clin Nutr.* 1994; 60(4):476-87.
26. Serra-Majem L, Ribas-Barra L. Recordatório 24 horas. In: Serra-Majem L, Aranceta-Bartrina J, Mataix-Verdú J. *Nutrición y Salud Pública Métodos, bases científicas y aplicaciones.* Barcelona: Masson; 1995. p.113-9.

Recebido em: 8/3/2004
Versão final reapresentada em: 4/7/2006
Aprovado em: 4/8/2006

Vitamin A metabolic aspects and alcoholic liver disease

Aspectos metabólicos da vitamina A e doença hepática alcoólica

Tatiana Pereira de PAULA¹

Wilza Arantes Ferreira PERES²

Rejane Andréa RAMALHO³

Henrique Sérgio Moraes COELHO⁴

ABSTRACT

The liver is a strategic organ in the metabolism of macro and micronutrients; when its functioning is compromised, it may cause some change in the nutritional status of vitamin A. The purpose of this article is to review scientific evidence in literature on the liver metabolism of vitamin A, the role of ethanol and retinol interactions on hepatic morphology, besides the alterations in the metabolism of this vitamin in alcoholic liver disease. Data were collected from Medline database. The liver is the main organ responsible for the storage, metabolism and distribution of vitamin A to peripheral tissues. This organ uses retinol for its normal functioning such as cell proliferation and differentiation. This way, vitamin A deficiency seems to alter liver morphology. Patients with alcoholic liver disease have been found to have low hepatic levels of retinol in all stages of their disease. In alcoholic liver disease, vitamin A deficiency may result from decreased ingestion or absorption, reduction in retinoic acid synthesis or increased degradation. Long-term alcohol intake results in reduced levels of retinoic acid, which may promote the development of liver tumor. So, in chronic alcoholic subjects, vitamin A status needs to be closely monitored to avoid its deficiency and clinical effects, however its supplementation must be done with caution since the usual dose may be toxic for those who consume ethanol.

Indexing terms: vitamin A deficiency; ethanol; liver; alcoholic liver disease; tretinoin; vitamin A.

¹ Nutricionista, Hospital Universitário Clementino Fraga Filho, Universidade Federal do Rio de Janeiro. Av. Prof. Rodolpho P. Rocco, s/n, Ilha do Fundão, Rio de Janeiro, RJ, Brasil. Correspondência para/Correspondence to: E-mail: <tatidepaula@yahoo.com.br>.

² Departamento de Nutrição e Dietética, Instituto de Nutrição Josué de Castro, Universidade Federal do Rio de Janeiro. Rio de Janeiro, RJ, Brasil.

³ Departamento de Nutrição Social e Aplicada, Instituto de Nutrição Josué de Castro, Universidade Federal do Rio de Janeiro. Rio de Janeiro, RJ, Brasil.

⁴ Departamento de Clínica Médica, Setor Hepatologia, Hospital Universitário Clementino Fraga Filho, Universidade Federal do Rio de Janeiro. Rio de Janeiro, RJ, Brasil.

RESUMO

O fígado é um órgão estratégico no metabolismo de macro e de micronutrientes e, portanto, é de esperar que o comprometimento de sua função seja acompanhado de alterações no estado nutricional de vitamina A. O objetivo deste artigo é revisar na literatura evidências científicas sobre o metabolismo hepático da vitamina A, o efeito das interações entre a vitamina A e o etanol sobre a morfologia hepática, além das alterações do metabolismo dessa vitamina na doença hepática alcoólica. Os dados foram selecionados na base de dados Medline no período de 1979 a 2005. O fígado é o principal órgão responsável pelo armazenamento, metabolismo e distribuição da vitamina A para os tecidos periféricos. Esse órgão utiliza retinol para seu funcionamento normal como proliferação e diferenciação celular. Dessa forma, a deficiência dessa vitamina parece alterar a morfologia hepática. Baixos níveis de retinol hepático têm sido encontrados em todos os estágios da doença hepática alcoólica. A deficiência de vitamina A na doença hepática alcoólica pode resultar da diminuição da sua ingestão ou absorção, na redução da síntese de ácido retinóico ou na diminuição da sua degradação. A ingestão crônica de álcool resulta em níveis reduzidos de ácido retinóico, o que favorece a formação de tumor hepático. Logo, em etilistas crônicos o estado nutricional de vitamina A deve ser monitorado, para evitar sua deficiência e seus sintomas clínicos, embora a suplementação deva ser feita com cautela, pois doses comumente usadas podem ser tóxicas para aqueles que consomem etanol.

Termos de indexação: deficiência de vitamina A; etanol; fígado; doença hepática alcoólica; tretinoína; vitamina A.

INTRODUCTION

Alcoholic liver disease is one of the most common causes of liver cirrhosis in Occident, and it is among the ten most common causes of death by liver disease in the world¹. Alcoholic liver disease has a wide clinical spectrum; it may progress to cirrhosis and to end-stage liver disease².

Vitamin A participates in several biological mechanisms, as epithelial differentiation, gene expression, reproduction, normal vision and integrity of the immune system³. The liver plays a central role in the uptake, storage and is also the oxidation site of vitamin A catabolism and responsible for the regulated release of this vitamin to other tissues⁴.

By this way, direct effects of ethanol on liver may interfere on vitamin A metabolism and hepatic levels. Patients with alcoholic liver disease have been found to have low hepatic levels of retinol at all the stages of their disease⁵. Furthermore, the interaction between vitamin A and ethanol may result in structural hepatic alterations.

The current work intends to gather information about the liver metabolism of vitamin A, the role of the interaction between retinol and ethanol in the liver morphology, besides the

alteration of the metabolism of this vitamin in the liver disease. This approach aims to increase awareness of this nutritional condition in different stages of the liver disease.

It's a review work, based in the available articles of periodicals enlisted by *Medline*. To make the search of the bibliographic references, it was considered the ones published within 1979 to 2005, which contained the key-words: *liver, vitamin A metabolism, alcoholic liver disease, vitamin A deficiency, retinoic acid and ethanol*. Considering the amount of scientific evidence available about the proposed subject and aiming the better application, the information obtained was assembled, organized and critically evaluated. The selection of the works was guided by experimental studies and studies with human beings, and the inconclusive studies were excluded of this review.

Vitamin A metabolism in the liver

The liver consists of several cell types, of which two (hepatocytes or parenchymal cells and stellate cells) are directly involved in the metabolism of vitamin A⁶.

Around 50%-90% of retinol ingested is absorbed via the lymphatics and carried by chylomicrons and chylomicron remnants, as retinyl

esters, to the liver and taken up by the parenchymal cells⁷. In these cells, the retinyl esters are hydrolyzed and the free retinol is bound to cellular retinol binding protein I (CRPB1) and then transferred to the stellate cells, also called lipocytes, fat-storing cells or Ito cells⁸.

The stellate cells, which in normal conditions contain about 90% of hepatic retinol, are responsible for uptake, storage and release of the retinol. In these cells, retinol bound to CRPB1 is esterified by the lecithin: retinol acyltransferase and retinyl esters are stored in lipid droplets of these cells. When retinol is present at high levels and the CRBP1 becomes saturated, acyl CoA: retinol acyltransferase may esterify the excess⁶. Thus, the hepatic retinol esterification depends on the amount of retinol present and whether retinol is bound to cellular retinol binding protein^{8,9}. About 98% percent of the stellate cell vitamin A is in the form of retinyl esters⁶. The mobilization of retinol from stellate cells, occurs after the hydrolysis of retinyl esters and retinol is bound to retinol binding protein, and the holo-retinol binding protein complex formed is released. However, both parenchymal cells and stellate cells can secrete this complex to the bloodstream, but the release from stellate cells seems to be the predominant pathway^{6,10}. In the blood, the holo-retinol binding protein complex is associated with the transthyretin, a protein also synthesized in the liver. Retinol then is removed from bloodstream and used by the target cells through specific receptors for active retinoids or its metabolites, especially retinoic acid, existing in the surface of the cells and nucleus^{11,12}.

Retinol, the major circulating form of vitamin A, is not biologically active and serves as a metabolic precursor of active retinoids. These are generated intracellularly by two oxidative enzymatic reactions in which retinol is first converted into retinaldehyde and then to retinoic acid⁸.

Vitamin A deficiency and liver disease

The decrease in serum levels of retinol is frequently found in patients with liver cirrhosis and

it can be explained by the reduced hepatic vitamin storage, synthesis and/or diminished release of binding proteins by the liver¹³. Another factor could be influenced by the deficient enzymatic conversion of β -carotene into retinol, which also occurs in liver¹⁴. Other factors such as chronic inflammation and infection, which are part of clinical manifestations of liver cirrhosis, are also responsible for the reduction of the serum levels of retinol. This can be attributed to the reduction in the synthesis and release of retinol binding protein, during acute phase response^{15,16}. In this case, decrease in serum levels can be transient and not related to the lower hepatic vitamin A storage¹⁶.

The decrease in serum levels of vitamin A can be aggravated by the degree of liver disease. Rocchi et al.¹⁷, in a study developed with cirrhotic patients, found a narrow correlation between the serum reduction of retinol and the severity of the disease, according to the classification of Child & Pugh¹⁸, that it is based on clinical and biochemical data and may be considered as a survival predictor for these patients.

The inadequate consumption of vitamin A leads to the depletion of its organic reserves. In patients with cirrhosis, the inadequate intake of this vitamin, mainly the vitamin A from animal sources, which is highly available, can exacerbate an expected reduction in the serum levels of vitamin A. In addition, the reduction in protein ingestion, by unfounded patient's belief or inadequate recommendations in clinical practice, as prophylaxis for the hepatic encephalopathy contributes for the reduction of vitamin A from animal sources daily ingestion and the decreasing of bioconversion of provitamin A carotenoids. In agreement, the administration of low protein diets in rats showed to reduce the activity of β -carotene 15-15' monooxygenase, besides limiting the retinol binding protein synthesis¹⁹.

Moreover, the liver disease can course with intestinal alterations²⁰ that can compromise the bioavailability and the bioconversion of carotenoids in vitamin A.

Ethanol and retinol interactions associated with hepatic structural alterations

It is suggested that the liver also works as a vitamin A storage site and it can use retinol for a normal functioning like cell proliferation and differentiation^{21,22}. This way, vitamin A deficiency seems to alter the hepatic morphology and may be associated with hepatic structural alterations.

Leo et al.²³ evaluated the serum and hepatic levels of vitamin A in 41 patients with liver disease from several etiologies and compared these results to some alterations in hepatic morphology. These authors observed the relationship between hepatic vitamin A deficiency and the appearance of multivesicular lysosomes. These organelles seem to be filled with numerous particles like lipoprotein that suggest an abnormality in lipoprotein secretion. Searching for differentiating the ethanol toxic action from vitamin A action in lesion etiology, these researchers performed an experimental protocol in rats by administering vitamin A-replete or deplete diets, with or without ethanol. As result, these authors suggested that ethanol can potentiate the effect of vitamin A deficiency, which was indicated by high frequency of multivesicular lysosomes in animals that received ethanol and deficient diet in vitamin A. However, these lesions were observed in animals fed with vitamin A deficient diet without ethanol as well as in patients with vitamin A deficiency and without alcoholic liver disease, while normal vitamin A diet, with or without ethanol, did not result in the appearance of multivesicular lysosomes in rats. Thus, multivesicular lysosomes appearance may be associated with low hepatic vitamin A levels, although this type of lesion is not considered a histopathological sign of vitamin A deficiency.

In patients with alcoholic liver disease, low levels of hepatic vitamin A has been associated with the presence of Mallory bodies which seems a pathological keratinization of the hepatocytes²⁴⁻²⁶. However, Mallory bodies were also observed in patients with alcoholic liver disease and normal concentration of vitamin A while

patients with low vitamin A concentration and liver disease induced by drugs did not have any Mallory bodies²⁷. Leo et al.^{5,23} did not verify relationship between the decrease of hepatic vitamin A concentration and the appearance of Mallory bodies in livers biopsied from alcoholic subjects and in rats fed with ethanol. Although this relationship has not been observed, one cannot exclude that vitamin A deficiency may potentiate the role of ethanol in the appearance of Mallory bodies²⁷.

Ethanol can activate stellate cells by several mechanisms, associated with ethanol metabolism, including direct fibrogenic action of acetaldehyde (a highly toxic metabolite), induction of oxidative stress, and increased lactate²⁸⁻³². Stellate cells activation into myofibroblasts-like cells, responsible for the synthesis of collagen, results in hepatic fibrosis and is associated with a decrease in vitamin A storage in these cells³³. This reduction may have a casual role in this cellular transformation, since in a culture of stellate cells was demonstrated that retinol and especially the retinoic acid reduced the proliferation of these cells, the collagen synthesis and the transformation into myofibroblasts-like cells. Thus, vitamin A deficiency may lead to hepatic fibrosis³⁴. *In vitro*, rats' stellate cell transformation into fibroblasts was inhibited by the cell exposition to retinol³³.

Vitamin A and alcoholic liver disease

Alcoholic liver disease normally courses with alteration in nutritional status of vitamin A^{35,36}. Reduced levels of retinol have been found in serum of chronic alcoholic subjects, with or without hepatic disease, and in liver biopsies from alcoholic subjects⁵.

Calamita et al.³⁷, in a study with patients with alcoholic cirrhosis, observed that all of them presented decreased serum retinol concentrations.

Several factors may contribute for this alteration, such as: decrease in micro and macronutrient intake, decreased retinol absorption,

enhanced degradation in the liver and an increased mobilization of retinol from the liver to other organs^{27,35}. Moreover, oxidative stress, induced by chronic ethanol ingestion, may increase demands of several antioxidants including vitamin A³⁸.

Like ethanol, retinol is an alcohol and, *in vitro*, both can be converted to corresponding aldehydes in reactions catalyzed by several isoenzymes of cytosolic alcohol dehydrogenase. It is expected that *in vitro* and, possibly, *in vivo* these two alcohols may compete for the same or similar enzymatic pathways. By this way, ethanol consumption affects retinol metabolism and function²⁷.

Ethanol, both in acute and chronic intakes, induces an important depletion in hepatic vitamin A and alters the distribution of this vitamin to others tissues^{23,39}. This reduction may be caused by decreased of hepatic uptake⁴⁰ or by the increased metabolism of this vitamin³⁹. It has been observed that alcoholic liver disease is associated with the reduction of the concentration of vitamin A in the liver, even when the hepatic injury is mild, as in steatosis, and when serum concentration of this vitamin, retinol binding protein and transthyretin are normal^{27,28,36}. This way, the serum levels of vitamin A may not reflect the vitamin A status in chronic alcoholic subjects with or without hepatic disease¹⁴, as in healthy subjects, since serum retinol level is kept constant until vitamin A liver reserve is nearly exhausted.

Ukleja et al.⁴¹ in a prospective study with liver transplantation candidates with several etiologies, found that patients with alcohol-related cirrhosis had the lowest median for total hepatic vitamin A, as well as the lowest median for serum retinol concentration, when compared to patients with other etiologies.

Low levels of plasma vitamin A may even be attributed to decreased synthesis of retinol binding protein by the liver. Moreover, alcoholic cirrhosis is normally associated with zinc deficiency, which may contribute to the decrease of retinol binding protein synthesis, and

consequently, impairs vitamin A mobilization²⁷. Protein-calorie malnutrition usually present in these patients⁴², with prevalence between 34% to 87%, reaching about 100% in hospitalized patients⁴³, also contributes to reduced transport of vitamin A since one of the main causes is decreased dietary intake of both micro and macronutrients, mainly reduced protein intake, which also limits RBP synthesis⁴⁴.

Vitamin A status may be worse in late stages of liver disease. Bell et al.⁴⁵, found relation between reduced levels of hepatic vitamin A and decreased activity of prothrombin in patients with alcoholic liver disease and suggested that the hepatic vitamin A level is related to the decrease of the hepatic function

Vitamin A deficiency may result in hypogonadism as consequence of testicular atrophy and decreased spermatogenesis, and night blindness⁴⁶ due to reduced rate of regeneration of visual pigment rhodopsin (opsin conjugated to retinal), compromising visual adaptation to dim light¹¹.

In a study using two animal models, Sato & Lieber⁴⁷ observed in baboons the decreasing in vitamin A hepatic concentration equivalent to 59%, 67% and 95% after a mean of 4, 12 and 60 months of ethanol feeding, respectively. In the first two groups was observed the appearance of hepatic steatosis while the last one developed fibrosis or cirrhosis. In rats, was demonstrated the decrease of vitamin A hepatic concentration after three weeks of ethanol administration with progressive reduction during the nine weeks of study. In relation to plasma retinol levels and retinol binding protein, they were found significantly increased in baboons with hepatic steatosis when compared to the control group, but they did not present any significant alteration in animals with fibrosis and cirrhosis. In rats, plasma retinol levels and RPB were significantly different between ethanol fed rats and control group. In both experiments the diets contained vitamin A as retinyl acetate in usual amounts (5600UI/day in

baboons and 400UI/day in rats). Researchers concluded that the vitamin A hepatic depletion induced by ethanol intake occurs in initial stages of liver disease. In baboons with hepatic steatosis, increased vitamin A plasma levels and retinol binding protein were not explained. The possible reasons found by the authors to explain the vitamin A hepatic depletion, in these two experimental groups, were the increase of mobilization of vitamin A evidenced by the increase of concentration of vitamin A in the kidneys and the testis, and the increase of catabolism of vitamin A through the enzyme cytochrome P450 (CYP) induced by ethanol consumption.

The main CYP induced by ethanol is CYP2E1, which possesses a pronounced oxidative activity in metabolism of several compounds, resulting in increased production of acetaldehyde and free radical release⁴⁸. CYP2E1 also has a high capacity to activate some commonly used drugs to their toxic metabolites and to promote carcinogenesis⁴⁹. Liu et al.⁵⁰ observed *in vitro* that the incubation of retinoic acid with microsomal fractions of hepatic tissue containing CYP2E1 from rats exposed to ethanol resulted in decrease of retinoic acid and the appearance of polar metabolites, which can be toxic to cellular membrane. Moreover, the treatment with chlormethiazole, an inhibitor of cytochrome system, in ethanol-fed rats restored the serum and hepatic concentrations of retinoic acid to normal levels. In another study, Liu et al.⁵¹, evaluating the effect of two different doses of chlormethiazole, in rats exposed or not to ethanol, observed that this inhibitor can restore the concentrations of retinol and hepatic retinyl esters in ethanol-fed rats by inhibiting the degradation of vitamin A and the mobilization of vitamin A from the liver to the bloodstream.

In order to evaluate the influence of ethanol on vitamin A supplementation and its hepatic effects, Leo et al.⁵² observed in an experimental study that in rats fed with a high dose of vitamin A (29000UI/day for 8 weeks) there

was a significant increase of hepatic vitamin A when compared to the group that received normal vitamin A diet (5800UI/day for 8 weeks). A slighter increase was observed in the group that received the combination high vitamin A diet and ethanol (36% of total calories) possibly because of an increased vitamin A catabolism in the liver after chronic ethanol consumption. These researchers observed that even the group that received ethanol and normal vitamin A diet presented mild mitochondrial alterations and proliferation of the smooth endoplasmic reticulum, just as the control group that received only high vitamin A diet. By contrast, the high vitamin A-ethanol group showed much more striking lesions with enlarged mitochondria, confirming the hepatotoxicity of this vitamin and potentiation of its effect by ethanol.

In another analysis, Leo & Lieber⁵³ observed an increased number of Ito cells after the administration of diet with high concentration of vitamin A (29000UI/day for 2 or 9 months) in rats, but in the groups that received diet containing ethanol and high concentration of vitamin A was observed a decrease in the number of these cells, which matches with the decrease of hepatic vitamin A storage and the appearance of myofibroblasts and collagen fibers. This way, retinoids may play a role in the development of cirrhosis induced by ethanol.

These researchers also observed that retinol is not directly responsible for these hepatic alterations since after a chronic ethanol intake, hepatic levels of vitamin A were smaller than when compared to control group, yet signs of toxicity were more prominent. It can be explained by the induction of cytochrome P450 by ethanol, which promotes the hydrolysis of retinoic acid, a physiologically active derivate from retinol, in polar metabolites, which might participate in toxicity^{23,54-56}. Thus, ethanol can potentiate the toxicity of retinol.

Recently, Dan et al.⁵⁷ showed that polar retinol metabolites caused marked cytotoxicity in

a concentration and time-dependent manner in HepG2 cells (human hepatoma cell line) and primary hepatocytes from rats fed with ethanol. These authors demonstrated that this toxicity was due to induction of apoptosis by polar retinol metabolites. These findings explain the mechanism by which ethanol potentiates vitamin A hepatotoxicity.

The reduction of serum levels of retinoic acid can, in part, be justified by the increase of its degradation as consequence of chronic ethanol consumption. The decrease of biosynthesis of retinoic acid can also be involved, since ethanol inhibits the oxidation of retinol by alcohol dehydrogenase⁵⁸. Wang et al.⁵⁹ suggested that decreased liver and plasma retinoic acid induced by chronic alcohol feeding (36% of total calorie intake for 1 month) in rats could be caused by inhibition of retinol oxidation, increased catabolism of retinoids via ethanol-induced cytochrome P450 enzymes, lower amounts of retinol and retinyl palmitate, precursors of retinoic acid, in liver of ethanol-fed rats, which could result from reduced intestinal absorption or hepatic uptake, and increased mobilization of vitamin A from liver to other organs.

Molotkov & Duester⁶⁰ observed in retinoid-treated (10mg/kg of retinoic acid) mice exposed to acute ethanol intoxication (3,5g/kg) that the reduced levels of serum retinoic acid are due primarily to a decrease in retinoic acid synthesis, and secondarily to an increase in retinoic acid degradation, but both are significant.

Decreasing in hepatic retinoic acid may be a mechanism by which alcohol causes hepatocellular carcinoma, since retinoic acid is necessary for the cellular proliferation and differentiation^{60,61}.

Only few studies have been carried out investigating the mechanisms leading to low circulating vitamin A levels in alcoholics or chronic liver disease patients, since methodological and ethical aspects limit studies in human beings. Besides, the utilization of hepatic biopsies in order to evaluate hepatic structural changes is limited

in liver disease patients by a hepatic function impaired. In addition, animal models are useful in exploring basic science questions related to molecular biology, biochemical pathways and genetics that cannot be explored in human beings. Although these experimental studies have shown an adverse interaction between ethanol and retinol, they must be carefully interpreted. However, according to its results, in vitamin A deficiency the administration of pharmacological supplements needs cautions in relation to dose and adverse effects.

Based on these facts one should ask how supplement patients with alcoholic liver disease, mainly those who are still alcoholics, who demonstrate clinical signs of vitamin A deficiency. As previously shown, ethanol and vitamin A interactions may result in hepatotoxicity. Majumdar et al.⁴⁶ supplemented 25 chronic alcoholic patients with 2500UI/day of vitamin A orally for 5 days. Three out of these patients were found to be vitamin A deficient (low serum levels) and after treatment was observed improvement of the blood levels in all, except two elderly males. However, these authors do not describe which type of liver injury these patients presented, although biochemical evidence of ethanol-induced liver damage were found in many of the patients. By this way, treated patients could be in different stages of liver disease and consequently may present different response to supplementation.

Since zinc is essential in vitamin A metabolism, concomitant administration of zinc and vitamin A supplementation must be considered. Mobarhan et al.⁶², evaluated dark adaptation, zinc and retinol levels in a study carried out on 21 hospitalized male patients. Ten patients were found vitamin A deficient and with abnormal dark adaptation and two of these patients, were also zinc deficient. Those patients were treated with oral vitamin A supplementation (30000UI/day for 4 weeks). Only three patients experienced a rise in serum retinol levels, suggesting that retinol levels may not be sensitive to monitor changing in vitamin A status than dark

adaptation. After this period the two zinc-deficient patients remained with abnormal dark adaptation. These two patients were then additionally treated with 220mg of ZnSO₄/day for 2 weeks, after which their dark-adapted thresholds returned to normal. By this way, vitamin A and zinc supplementation together may be more efficient than vitamin A alone.

This review shows that ethanol can either potentiate vitamin A hepatotoxicity or its deficiency. So, other studies are necessary to investigate adequate dose and time of vitamin A supplementation in chronic alcoholism with or without liver disease, when and how to associate it with zinc supplementation.

CONCLUSION

Ethanol toxicity on liver is a function of duration of alcoholism, amount of daily intake of alcohol and patient's nutrition. Long-term alcohol intake results in reduced vitamin A ingestion and absorption, enhanced degradation in the liver, increased mobilization of retinol from the liver to other organs and in oxidative stress, increasing vitamin A demands. Moreover, chronic alcoholism results in impaired nutritional status of retinoic acid, the most active derivative of vitamin A, which may promote an environment for tumor formation, since retinoic acid is necessary for the cellular proliferation and differentiation. Indeed, reduced hepatic levels of vitamin A induced by ethanol may also result in hepatic structural alterations. So, in chronic alcoholic subjects, vitamin A serum levels and hepatic reserve need to be closely monitored to avoid deficiency and its adverse effects, although it is important to emphasize that vitamin A supplementation must be done carefully in vitamin A deficient patients, because dose commonly administered in diseases of others etiology may be toxic for chronic ethanol consumer.

REFERENCES

1. Stewart SF, Day CP. The management of alcoholic liver disease. *J Hepatol.* 2003; 38(Suppl 1):S2-13.
2. Mendez Sanchez N. Alcoholic liver disease. An update. *Ann Hepatol.* 2005; 4(1):32-42.
3. Goodman DS. Vitamin A and retinoids in health and disease. *N Engl J Med.* 1984; 310(16): 1023-31.
4. Hendriks HF, Bosma A, Brouwer A. Fat-storing cells: hyper- and hypovitaminosis A and the relationships with liver fibrosis. *Semin Liver Dis.* 1993; 13(1): 72-80.
5. Leo MA, Lieber CS. Hepatic vitamin A depletion in alcoholic liver injury. *N Engl J Med.* 1982; 307(10): 597-601.
6. Blomhoff R. Transport and metabolism of vitamin A. *Nutr Rev.* 1994; 52(2):Pt 2:S13-23.
7. Blomhoff R, Wake K. Perisinusoid stellate cells of the liver: important roles in retinol metabolism and fibrosis. *Faseb J.* 1991; 5(3):271-7.
8. Quadro L, Hamberger L, Colantuoni V, Gottesman ME, Blaner WS. Understanding the physiological role of retinol-binding protein in vitamin A metabolism using transgenic and knockout mouse models. *Mol Aspects Med.* 2003; 24(6):421-30.
9. Ghyselinck NB, Bavik C, Sapin V, Mark M, Bonnier D, Hindelang C, et al. Cellular retinol-binding protein I is essential for vitamin A homeostasis. *EMBO J.* 1999; 18(18):4903-14.
10. Dawson HD, Yamamoto Y, Zolfaghari R, Rosales FJ, Dietz J, Shimada T, et al. Regulation of hepatic vitamin A storage in a rat model of controlled vitamin A status during aging. *J Nutr.* 2000; 130(5): 1280-6.
11. Sommer A. Vitamin A deficiency and its consequences: a field guide to detection and control - epidemiology. 3rd ed. Geneva: World Health Organization; 1995. 65p.
12. Blomhoff R, Green MH, Green JB, Berg T, Norum KR. Vitamin A metabolism: new perspectives on absorption, transport and storage. *Physiol Rev.* 1991; 71(4):951-90.
13. Janczewska I, Ericzon BG, Eriksson LS. Influence of orthotopic liver transplantation on serum vitamin A levels in patients with chronic liver disease. *Scand J Gastroenterol.* 1995; 30(1):68-71.
14. Institute of Medicine, Food and Nutrition Board. Dietary reference intakes for vitamin A, vitamin K, arsenic, boron, chromium, copper, iodine, iron, vanadium, manganese, molybdenum, nickel, silicon, vanadium and zinc. Washington (DC): National Academy Press; 2002.
15. Shiota G, Umeki K, Okano J, Kawasaki H. Hepatocyte growth factor and acute phase proteins in patients with chronic liver diseases. *J Med.* 1995; 26(5-6):295-308.

16. Stephensen CB, Gildengorin G. Serum retinol, the acute phase response, and the apparent misclassification of vitamin A status in the Third National Health and Nutrition Examination Survey. *Am J Clin Nutr.* 2000; 72(5):1170-8.
17. Rocchi E, Borghi A, Paolillo F, Pradelli M, Casalgrandi G. Carotenoids and liposoluble vitamins in liver cirrhosis. *J Lab Clin Med.* 1991; 118(2):176-85.
18. Pugh RN, Murray-Lyon IM, Dawson JL, Pietroni MC, Williams R. Transection of the oesophagus for bleeding oesophageal varices. *Br J Surg.* 1973; 60(8):646-9.
19. Sklan D, Yosefov T, Friedman A. The effects of vitamin A, beta-carotene and canthaxanthin on vitamin A metabolism and immune responses in the chick. *Int J Vit Nutr Res.* 1989; 59(3):245-50.
20. Albillos A, Hera A. Multifactorial gut barrier failure in cirrhosis and bacterial translocation: working out the role of probiotics and antioxidants. *J Hepatol.* 2002; 37(4):523-6.
21. Roenigk HH. Liver toxicity of retinoid therapy. *Pharmacol Therap.* 1989; 40(1):145-55.
22. Davis BH, Kramer RT, Davidson NO. Retinoic acid modulates rat Ito cell proliferation, collagen, and transforming growth factor beta production. *J Clin Invest.* 1990; 86(6):2062-70.
23. Leo MA, Sato M, Lieber CS. Effect of hepatic vitamin A depletion on the liver in humans and rats. *Gastroenterology.* 1983; 84(3):562-72.
24. Denk H, Franke WW, Kerjaschki D, Eckerstorfer R. Mallory bodies in experimental animals and man. *Int Rev Exp Pathol.* 1979; 20:77-121.
25. Franke WW, Schmid E, Kartenbeck, Mayer D, Hacker H, Bannash P, et al. Characterization of the intermediate-sized filaments in liver cells by immunofluorescence and electron microscopy. *Biol Cellulaire.* 1979; 34:99-110.
26. Borenfreund E, Schmid E, Bendich A, Franke WW. Constitutive aggregates of intermediate-sized filaments of the vimentin and cytokeratin type in cultured hepatoma cells and their dispersal by butyrate. *Exp Cell Res.* 1980; 127(1):215-35.
27. Leo MA, Lieber CS. Alcohol, vitamin A and beta carotene: adverse interactions, including hepatotoxicity and carcinogenicity. *Am J Clin Nutr.* 1999; 69(6):1071-85.
28. Reeves HL, Burt AD, Wood S, Day CP. Hepatic stellate cell activation in the absence of hepatitis in alcoholic liver disease and correlates with the severity of steatosis. *J Hepatol.* 1996; 25(5): 677-83.
29. Svegliati-Baroni G, Ridolfi F, Sario A, Saccomanno S, Bendia E, Benedetti A, et al. Intracellular signaling pathways involved in acetaldehyde induced collagen and gene expression in human hepatic stellate cells. *Hepatology.* 2001; 33(5):1130-40.
30. Savolainen ER, Leo MA, Timpl R, Lieber CS. Acetaldehyde and lactate stimulate collagen synthesis of cultured baboon liver myofibroblasts. *Gastroenterology.* 1984; 87(4):777-87.
31. Moshage H, Casini A, Lieber CS. Acetaldehyde selectively stimulates collagen production in cultured rat liver-storing cells but not in hepatocytes. *Hepatology.* 1990; 12(3)Pt 1:511-8.
32. Tanaka Y, Funaki N, Mak IM, Kim C, Lieber CS. Effects of ethanol and hepatic vitamin A on proliferation of lipocytes in regenerating rat liver. *J Hepatol.* 1991; 12(3) 344-50.
33. Davis BH, Vucic A. The effect of retinol on Ito cell proliferation *in vitro*. *Hepatology.* 1988; 8(4):788-93.
34. Friedman SL, Wei S, Blaner WS. Retinol release by activated rat hepatic lipocytes: regulation by Kupffer cell- conditioned medium and PDGF. *Am J Physiol.* 1993; 264(5)Pt 1:G947-52.
35. Seitz HK. Alcohol and retinoid metabolism. *Gut.* 2000; 47(6):748-50.
36. Stickel F, Hoehn B, Schuppan D, Seitz HK. Nutritional therapy in alcoholic liver disease. *Alim Pharmacol Therap.* 2003; 18(4):357-73.
37. Calamita A, Dichi I, Papini-Berto SJ, Dichi JB, Angeleli AV, Vannucchi H. Plasma levels of transthyretin and retinol-binding protein in Child-A cirrhotic patients in relation to protein-calorie status and plasma amino acids, zinc, vitamin A and plasma thyroid hormones. *Arq Gastroenterol.* 1997; 34(3):139-47.
38. Masalkar PD, Abhang SA. Oxidative stress and antioxidant status in patients with alcoholic liver disease. *Clin Chim Acta.* 2005; 355(1-2):61-5.
39. Mobarhan S, Seitz HK, Russel RM, Mehta R, Hupert J, Friedman H, et al. Age-related effects of chronic ethanol intake on vitamin A status in Fisher 344 rats. *J Nutr.* 1991; 121(4):510-7.
40. Sato M, Lieber CS. Changes in vitamin A status after acute ethanol administration in the rat. *J Nutr.* 1982; 112(6):1188-96.
41. Ukleja A, Scolapio JS, McConnel JP, Spivey JR, Dickson RC, Ngayen JH, et al. Nutritional assessment of serum and hepatic vitamin A levels in patients with cirrhosis. *JPEN J Parenter Enteral Nutr.* 2002; 26(3):184-8.
42. McCullough AJ, Bugianesi E. Protein-calorie malnutrition and the etiology of cirrhosis. *Am J Gastroenterol.* 1997; 92(5):734-8.

43. Zaína FE, Parolin MB, Lopes RW, Coelho JCU. Prevalence of Malnutrition in Liver Transplant Candidates. *Transplant Proc.* 2004; 36(4):923-5.
44. Maio R, Dichi JB, Burini RC. Nutritional consequences of metabolic impairment of macronutrients in chronic liver disease. *Arq Gastroenterol.* 2000; 37(1):52-7.
45. Bell H, Nilsson A, Norum KR, Pedersen LB, Racknerud N, Rasmussen M. Retinol and retinyl esters in patients with alcoholic liver disease. *J Hepatol.* 1989; 8(1):26-31.
46. Majumdar SK, Shaw GK, Thomson AD. Vitamin A utilization status in chronic alcoholic patients. *Int J Vitam Nutr Res.* 1983; 53(3):273-9.
47. Sato M, Lieber CS. Hepatic vitamin A depletion after chronic ethanol consumption in baboons and rats. *J Nutr.* 1981; 111(11):2015-23.
48. Lieber CS. Cytochrome P-4502E1: its physiological and pathological role. *Physiol Rev.* 1997; 77(2): 517-44.
49. Lieber CS. Microsomal ethanol oxidizing system (MEOS): the first 30 years (1968-1998): a review. *Alcohol Clin Exp Res.* 1999; 23(6):991-1007.
50. Liu C, Russel RM, Seitz HK, Wang XD. Ethanol enhances retinoic acid metabolism into polar metabolites in rat liver via induction of cytochrome P4502E1. *Gastroenterology.* 2001; 120(1):179-89.
51. Liu C, Chung J, Seitz HK, Russel RM, Wang XD. Chlormethiazole treatment prevents reduced hepatic vitamin A levels in ethanol-fed rats. *Alcohol Clin Exp Res.* 2002; 26(1):1073-9.
52. Leo MA, Arai M, Sato M, Lieber CS. Hepatotoxicity of vitamin A and ethanol in the rat. *Gastroenterology.* 1982b; 82(2):194-205.
53. Leo MA, Lieber CS. Hepatic fibrosis after long-term administration of ethanol and moderate vitamin A supplementation in the rat. *Hepatology.* 1983; 3(1):1-11.
54. Adachi S, Moriwaki H, Muto Y, Yamada Y, Fukutomi Y, Shimazaki M, et al. Reduced retinoid content in hepatocellular carcinoma with special reference to alcohol consumption. *Hepatology.* 1991; 14(5):776-80.
55. Russel RM. The vitamin A spectrum: from deficiency to toxicity. *Am J Clin Nutr.* 2000; 71(4):878-84.
56. Russel RM. The impact of disease states as a modifying factor for nutrition toxicity. *Nutr Rev.* 1997; 55(2):50-3.
57. Dan Z, Popov Y, Patsenker E, Preimel D, Liu C, Wang XD, et al. Hepatotoxicity of alcohol-induced polar retinol metabolites involves apoptosis via loss of mitochondrial membrane potential. *FASEB J.* 2005; 19(7):845-7.
58. Deltour L, Ang HL, Duyster G. Ethanol inhibition of retinoic acid synthesis as a potential mechanism for fetal alcohol syndrome. *FASEB J.* 1996; 10(9): 1050-7.
59. Wang XD, Liu C, Chung J, Stickel F, Seitz HK, Russel RM. Chronic alcohol intake reduces retinoic acid concentration and enhances AP1 (c-Jun and c-Fos) expression in rat liver. *Hepatology.* 1998; 28(3): 744-50.
60. Molotkov A, Duyster G. Retinol/ethanol drug interaction during acute alcohol intoxication in mice involves inhibition of retinol metabolism to retinoic acid by alcohol dehydrogenase. *J Biol Chem.* 2002; 277(25):22553-7.
61. Morgan TR, Mandayam S, Jamal MM. Alcohol and hepatocellular carcinoma. *Gastroenterology.* 2004; 127(5 Suppl 1):S87-96.
62. Mobarhan S, Russel RM, Underwood BA, Wallingford J, Mathieson RD, Al Midani H. Evaluation of the relative dose response test for vitamin A nutriture in cirrhotics. *Am J Clin Nutr.* 1981; 34(10):2264-70.

Submitted on: 28/2/2005

Final version resubmitted on: 21/3/2006

Approved on: 15/8/2006

Balanço entre ácidos graxos ômega-3 e 6 na resposta inflamatória em pacientes com câncer e caquexia

Omega-3 and 6 fatty acids balance in inflammatory response in patients with cancer and cachexia

Adriana GARÓFOLO^{1,2}
Antônio Sérgio PETRILLI³

RESUMO

O emagrecimento, associado à perda de massa magra, é um fenômeno observado com frequência em pacientes com câncer. Tal condição predispõe o paciente ao maior risco de infecções, pior resposta aos tratamentos implantados e, como consequência, desfavorece o prognóstico de cura. Além disso, a desnutrição também está associada à pior qualidade de vida. Dessa forma, algumas terapias têm sido propostas na tentativa de reverter o catabolismo, por meio da atenuação da resposta inflamatória, observado em grande porcentagem de pacientes com câncer e caquexia. Entre elas, a suplementação com ácidos graxos da família ômega-3 pode representar uma estratégia na redução da formação de citocinas pró-inflamatórias, favorecendo a tolerância metabólica dos substratos energéticos e atenuando o catabolismo protéico, com o intuito de melhorar o prognóstico de cura de pacientes com câncer. Entretanto, os estudos mostram alguns resultados conflitantes da suplementação com ômega-3 na resposta imunológica. Por outro lado, em pacientes com câncer, os ensaios clínicos mostraram atenuar a resposta inflamatória e melhorar o estado nutricional. O objetivo deste artigo é realizar uma revisão criteriosa do assunto.

Termos de indexação: ácidos graxos; caquexia; desnutrição; inflamação; neoplasias.

ABSTRACT

Emaciation and loss of lean body mass is a frequent phenomenon observed in cancer patients. This condition leads to infection risk and a poor response to treatment, thus reducing the chances of cure. Furthermore,

¹ Pós-graduanda da Disciplina de Nutrologia e Metabolismo, Departamento de Pediatria, Universidade Federal de São Paulo. São Paulo, SP, Brasil.

² Setor de Nutrologia e da Equipe Multidisciplinar de Terapia Nutricional, Instituto de Oncologia Pediátrica, Universidade Federal de São Paulo. Rua Botucatu, 743, 04023-062, São Paulo, SP, Brasil. Correspondência para/Correspondence to: A. GARÓFOLO. E-mail: <adrigarofolo@hotmail.com>.

³ Instituto de Oncologia Pediátrica, Departamento de Pediatria, Universidade Federal de São Paulo. São Paulo, SP, Brasil.

malnutrition is also associated with a poor quality of life. Therefore, therapies have been proposed in attempt to revert the catabolism observed in most of these patients by attenuating the inflammatory response. Among them, omega-3 fatty acid supplementation may be a strategy to reduce the production of pro-inflammatory cytokines and improve metabolic substrate tolerance, decreasing protein catabolism in order to ameliorate the prognosis of cure in cancer patients. However, studies demonstrate some conflicting results of ômega-3 supplementation on immune response. On the other hand, clinical trials in cancer patients demonstrate that the inflammatory response decreases and the nutritional status improves. The aim of this paper is to elaborate a strict review of the subject.

Indexing terms: *fatty acids; cachexia; malnutrition; inflammation; neoplasms.*

INTRODUÇÃO

A perda de peso e a desnutrição são os distúrbios nutricionais mais freqüentemente observados em pacientes com câncer (40% a 80% dos casos)¹, sendo que até 30% dos pacientes adultos apresentam perda superior a 10% do peso². Em crianças, a prevalência de desnutrição aproxima-se de 30% a 35%, sendo mais freqüente entre portadores de tumores sólidos³.

Dos fatores associados à desnutrição, destacam-se, principalmente, a ingestão alimentar, que é influenciada pelo tumor e pela presença de várias substâncias tóxicas utilizadas no tratamento oncológico, as alterações no metabolismo energético e dos nutrientes e o aumento nas perdas nutricionais, devido a vômitos, má-absorção, diarreia e falência renal⁴⁻⁸.

O déficit do estado nutricional, principalmente quando evidenciado pela perda de massa corporal magra, está associado ao aumento no tempo de hospitalização e na morbimortalidade⁹. Tal associação decorre do fato de que um aumento percentual na perda de massa magra está diretamente associado ao aumento de fatores de co-morbidade. Entre eles, redução da imunidade, com aumento de infecções, prejuízos nos processos de cicatrização, fraqueza muscular, pneumonia e morte¹⁰. Alguns estudos demonstraram redução na atividade das células NK (*Natural Killer*) e na relação *Helper/Tsupressor* (CD4/CD8), em pacientes desnutridos com câncer^{11,12}. Além disso, Gogos et al.¹² demonstraram um impacto negativo na sobrevida de pacientes desnutridos com câncer, que foi menor em comparação aos eutróficos.

Nos últimos anos, diferentes abordagens no tratamento nutricional têm sido utilizadas para promover uma alimentação capaz de corrigir os déficits observados em pacientes com câncer: orientação dietética, suplementos orais, nutrição enteral e parenteral e estimulantes do apetite¹³.

Atualmente, a utilização de nutrientes imunomoduladores, associada a nutrientes antioxidantes, com a finalidade de estabilizar o catabolismo e reduzir os danos peroxidativos, tem demonstrado resultados promissores. Com o objetivo de realizar uma revisão sobre o balanço dos ácidos graxos ômega-3 e 6 na resposta inflamatória, em pacientes com câncer e caquexia, propôs-se este estudo. Nos parágrafos seguintes, serão abordados a resposta metabólica e os efeitos da suplementação com ômega-3 em pacientes com câncer. Esta revisão pesquisou ensaios clínicos e estudos de revisão nas bases Medline, considerando os artigos publicados nos últimos 15 anos.

Resposta metabólica do hospedeiro ao tumor maligno

A presença do tumor maligno, freqüentemente, induz à perda de peso, que está associada ao aumento na síntese de mediadores imunológicos de resposta pró-inflamatória e produção de fatores que induzem à degradação protéica¹⁴.

Entre eles, os mais importantes são o Fator de Necrose Tumoral (TNF- α), as Interleucinas-1 e 6 (IL1 e IL6)¹⁵ e o Fator Indutor de Proteólise (PIF)¹⁶. Além da redução do apetite, o TNF- α e as IL1 e

IL6 estimulam as respostas metabólicas de fase aguda, com aumento de proteínas positivas, como a proteína-C reativa (PCR), fibrinogênio, α -anti-tripsina, ceruloplasmina, glicoproteína e haptoglobina, e com redução das proteínas negativas, como albumina, pré-albumina e transferrina.

Essa resposta leva a alterações no metabolismo de nutrientes, que se caracterizam pelo aumento dos triglicérides circulantes, apesar da maior utilização de ácidos graxos, intolerância à glicose e catabolismo protéico acentuado^{4,6}. Também ocorre aumento na taxa metabólica basal, com conseqüente aumento no gasto energético^{8,14}.

Além disso, o PIF estimula a proteólise, levando à perda de massa muscular¹⁶. Todas essas alterações são responsáveis pelo quadro de emagrecimento e caquexia, presente num elevado percentual de pacientes com câncer¹⁷.

Achados recentes mostram que a presença de uma resposta inflamatória é capaz de identificar pacientes com doença maligna mais agressiva. Além disso, essa condição inflamatória também pode comprometer a farmacocinética e farmacodinâmica das drogas antineoplásicas. O aumento de alguns mediadores inflamatórios e de proteínas marcadoras da resposta inflamatória demonstrou ser fator prognóstico independente da sobrevida em vários tipos de neoplasias malignas, incluindo melanoma, mieloma, carcinoma renal, câncer de ovário e cânceres do trato gastrointestinal. Acredita-se, portanto, que a resposta inflamatória é um fator potencialmente importante na variabilidade interindividual da quimioterapia quanto à resposta ao câncer e seus efeitos tóxicos¹⁸.

Dessa forma, estratégias terapêuticas para atenuar a resposta inflamatória aguda exacerbada, sejam elas medicamentosas ou nutricionais, devem ser exploradas na tentativa de melhorar as chances de cura de pacientes com câncer. Entre as estratégias nutricionais atuais mais estudadas está o balanço entre a ingestão de lipídeos da família ômega-3 e ômega-6.

Papel dos lipídeos na regulação da resposta inflamatória

Atualmente, a adequação do balanço dietético de lipídeos tem motivado inúmeras investigações. Em pacientes com alterações das respostas metabólicas, o equilíbrio entre os lipídeos da dieta tem como propósito controlar a resposta inflamatória exacerbada, por meio da relação entre os tipos de ácidos graxos polinsaturados ingeridos¹⁹.

Existem três famílias importantes de ácidos graxos comumente consumidos na dieta: ω -9, ω -6 e ω -3 (Figura 1), sendo que apenas as duas últimas representam os ácidos graxos essenciais para o organismo. Os lipídeos de 18 átomos de carbonos que pertencem a essas famílias - ácido α -linolênico (18:3 ω -3), ácido linoléico (18:2 ω -6) e ácido oléico (18:1 ω -9) - usam as mesmas enzimas - dessaturases ($\Delta 6$ e $\Delta 5$) e uma elongase - para sintetizar seus derivados com 20 átomos de carbonos: ácido eicosapentaenóico (EPA) (20:5 ω -3), ácido araquidônico (AA) (20:4 ω -6) e ácido eicosatrienóico (ETA) (20:3 ω -9). Em ordem de preferência, os substratos para essas enzimas são: ω -3 > ω -6 > ω -9 (Figura 2). Entretanto, existem duas classes de lipídios essenciais para a síntese dos eicosanóides: ω -3 e ω -6, por meio dos seus derivados ácidos eicosapentaenóico e araquidônico²⁰. Assim, devido à importância do balanço entre os ácidos graxos das famílias 3 e 6 na resposta inflamatória, estas serão abordadas na discussão deste texto.

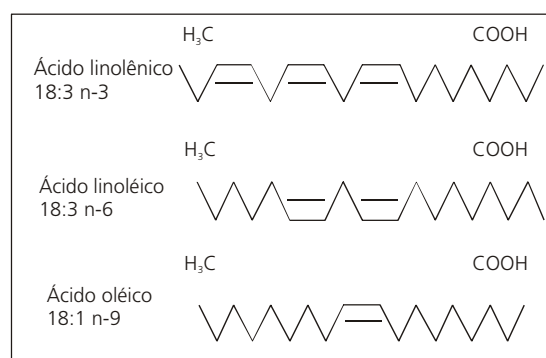


Figura 1. Estrutura dos ácidos graxos das famílias ω -3, ω -6 e ω -9.

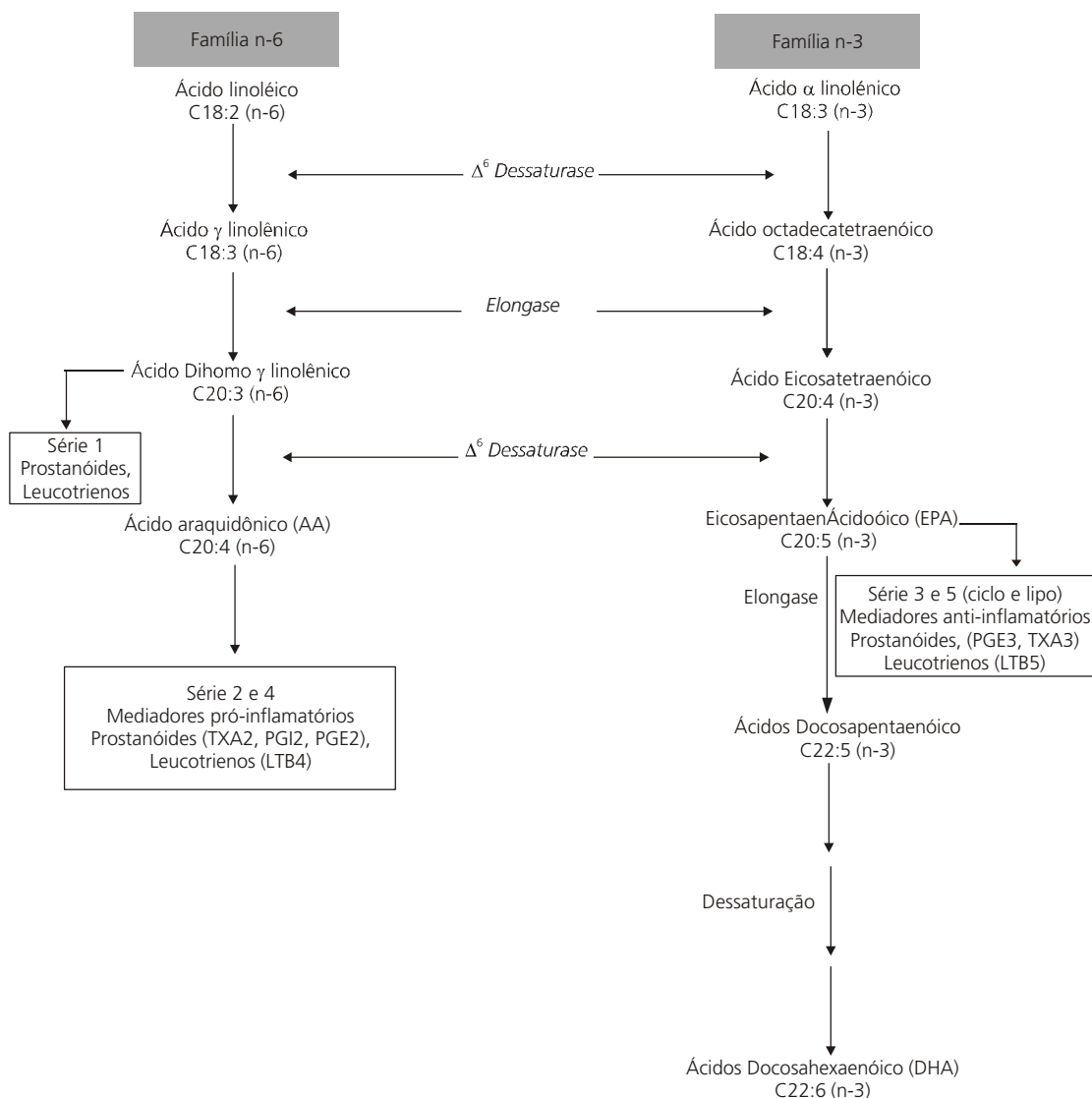


Figura 2. Esquemática da via de biossíntese dos ácidos graxos poliinsaturados. Adaptado de Calder¹⁸.

A dieta consumida atualmente pela população do ocidente, conhecida como dieta ocidental, é rica em ácido linoléico (ω -6), presente, entre outros, nos óleos de milho, girassol e soja²¹. Em uma dieta Norte Americana típica, por exemplo, consome-se 89% do total de ácidos graxos poliinsaturados como ácido linoléico, enquanto 9% de ácido linolênico²². O alto consumo implica no aumento da relação ω -6: ω -3, principalmente quando a ingestão de peixe ou de óleo de peixe é baixa. Segundo Fürst²³, entre as civilizações modernas do Ocidente, essas dietas apresentam uma relação ω -6: ω -3 de 16,7:1. Esse perfil é des-

favorável, especialmente nas situações em que existe uma resposta inflamatória exacerbada²¹.

O alto consumo de ácido linoléico favorece o aumento do conteúdo de ácido araquidônico (AA) nos fosfolipídios das membranas celulares, aumentando, conseqüentemente, a produção de prostaglandina (PG) E₂ e leucotrieno (LT) B₄, por meio das vias enzimáticas da ciclooxigenase (COX) e 5-lipoxigenase (5-LOX), respectivamente. A ingestão de óleo de peixe introduz EPA nos fosfolipídios das membranas, inibindo o metabolismo do AA por competição pelas mesmas vias enzimáticas (COX e 5-LOX), promovendo a

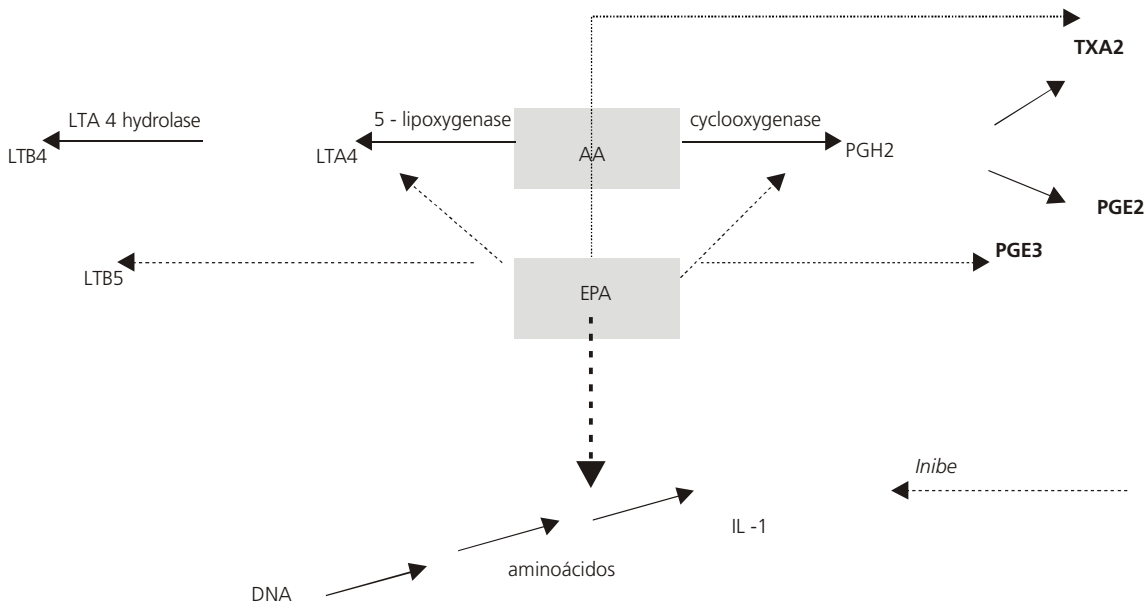


Figura 3. Metabolismo dos eicosanóides durante a produção de prostaglandinas, leucotrienos e tromboxanos por meio do AA e do EPA.

Adaptado de Calder¹⁸ e James et al.²².

formação de PGE3, em vez de PGE2, e LTB5, em vez de LTB4, que são mediadores inflamatórios menos ativos (Figura 3)²⁴. Em geral, os cientistas concordam que o ácido linoléico é precursor da síntese de eicosanóides da série par, com características pró-inflamatórias, como o tromboxano A2 (TXA2), as PGI2 e PGE2 e os LTB4^{24,25}.

As PGE2 e os LTB4 são os mediadores que possuem o maior potencial pró-inflamatório. A PGE2 induz à febre, promove vasodilatação, aumenta a permeabilidade vascular e potencializa a dor e o edema causados por outros agentes, como bradicinina e histamina. Por outro lado, a PGE2 inibe a produção do TNF- α e IL-1, apresentando, nesse aspecto, característica antiinflamatória. Tem potencial imunossupressor, pois inibe a proliferação de linfócitos, a atividade das células *natural killer* (NK) e a produção de IL-2 e Interferon (IFN)- γ . O LTB4 aumenta a permeabilidade vascular, o fluxo sanguíneo e a quimiotaxia dos leucócitos, induz à liberação de enzimas lisossomais e aumenta a produção de espécies reativas de oxigênio e de TNF- α , IL-1 e IL-6. Em todos esses aspectos, o LTB4 é pró-inflamatório^{19,26}. Como citado, os tromboxanos (TX) também provêm do metabolismo dos

eicosanóides. Entre eles, o TXA2 é o principal subproduto do AA, promovendo agregação plaquetária, adesão leucocitária e contração da musculatura lisa¹⁹.

Por outro lado, como apontado anteriormente, o aumento da oferta de ácidos graxos da família ômega-3, como o ácido linoléico (C18: 3) ou de EPA e de DHA, favorece a síntese de eicosanóides da série ímpar, como a PGE3, TXA3 e LTB5, que possuem características antiinflamatórias. Esse equilíbrio proporciona menor formação de mediadores pró-inflamatórios, reduzindo alguns dos efeitos imunossupressores (Figuras 2 e 3)²⁷.

Níveis de ingestão adequada (AI) de ácidos graxos essenciais foram estabelecidos pelo *Institute of Medicine*, por meio das *Dietary Reference Intakes* (DRIs), baseadas na ingestão média da população americana. Esses valores preconizados de consumo são de 17g e 12g/dia de ácido linoléico (ω -6) e 1,6g e 1,1g/dia de ácido linoléico (ω -3) para homens e mulheres, respectivamente²⁸. Por falta de dados suficientes, o *Institute of Medicine* não estabeleceu AI ou RDA para AA, EPA ou DHA²².

Considerando que essas duas famílias de ácidos graxos competem pelas mesmas enzimas, o balanço entre ω -6 e ω -3 na dieta é de grande importância. Como consequência das mudanças no padrão dietético humano, a relação entre ácidos graxos ω -6: ω -3 na dieta também sofreu alterações no decorrer da História. No passado, na era paleolítica, essa relação contemplava, aproximadamente, 1:1 a 1:2, enquanto que o padrão atual (dieta ocidental) apresenta uma relação de 17:1²³. Embora alguns considerem satisfatória a relação ω -6: ω -3 de 10 a 5:1^{28,29}, a proposta mais recente, com base em experimentação animal, é de 1:1²³.

Novas perspectivas na terapia nutricional com ômega-3

Considerando os mecanismos descritos anteriormente, os efeitos da suplementação com ômega-3 vêm sendo investigados. Uma revisão recente apontou que a recomendação para o uso da suplementação com ômega-3 está bem estabelecida para determinadas condições clínicas, entre elas doença cardiovascular, hipertrigliceridemia e artrite reumatóide. Entretanto, outras condições, que podem se beneficiar da ação antiinflamatória do ômega-3, ainda estão sendo estudadas, apresentando evidências desses benefícios^{27,30,31}.

Entre as ações que estão sendo estudadas, observam-se propriedades antineoplásica, imunossupressora e antiaqueútica³²⁻³⁴. Apenas as duas últimas serão abordadas na discussão a seguir.

Num estudo não randomizado, com o objetivo de verificar as repercussões da resposta inflamatória de 36 pacientes com câncer de pâncreas avançado, comparando-os com 6 indivíduos saudáveis, Barber et al.³⁵ avaliaram as concentrações séricas de várias proteínas durante essa fase. Os autores observaram um aumento das proteínas positivas (proteína-C reativa, α -1-ácido-glicoproteína, α -1-antitripsina, haptoglobina e ceruloplasmina) e uma redução das proteínas negativas (albumina, transtirretina e transferrina) nos pacientes, em relação aos

controles. Quando a suplementação com óleo de peixe (2,18g de EPA e 0,92g de DHA) foi efetuada, observou-se aumento das proteínas negativas e redução das proteínas positivas em relação aos pacientes que receberam o suplemento padrão. Alterações significativas no peso corporal entre os dois grupos, com ganho no grupo que recebeu a suplementação com óleo de peixe, também foram observadas. Porém, como o peso pode sofrer variações em decorrência de fatores não relacionados ao estado nutricional em pacientes com câncer, esses resultados devem ser analisados com cautela.

A resposta inflamatória exacerbada em pacientes com câncer também pode promover uma utilização metabólica inadequada de substratos energéticos⁸. A fim de avaliar a oxidação desses substratos, em pacientes com câncer pancreático, e o impacto da suplementação com ômega-3, Barber et al.³⁶ desenvolveram um ensaio clínico com suplementação de óleo de peixe (2,2g de EPA e 0,96g de DHA) em 16 pacientes com câncer, comparando-os com 6 indivíduos saudáveis durante o jejum e no período alimentado. Para os pacientes com câncer foi oferecida uma suplementação com 2,2g de EPA e 0,96g de DHA por três semanas. Os autores observaram menor eficiência na oxidação de carboidratos nos pacientes, quando comparados aos controles saudáveis, evidenciada pela maior utilização de lipídios como fonte de energia, tanto no jejum, como no período alimentado. Porém, com a suplementação do óleo de peixe para os pacientes, observou-se uma resposta oxidativa mais adequada no metabolismo dos carboidratos, similar à dos controles.

Como citado anteriormente, pacientes com câncer também podem apresentar alterações no metabolismo dos lipídios, com aumento dos triglicérides circulantes pela redução da atividade da lipoproteína lipase (LPL), como consequência da resposta inflamatória^{4,6}. A suplementação com ômega-3, em indivíduos saudáveis randomizados para receberem por quatro semanas, demonstrou reduzir os níveis pós-prandiais de triglicérides, bem como as apoproteínas B-48 e B-100 e a atividade da LPL³⁷.

Em um ensaio clínico randomizado duplo cego, a suplementação com óleo de peixe foi estudada, com o intuito de observar seu efeito na síntese de PGE2 de células mononucleadas do sangue periférico de pacientes pós-cirúrgicos com câncer, após estímulo endotoxêmico por *Escherichia Coli*. Dezoito pacientes receberam EPA (2,74g) e DHA (1,24g) por 7 dias. Após a intervenção, o grupo que recebeu suplementação com óleo de peixe apresentou menor produção de PGE2, em relação ao controle. Essa resposta com ômega-3 foi observada somente na vigência do estímulo endotoxêmico, sem alterações durante o período basal. Tais resultados confirmam o efeito benéfico do aumento do consumo de óleo de peixe, particularmente durante a resposta inflamatória intensa³⁸.

Em outro ensaio clínico randomizado, Gogos et al.¹² testaram a suplementação com ômega-3 (6 cápsulas por 3 vezes ao dia de 170mg de EPA e 115mg de DHA), em combinação com vitamina E por 40 dias *versus* placebo, na resposta imune e na sobrevida de pacientes gravemente doentes com vários tipos de câncer. Os autores demonstraram aumento significativo na relação *Thelper/Tsupressor* (CD4/CD8), tanto nos pacientes eutróficos, como nos desnutridos que receberam a suplementação. A porcentagem de sobrevida também demonstrou ser maior nos grupos de eutróficos e desnutridos randomizados para receberem a suplementação, do que nos grupos que não a receberam.

Em pacientes sépticos que necessitaram de nutrição parenteral, a suplementação randomizada com ômega-3 foi comparada ao uso da nutrição padrão com ômega-6. Os resultados demonstraram maior incorporação de EPA e DHA nos fosfolípides das membranas de leucócitos mononucleados nos pacientes que receberam o ômega-3, bem como uma menor síntese (*ex-vivo*) de citocinas pró-inflamatórias (TNF- α , IL1 β e IL-6)³⁹.

Recentemente, um estudo retrospectivo analisou dados longitudinais de dois anos em pacientes que necessitaram de cirurgia abdominal

de grande porte por várias causas, incluindo câncer. A amostra foi composta por três grupos: grupo 1 recebeu nutrição parenteral, sem óleo de peixe, no período pós-operatório (primeiro ano de estudo), grupo 2 recebeu nutrição parenteral pós-operatória com óleo de peixe e grupo 3 recebeu suplementação pré-operatória com óleo de peixe e nutrição parenteral pós-operatória com óleo de peixe, obtendo-se uma relação de 1:2 a 1:3 de ômega-3: ômega-6 (conduta com ômega-3 aplicada nos grupos 2 e 3, somente no segundo ano do estudo). Os resultados demonstraram menor tempo de hospitalização e redução nas taxas de mortalidade no grupo 3 e menor número de readmissões nos grupos 2 e 3, em relação aos controles, que não receberam óleo de peixe^{40,41}.

Em revisão recente, de 14 ensaios clínicos controlados, que testaram a suplementação com ômega-3, isolada ou combinada com arginina e/ou ácido ribonucléico (RNA) *versus* placebo, demonstrou-se redução do risco relativo para complicações após cirurgia de câncer em todos os pacientes⁴².

Os efeitos dos ácidos graxos sobre o metabolismo dos eicosanóides parecem ser dose-dependentes, demonstrando que elevações de pequena magnitude na PGE2 e no LTB4 têm a capacidade de causar um efeito estimulador sobre a produção de citocinas, aumentando a atividade do sistema imune, mas elevações maiores poderiam apresentar efeitos opostos²⁵, predispondo o organismo a infecções.

Recentemente, demonstrou-se que a produção dos mediadores inflamatórios é determinada e regulada geneticamente, sendo a síntese do TNF- α regulada por várias unidades do genoma²⁶. Tal característica determina a existência de indivíduos respondedores e não respondedores à suplementação com ω -3. Essas diferentes respostas frente à suplementação com ω -3 decorrem de mutações no gene do TNF, que podem produzir alelos do tipo TNF-2 e TNF- β 2. Essas modificações estão associadas ao aumento na produção de TNF- α e, portanto, à exacerbação

da resposta inflamatória que, por sua vez, influencia no resultado clínico e na morbimortalidade. Alguns estudos têm demonstrado que indivíduos que possuem níveis mais altos de TNF- α antes da suplementação apresentam redução significativa dos seus níveis após o consumo de ômega-3. Ao contrário, aqueles com níveis baixos, reagem com aumento de TNF- α . Portanto, as respostas observadas entre os indivíduos podem ser atribuídas a diferenças nas características genéticas⁴³.

Além disso, outras características do genótipo, que influenciam a produção de TNF- α e a resposta ao ω -3, relacionam-se ao MHC (*major histocompatibility complex*) classe II, em particular à região HLA (*human leukocyte antigens*)-DR. Indivíduos que expressam HLA-DR15 são menos sensíveis à suplementação do que aqueles com HLA-DR3 e DR4, que, por esse motivo, apresentam respostas mais favoráveis²⁶. Os resultados do estudo de Hughes et al.⁴⁴ demonstraram redução na intensidade da expressão de todas as moléculas do MHC classe II (HLA-DR, HLA-DP, HLA-DQ), bem como das moléculas de adesão ICAM-1 (molécula de adesão intercelular-1) e LFA-1 (antígeno associado à função de leucócito-1).

Alguns estudos mostraram que a suplementação com ácidos graxos da família ômega-3 atenuou a resposta inflamatória aguda, prevenindo o catabolismo, e melhorou a utilização dos substratos energéticos, bem como a resposta imune, prolongando a sobrevivência de pacientes com câncer. Entretanto, esses efeitos do óleo de peixe parecem estar mais associados com o EPA (Figura 4)^{32,45}.

Embora existam evidências favoráveis da suplementação com ω -3, outros estudos⁴⁶ publicaram resultados contrários, em que os ácidos graxos poliinsaturados dessa família inibiram a resposta imune mediada por linfócitos T. Tal efeito é indesejável, principalmente em indivíduos previamente imunossuprimidos. Apesar dos resultados desses estudos, uma análise mais crítica sugere que a imunossupressão ocorreu, em parte, devido ao aumento da peroxidação lipídica pela oferta reduzida de antioxidantes, em particular de vitamina E, que pode ser prevenido com a sua suplementação⁴⁷.

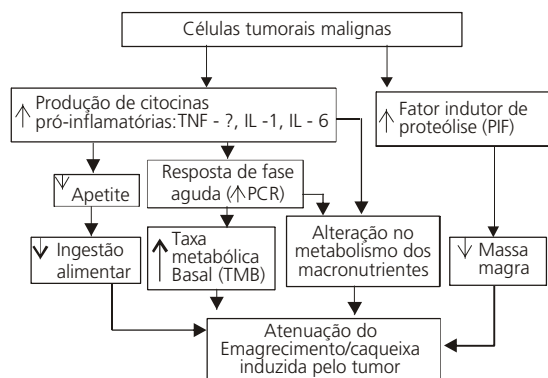


Figura 4. Mecanismo associado à caquexia e à perda de peso induzidas pelo tumor maligno. PCR: proteína-C-reativa.

CONSIDERAÇÕES FINAIS E RECOMENDAÇÕES PRÁTICAS PARA O USO DE ω -3 E O ω -6

O aumento no consumo dietético de ácidos graxos poliinsaturados causa mudanças na composição dos ácidos graxos dos fosfolípidos das membranas celulares. Essa alteração é responsável pelo aumento na fluidez da membrana, podendo interferir nas interações intracelulares, expressão de receptores de membrana, transporte de nutrientes e sinais de transdução, influenciando o crescimento celular²⁵. Além disso, o aumento no número de ácidos graxos com várias duplas ligações pode tornar a membrana celular mais suscetível à peroxidação lipídica, se um aumento concomitante de nutrientes antioxidantes não for instituído. Por isso, recomenda-se um aumento na ingestão de α -tocoferol para compensar o aumento no consumo de ácido graxo polinsaturado, a fim de estabilizar as duplas ligações. Entretanto, variações podem ocorrer, em função do grau de insaturação do lipídio, das diferentes quantidades depositadas nos tecidos e dos processos de alongação e dessaturação⁴⁸. É importante destacar que os ácidos graxos da família ômega-3 apresentam maior número de duplas ligações do que os das famílias ômega-6 e 9, o que os torna mais suscetíveis à peroxidação lipídica. Assim, alguns estudiosos acreditam que

o consumo de produtos alimentares com alto teor de ácidos graxos poliinsaturados deve ser acompanhado de, no mínimo, 0,4mg a 0,6mg de vitamina E por grama de ácido graxo polinsaturado^{29, 48}.

As principais fontes de ácido α -linolênico (18:3) são os óleos de canola (9,3g/100g) e soja (2,6g/100g) e a noz (6,8g/100g), e as principais fontes de EPA e DHA são salmão (0,84 e 0,81g/100g), sardinha (0,47 e 0,51g/100g), caviar (1,03 e 1,35g/100g) e ostra (0,42 e 0,46g/100g). A gema do ovo contém uma pequena quantidade desses ácidos (0,01 e 0,11g/100g)⁴⁹.

Questões associadas às inter-relações entre ácidos graxos ômega-3 e ômega-6 ainda necessitam ser estudadas. Permanece obscuro para qual extensão o ácido linolênico é convertido em EPA e DHA no organismo humano, e se tal conversão varia com a idade ou estado fisiológico. Além disso, também não se sabe qual a extensão do impacto da ingestão de ômega-6 sobre a taxa de conversão do ômega-3 em EPA e DHA, ou se tal ingestão causa alterações nos efeitos biológicos atribuídos ao EPA e DHA²².

Efeitos colaterais relacionados à suplementação com ômega-3 não demonstraram alterações relevantes. Entre tais efeitos poderia ocorrer aumento nos níveis de LDL-colesterol, aumento no tempo de sangramento e piora do perfil glicêmico em diabéticos. Suplementações consideradas seguras são de até 16g de óleo de peixe por dia. Porém, recomenda-se monitoramento em indivíduos que recebem doses superiores a 3g por dia²⁷.

Consideração adicional deve ser feita quanto à condição clínica do paciente, quando se decide efetuar uma suplementação com ômega-3. É importante destacar que durante estados mórbidos mais graves, como infecções, sepse e falência orgânica múltipla, por exemplo, o organismo reage por meio de uma resposta inflamatória bifásica, caracterizada pela produção de diferentes citocinas. A primeira fase, hiperinfla-

matória - *systemic inflammatory response syndrome* (SIRS), é caracterizada por hiperatividade dos leucócitos e liberação de citocinas pró-inflamatórias, como IL-1, IL-6 e TNF- α . Na segunda fase, hipoinflamatória *compensatory anti response syndrome* (CARS), há redução da capacidade dos leucócitos em destruir microrganismos, devido à exacerbação da resposta antiinflamatória, aumentando o risco de infecção secundária. Nessa fase, há produção de IL-4, IL-10, IL-13 e TGF- β , que são citocinas de caráter antiinflamatório⁵⁰.

Portanto, o ômega-3 pode controlar a resposta hiperinflamatória exacerbada, minimizando os efeitos dos distúrbios metabólicos, o hipercatabolismo e, desse modo, melhorar o prognóstico. Entretanto, se oferecido durante a fase hipoinflamatória, possivelmente irá expor o paciente ao risco de infecção secundária, pois, como citado, reduz a resposta inflamatória, podendo atuar diminuindo a atividade imunológica de forma inadequada⁵¹. Assim, o uso desse imunomodulador deve ser criterioso, particularmente em pacientes com doença grave.

Os estudos envolvendo essas áreas de conhecimento são difíceis de realizar, considerando a complexidade do sistema imune e das respostas envolvidas durante a inflamação. Os resultados controversos se devem, provavelmente, a esses fatores, bem como à variabilidade interindividual e às diferenças na metodologia dos estudos.

Mesmo os resultados de algumas meta-análises e revisões, como as realizadas para medir o efeito do ômega-3 em transplante de órgãos e no câncer^{27,42}, podem apresentar vieses, se considerada a possibilidade de que estudos com resultados negativos ao uso da suplementação tendem a ser omitidos das publicações, devido, principalmente, ao seu impacto desfavorável para a indústria.

Finalmente, ainda existem poucos estudos em seres humanos comprovando os efeitos benéficos dessa terapia em pacientes com câncer durante o tratamento antineoplásico. Esses são necessários para determinar se a modulação

desses lipídios poderia atenuar a resposta pró-inflamatória nesses indivíduos e, portanto, favorecer a resposta nutricional e a farmacocinética e farmacodinâmica das drogas, melhorando o prognóstico de cura.

Áreas para futuras pesquisas incluem ensaios de prevenção primária, nível ótimo de ingestão entre ômega-6, ômega-3, EPA e DHA e estudos sobre as várias indicações clínicas, bem como o aprimoramento das informações sobre a segurança e confiança nos produtos consumidos, quer seja alimento ou suplemento.

REFERÊNCIAS

1. Wong PW, Enriquez A, Barrera R. Nutritional support in critically ill patients with cancer. *Crit Care Clin.* 2001; 17(3)
2. Harrison LE, Brennan MF. The role of total parenteral nutrition in the patient with cancer. *Curr Prob Surg.* 1995; 32(10):833-924.
3. Garófolo A. Estado nutricional de crianças e adolescentes com câncer [dissertação]. São Paulo: Escola Paulista de Medicina, Universidade Federal de São Paulo; 2000.
4. Holcomb GW, Ziegler MM. Nutrition and cancer in children. *Surg Ann.* 1990; 129-41.
5. Mauer AM, et al. Special nutrition needs of children with malignancies: a review. *JPEN.* 1990; 14:315-24.
6. Laviano A, Meguid MM, Yang ZJ, Gleason JR, Cangiano C, Fanelli FR. Cracking the riddle of cancer anorexia. *Nutrition.* 1996; 12:706-10.
7. Keefe DMK, Cummins AG, Dale BM, Kotasek D, Robb TA, Sage E. Effect of high-dose chemotherapy on intestinal permeability in humans. *Clin Sci.* 1997; 92:385-9.
8. Tisdale MJ. Cancer cachexia: metabolic alterations and clinical manifestations. *Nutrition.* 1997; 13:1-7.
9. Kyle UG, Pirlich M, Schuetz T, Lochs H, Pichard C. Is nutritional depletion by nutritional risk index associated with increased length of hospital stay? A population-based study *JPEN.* 2004; 28(2): 99-104.
10. Windsor JA, Graham LH. Weight loss with physiologic impairment. A basic indicator of surgical risk. *Ann Surg.* 1987; 207(3):290-6.
11. Villa ML, Ferrario E, Bergamasco E, Bozzetti F, Cozzaglio L, Clerici E. Reduced natural killer cell activity and IL-2 production in malnourished cancer patients. *Br J Cancer.* 1991; 63:1010-4.
12. Gogos CA, Ginopoulos P, Salsa B, Apostolidou E, Zombos NC, Kalfarentzos F. Dietary omega-3 polyunsaturated fatty acids plus vitamin E restore immunodeficiency and prolong survival for severely ill patients with generalized malignancy. A randomized control trial. *Cancer.* 1998; 82(2): 395-401.
13. Garófolo A, Lopez FA. Novos conceitos e propostas na assistência nutricional da criança com câncer. *Rev Paul Pediatr.* 2002; 20:140-6.
14. Torosian MH. Cancer cachexia and nutrition support in the cancer patient. A clinical review. *Cancerologia.* 1993; 39:1768-74.
15. Tchekmedyan SN, Halpert C, Ashley J, Herber D. Nutrition in advanced cancer: anorexia as a outcome variable and target of therapy. *JPEN.* 1992; 16(6):885-925.
16. Tisdale MJ. Cancer anorexia and cachexia. *Nutrition.* 2001; 17:438-42.
17. Cohen J, Lefor AT. Nutrition support and cancer. *Nutrition.* 2001; 17:698-9.
18. Slaviero KA, Clarke SJ, Rivory LP. Inflammatory response: an unrecognized source of variability in the pharmacokinetics and pharmacodynamics of cancer chemotherapy. *Lancet Oncol.* 2003; 4(4):224-32.
19. Calder PC. Long-chain n-3 fatty acids and inflammation: potential application in surgical and trauma patients. *Braz J Med Biol Res.* 2003; 36(4):433.
20. Bistrain BR. Clinical aspects of essential fatty acid metabolism: Jonathan Rhoads lecture. *JPEN.* 2003; 27(3):168.
21. Thompson WA, Lowry SF. Effect of nutrition on inflammatory mediators. In: Zaloga GP. *Nutrition in critical care.* St Louis: Mosby; 1994. p.505-23.
22. Agency for Healthcare Research and Quality. Effects of omega-3 fatty acids on organ transplantation. Department of Health and Human Services; 2005. p.115.
23. Fürst P. The striking diet of the island of Crete: lipid nutrition from the palaeolithic to the affluent modern society. *Clin Nutr.* 2002; 21(S2):9-14.
24. James MJ, Gibson RA, Cleland LG. Dietary polyunsaturated fatty acids and inflammatory mediator production. *Am J Clin Nutr.* 2000; 71(S):343-8.
25. Kelley DS. Modulation of human immune and inflammatory responses by dietary fatty acids. *Nutrition.* 2001; 17:669-73.
26. Grimble R. Use of n-3 fatty acid-containing lipid emulsions in the Intensive Care Unit environment: the scientist's view. *Clin Nutr.* 2002; 21(S2):15-21.

27. Robert O. Practical applications of fish oil (w-3 fatty acids) in primary care. *J Am Board Pract.* 2005; 18:28-36.
28. Institute of Medicine. Dietary Reference Intakes (DRIs) for energy, carbohydrate, fiber, fat, fatty acids, cholesterol, protein, and amino acids. Part 1. Washington (DC): National Academy Press; 2002.
29. Nutrition and Health Collection. Danone Research Center. Nutritional recommendations. Lipids from alpha to omega. Paris: John Libbey Eurotext; 1999.
30. Lasztity N, Hamvas J, Biro L, et al. Effect of enterally administered n-3 polyunsaturated fatty acids in acute pancreatitis—a prospective randomized clinical trial. *Clin Nutr.* 2005; 24:198-205.
31. Meier R. Enteral fish oil in acute pancreatitis. *Clin Nutr.* 2005; 24:169-71.
32. Barber MD. Cancer cachexia and its treatment with fish-oil-enriched nutritional supplementation. *Nutrition.* 2001; 17:751-5.
33. Fearon KCH. The anticancer and anticachectic effects of n-3 fatty acids. *Clin Nutr.* 2002; 21(S2):73-7.
34. Hardmam WE. Omega-3 fatty acid to augment cancer therapy. *J Nutr.* 2002; 132:3508S-12S.
35. Barber MD, Ross JA, Preston T, Shenkin A, Fearon KCH. Fish oil-enriched nutritional supplement attenuates progression of the acute-phase response in weight-losing patients with advanced pancreatic cancer. *J Nutr.* 1999; 129:1120-5.
36. Barber MD, McMillan DC, Preston T, Ross JA, Fearon CH. Metabolic response to feeding in weight-losing pancreatic cancer patients and its modulation by a fish-oil-enriched nutritional supplement. *Clin Sci.* 2000; 98:389-99.
37. Park Y, Harris WS. Omega-3 fatty acid supplementation accelerates chylomicron triglyceride clearance. *J Lipid Res.* 2003; 44(3):455-63.
38. Swails WS, Kenler AS, Driscoll DF, et al. Effect of a fish oil structured lipid-based diet on prostaglandin release from mononuclear cells in cancer patients after surgery. *JPEN.* 1997; 21(5):266-74.
39. Mayer K, Gokorsch S, Fegbeutel C, et al. Parenteral nutrition with fish oil modulates cytokine response in patients with sepsis. *Am J Respir Crit Care Med.* 2003; 167(10):1321-8.
40. Tsekos E, Reuter C, Stehle P, Boeden G. Perioperative administration of parenteral fish oil supplements in a routine clinical setting improves patient outcome after major abdominal surgery. *Clin Nutr.* 2004; 23(3):325-30.
41. Tsekos E, Reuter C, Stehle P, Boeden G. Corrigendum to “Perioperative administration of parenteral fish oil supplements in a routine clinical setting improves patient outcome after major abdominal surgery”. *Clin Nutr.* 2004; 23(4):755-6.
42. Maclean CH, Newberry SJ, Mojica WA, et al. Effects of Omega-3 fatty acids on cancer. *Evid Rep Technol Assess.* 2005; 113(summ):1-4.
43. Grimble RF, Howell WM, O'Reilly, et al. The ability of fish oil to suppress tumor necrosis factor production by peripheral blood mononuclear cells in healthy men is associated with polymorphisms in genes that influence tumor necrosis factor production. *Am J Clin Nutr.* 2002; 76(2):454-9.
44. Hughes DA, Pinder AC, Piper Z, Johnson IT, Lund EK. Fish oil supplementation inhibits the expression of major histocompatibility complex class II molecules and adhesion molecules on human monocytes. *Am J Clin Nutr.* 1996; 63(2):267-72.
45. Beck AS, Smith KL, Tisdale MJ. Anticachectic and antitumor effect of eicosapentaenoic acid and its effect on protein turnover. *Cancer Res.* 1991; 51(15):6089-93.
46. Thies F, Nebe-von-Caron G, Powell JR, Yaqoob P, Newsholme EA, Calder PC. Dietary supplementation with eicosapentaenoic acid, but not with other long-chain n-3 or n-6 polyunsaturated fatty acids, decreases natural killer cell activity in healthy subjects aged >55 y. *Am J Clin Nutr.* 2001; 73(3):539-48.
47. Wu D, Meydani SN. N-3 polyunsaturated fatty acids and immune function. *Proc Nutr Soc.* 1998; 57(4):503-9.
48. Institute of Medicine. Dietary reference intakes (DRIs) for vitamin C, vitamin E, selenium, and carotenoids. Washington (DC): National Academy Press; 2000.
49. Bloch AS, Shils ME. Appendix. In: Shils ME, Olson JA, Shike M. *Modern nutrition in health and disease.* 8th ed. Malvern: Lea & Febiger; 1994. p.A100-4.
50. Grimminger F, Seeger W, Mayer K. Use of n-3 fatty acid-containing lipid emulsions in the intensive care unit environment: the clinician's view. *Clin Nutr.* 2002; 21(S2):23-9.
51. Pablo MA, Puertollano MA, Cienfuegos GA. Biological and clinical significance of lipids as modulators of immune system functions. *Clin Diagn Lab Immunol.* 2002; 9(5):945-50.

Recebido em: 26/7/2004

Versão final reapresentada em: 16/6/2005

Aprovado em: 20/9/2005

Aleitamento materno: fatores de influência na sua decisão e duração

Factors influencing breastfeeding decision and duration

Francisca Teresa Veneziano FALEIROS¹

Ercília Maria Carone TREZZA²

Luana CARANDINA¹

RESUMO

Os autores analisaram diferentes fatores que podem influenciar na decisão das mães de amamentar, na duração da amamentação e as principais razões do desmame. Foram selecionados artigos publicados entre 1990 e 2004 das bases de dados Lilacs, Medline, Scielo, Bireme, utilizando as palavras-chave: desmame e fatores de risco, bem como suas versões em inglês. Alguns fatores, como maternidade precoce, baixo nível educacional e socioeconômico maternos, paridade, atenção do profissional de saúde nas consultas de pré-natal, necessidade de trabalhar fora do lar, são freqüentemente considerados como determinantes do desmame precoce. Contudo, outros, como o apoio familiar, condições adequadas no local de trabalho e uma experiência prévia positiva, parecem ser parâmetros favoráveis à decisão materna pela amamentação. Apesar da relevância dos fatores mencionados acima, os aspectos culturais e a história de vida da mãe foram os mais importantes na decisão materna pelo aleitamento e pelo momento do desmame.

Termos de indexação: aleitamento materno; desmame; fatores de risco.

ABSTRACT

The authors analyzed different factors than can influence the mother's decision to breastfeed, the duration of breastfeeding and the main weaning reasons. Articles published from 1990 to 2004 in the databases Lilacs, Medline, Scielo and Bireme were selected, using the key-words weaning and risk factors. Some factors, such as early maternity, low maternal education and socioeconomic class, parity, attention of health professionals in prenatal care and the need to work are frequently considered determinants of early weaning. However, other factors such as family support, favorable workplace conditions and a positive previous breastfeeding experience seem to favor the mother's decision to breastfeed. Despite the relevance of the factors mentioned above, cultural aspects and the mother's life history are the most important factors determining the decision to breastfeed and the time to wean.

Indexing terms: breast feeding; weaning; risk factors.

¹ Departamento de Pediatria, Faculdade de Medicina de Botucatu, Universidade Estadual Paulista. Distrito de Rubião Júnior s/n, 18618-970, Botucatu, SP, Brasil. Correspondência para/Correspondence to: FT.V. FALEIROS.

² Departamento de Saúde Pública, Faculdade de Medicina de Botucatu, Universidade Estadual Paulista. Botucatu, SP, Brasil.

INTRODUÇÃO

O aleitamento materno depende de fatores que podem influir positiva ou negativamente no seu sucesso. Entre eles, alguns relacionam-se à mãe, como as características de sua personalidade e sua atitude frente à situação de amamentar, outros referem-se à criança e ao ambiente, como, por exemplo, as suas condições de nascimento e o período pós-parto havendo, também, fatores circunstanciais, como o trabalho materno e as condições habituais de vida.

A relevância do assunto justifica-se pelas recomendações da Organização Mundial de Saúde acerca do aleitamento materno prosseguir até o sexto mês e ser complementado até os 2 anos de idade¹. Diante dessa recomendação, buscou-se verificar até que ponto a mesma seria viável em nosso País bem como em países mais desenvolvidos. Pesquisas brasileiras mostram que as mães que obtiveram maior sucesso no aleitamento eram as mais velhas, mais instruídas, casadas, com experiência anterior positiva com o aleitamento e conseqüente motivação maior, com boa orientação pré-natal e apoio de outras pessoas para o manter, especialmente o do marido².

Este trabalho pretende analisar os principais fatores que influenciam as decisões das mães de amamentar, a duração da amamentação e as principais razões do desmame. Foram selecionados artigos publicados entre 1990 a 2004, a partir das bases de dados: Lilacs, Medline, Scielo e Bireme, publicações de organismos nacionais e internacionais, dissertações e teses, utilizando os termos *weaning and risk factors*.

Os textos analisados neste artigo apontam como fatores de influência os seguintes.

Idade materna

Alguns autores relacionam a idade materna mais jovem à menor duração do aleitamento, talvez motivada por algumas dificuldades, como, por exemplo, um nível educacional mais baixo, poder aquisitivo menor e, muitas vezes, o fato de

serem solteiras. As adolescentes, por sua vez, aliam muitas vezes sua própria insegurança e falta de confiança em si mesmas para prover a alimentação para o seu bebê, à falta de apoio das próprias mães ou familiares mais próximos, ao egocentrismo próprio dessa idade e aos problemas com a auto-imagem, alcançando, freqüentemente, um menor índice de aleitamento^{3,4}. Em um estudo norte-americano, verificou-se que, nas mães adolescentes, a produção de leite era menor, com altas concentrações de sódio, principalmente nas primeiras 6 a 18 semanas após o parto, e que nessas mães o número de mamadas durante o dia era menor havendo, com mais freqüência, o uso de fórmulas lácteas para os seus bebês⁵. O número de consultas de pré-natal nesse grupo, no Brasil, costuma ser menor podendo não atingir, sequer, o número mínimo preconizado pelo Ministério da Saúde, que é de cinco consultas por gestação⁶.

Enquanto alguns autores consideram não haver uma associação significativa entre a idade materna e a duração do aleitamento materno outros, por sua vez, verificam que os filhos daquelas mães com mais idade mamam por mais tempo, exclusiva ou parcialmente, em relação aos filhos das mães mais jovens, especialmente quando estas tinham maior número de filhos e/ou história pregressa de sucesso em aleitamento materno⁷⁻¹⁰.

Situação socioeconômica, grau de instrução e condições de trabalho maternos

No que se refere ao grau de instrução materna, muitos estudos têm demonstrado que esse fator afeta a motivação para o amamentar. Em muitos países desenvolvidos, mães com maior grau de instrução tendem a amamentar por mais tempo, talvez pela possibilidade de um maior acesso a informações sobre as vantagens do aleitamento materno. Já em países em desenvolvimento, as mães de classes menos favorecidas, também menos instruídas, freqüentemente não casadas, começam o pré-natal mais tarde e, con-

seqüentemente, se preocupam em decidir sobre a forma do aleitamento também mais tarde^{2,10}.

No Brasil, as mulheres de baixa renda foram as que menos procuraram os serviços de pré-natal e que tiveram um menor número de consultas, além de iniciá-lo mais tardiamente, resultando num menor índice de aleitamento materno entre elas. A partir do sexto mês a prevalência do aleitamento materno se inverte, sendo maior entre as mais pobres, fato talvez explicado por razões de dificuldades econômicas, que impedem a complementação com outros alimentos ou, até mesmo, com outros tipos de leite¹¹.

Nos países não industrializados, as mulheres de classes menos favorecidas, de baixo e médio poder aquisitivo, amamentam mais que as de melhor nível socioeconômico. Nas regiões brasileiras mais desenvolvidas, o padrão de aleitamento é semelhante ao dos países desenvolvidos, ou seja, mulheres mais instruídas, de melhor nível socioeconômico, amamentam por mais tempo^{12,13}. Em trabalho realizado em uma área urbana no sudeste do Brasil, a maioria das mães tinha renda familiar *per capita* e nível de escolaridade baixos, o que lhes conferia um grau de instrução mínimo, com menores possibilidades de informações mais abrangentes sobre o assunto¹⁴.

Segundo dados do Ministério da Saúde, em 1999 a prevalência do aleitamento materno exclusivo nas diferentes regiões do Brasil, até o quinto mês, era maior na Região Sul, seguida das regiões Nordeste, Norte, Centro-Oeste e Sudeste, respectivamente, variando de 64,3% a 42,8% no primeiro mês, até 19,6% a 12,15% no quinto mês. No sexto mês houve discreto aumento na prevalência do aleitamento materno exclusivo na Região Sudeste (8,4%), em relação à Região Centro-Oeste (7,9%). Ao analisar a prevalência do aleitamento materno exclusivo no primeiro semestre de vida, no Brasil como um todo, verificou-se que a mesma variou de 53,1% no primeiro mês, até 9,7% no sexto mês, porcentagens ainda

aquém da recomendação oficial da Organização Mundial da Saúde^{15,16}.

Em São Paulo, num grupo de mulheres trabalhadoras formais, observou-se um índice de aleitamento exclusivo três vezes maior naquelas com mais de oito anos de escolaridade, comparativamente àquelas com menos de oito anos de escolaridade. Em relação ao número de mamadas por dia, as mulheres com maior grau de instrução amamentam mais freqüentemente seus filhos no período de 24 horas^{12,17}.

Em relação ao trabalho materno, de modo geral, o mesmo não se apresenta como empecilho específico ao aleitamento, porque a maioria das mães não trabalha fora ou deixa de fazê-lo após o nascimento de seus bebês. Por outro lado, alguns autores referem que o trabalho materno só não é empecilho se houver condições favoráveis à manutenção do aleitamento, como, por exemplo, respeito à licença gestante, creche ou condições para o aleitamento no local e horário do trabalho. Independentemente da ocupação da mãe, o que parece ter mais importância é o número de horas trabalhadas, sendo maiores os índices de desmame quando o mesmo excede a 20 horas semanais. Vários estudos mostram que também é importante o fato de essa mãe ter ou não uma jornada dupla de trabalho, ou seja, se ocupar de todos os afazeres domésticos, além daqueles que seu trabalho fora do lar lhe solicita. Nesse caso, mais freqüentemente, parece ocorrer o desmame¹⁸.

Silva¹⁹ verificou que a falta de apoio nas instituições e de condições ambientais para a ordenha do leite, bem como a falta de berçários, permitindo a proximidade mãe-criança, foram as principais dificuldades apontadas pelas mães em relação à manutenção da amamentação. Em São Paulo, SP, um estudo com 76 mães funcionárias de 13 indústrias, mostrou que 97% delas iniciaram o aleitamento materno, mas, apesar de 55% ainda amamentarem após o quarto e quinto mês do nascimento, quando da sua volta ao trabalho, apenas 12% o faziam exclusivamente²⁰.

Os planos de retorno ao trabalho, segundo alguns autores, não parecem interferir com a decisão de iniciar o aleitamento, porém, se esse retorno ocorre já nos primeiros dois a três meses após o parto, isso parece dificultar o seu sucesso. Muitas vezes, essa volta precoce ao trabalho resulta de pressões, principalmente no caso das mães não registradas, pelo medo de perder seus empregos^{21,22}. Observou-se, também, que a maioria das mães desconhecia seus direitos trabalhistas ou conhecia muito pouco sobre o assunto²³.

Situação conjugal, o papel do pai e de outras pessoas significantes para a mãe

O fato de as mães terem uma união estável e o apoio de outras pessoas, especialmente do marido ou companheiro, parece exercer uma influência positiva na duração do aleitamento materno. Tanto o apoio social e econômico, como o emocional e o educacional parecem ser muito importantes, sendo o companheiro a pessoa de maior peso nesses diferentes tipos de apoio²⁴.

Em trabalhos realizados no Texas e em Cleveland, EEUU, que analisam o papel do pai frente ao aleitamento materno, geralmente se considera apenas sua atitude em relação ao assunto, sem maior caracterização dos indivíduos. A atitude positiva do pai parece exercer um maior efeito na motivação e na capacidade da mãe para amamentar. Num grupo de crianças cujos pais eram bastante favoráveis ao aleitamento, verificou-se que 75,0% eram aleitadas exclusivamente e 98,0% delas pelo menos parcialmente. Comparando-as com crianças cujos pais eram indiferentes ou desfavoráveis, a taxa de aleitamento materno exclusivo caiu para 7,7%. Noutro grupo de pais favoráveis ao aleitamento materno, a maioria acreditava ser ele o melhor para o bebê, mas, naqueles mais propensos ao aleitamento artificial, muitos pensavam ser ruim para as mamas e um fator de interferência na relação sexual do casal^{25,26}. Apesar desses trabalhos serem norte-americanos, verifica-se, na prática, que essa idéia, mesmo que não tão difundida hoje, ainda está presente para algumas mães com diferentes

conceitos e tabus a respeito da amamentação. Analisando esses estudos, pode-se concluir que seria importante aumentar a informação aos pais sobre as vantagens do aleitamento materno e do seu real significado, iniciando-se esse processo educativo já na infância e adolescência. Isso ajudaria não só os pais a optarem mais pelo aleitamento materno, como também a manejar melhor a nova situação do casal promovendo, inclusive, satisfação e sucesso no aleitamento.

Paridade materna, experiência anterior e intenção de amamentar

A influência da paridade materna na decisão pelo tipo de aleitamento é um fator bastante discutível na literatura, com alguns estudos sugerindo que as primíparas, ao mesmo tempo que mais propensas a iniciar o aleitamento, costumam mantê-lo por menos tempo, introduzindo mais precocemente os alimentos complementares, parecendo haver para as múltíparas uma forte correlação entre o modo como seus filhos anteriores foram amamentados e como este último o será^{10,27}. Observou-se também que as mães desmamavam mais precocemente os primogênitos e mantinham o aleitamento materno tanto mais prolongado quanto maior o número de ordem da criança na família. A razão estaria, talvez, relacionada à insegurança da "mãe de primeira viagem", eventualmente mais jovem, com menor grau de instrução e menor experiência de vida²¹. Em se tratando de ter ou não uma experiência anterior com aleitamento materno, as mães que tiveram uma experiência prévia positiva, provavelmente, terão mais facilidade para estabelecê-lo com os demais filhos. Parece haver uma forte correlação entre a intenção da gestante em amamentar seu filho e a duração da amamentação²⁸. Donath²⁹ encontrou, numa coorte de 1 400 gestantes, esse fato como o melhor preditor para o aleitamento materno adequado, sendo melhor que outros fatores demográficos combinados. O fato de a mãe, muitas vezes, falhar na amamentação, apesar de um forte desejo de efetivá-la, pode ser devido à falta de acesso à orientação e ao apoio adequado de profissionais

ou de pessoas mais experientes dentro ou fora de sua família^{30,31}.

Considerando que cada nascimento se dá em contextos não necessariamente iguais, ou seja, diferenças de idade, de condições socioeconômicas ou de situação conjugal da mãe, o simples fato de ter uma experiência prévia, talvez não seja suficiente como estímulo para amamentação dos filhos subseqüentes. Portanto, a dificuldade de análise da influência dessa variável se deve a múltiplos fatores e às mudanças na dinâmica familiar ocorridas com o passar do tempo.

O papel do profissional de saúde

Pesquisas mostram que, embora a maioria dos pré-natalistas aconselhe o aleitamento materno às mães que ainda não se decidiram, poucos falam sobre o assunto no primeiro trimestre e muitos recomendam a complementação com fórmulas lácteas²³. Com isso, infelizmente, o próprio profissional de saúde, entre eles o médico, pode contribuir com suas próprias atitudes para o desmame precoce^{22,32}.

Em 1981, segundo dados da Secretaria de Saúde de São Paulo, cerca de 13% das mulheres não tinham acesso ao pré-natal e, quando o tinham, a média de consultas por gestação era de 2,95, número muito aquém do preconizado pelo Ministério da Saúde, ou seja, mínimo de 5 consultas, com intervalo não superior a 8 semanas entre elas³³. Segundo o Sistema de Informações sobre Nascimentos (SINASC), em 2001 a situação se apresentava bem melhor, sendo que nas diferentes regiões brasileiras, houve um predomínio de 7 ou mais consultas de pré-natal nas Regiões Centro-Oeste, Sul e Sudeste, em ordem crescente e de 4 a 6 consultas nas Regiões Norte e Nordeste, respectivamente³⁴. Embora hoje a situação esteja bem melhor em todas as Regiões do Brasil, ainda não se nota um incremento na prevalência do aleitamento materno correspondente à meta desejada.

Mais importante que o início precoce e a freqüência às consultas de pré-natal são as atitudes

dos profissionais, consideradas como indicadores indiretos da qualidade da assistência prestada. Um dado interessante parece ser a experiência pessoal do próprio médico ou de seu cônjuge com aleitamento materno o que possibilitaria uma abordagem mais consistente do assunto por eles com suas pacientes^{23,35}.

Apesar das deficiências no conhecimento sobre o assunto, tanto residentes como médicos mais experientes parecem fortemente convencidos do seu papel na promoção do aleitamento. A maioria acredita que o conselho do médico e de outros profissionais de saúde é um meio muito importante de aumentar as taxas de aleitamento materno, e refere que o desconhecimento de seus benefícios e das estratégias para a sua orientação se deve às poucas oportunidades de empregar as habilidades de aconselhamento durante os anos de formação. Santiago et al.³⁵ demonstraram que o grupo de pediatras com treinamento específico em aleitamento materno se equiparou às equipes multidisciplinares encarregadas dessas mesmas orientações. Obviamente, aquele profissional que tiver um embasamento teórico e técnico insuficiente terá maiores dificuldades na abordagem do assunto³⁶.

Rotinas hospitalares

Quanto ao tipo de parto, parece haver maior facilitação para o estabelecimento da lactação mais precoce e efetiva no parto vaginal, uma vez que não há o fator dor incisional ou o efeito pós-anestésico da cesárea, dificultando, portanto, as primeiras mamadas. No parto normal, o primeiro contato mãe-filho ocorre mais precocemente, enquanto que na cesárea, dificilmente a criança vai até a mãe antes das primeiras seis horas pós-parto, propiciando a introdução de fórmula láctea ou glicose para o recém-nascido já no berçário e, o que é pior, em mamadeira^{37,38}.

No Brasil, em 1996, a Sociedade Civil do Bem-Estar Familiar (BEMFAM) mostrou que o parto cesárea prevaleceu em 36% dos casos, chegando a 52% no Estado de São Paulo e a 49% na região Centro-Oeste, com os menores percentuais nas

regiões Nordeste e Norte, 20% e 25%, respectivamente³⁹. Esses índices representam o dobro do padrão internacional recomendado pela Organização Mundial de Saúde, que é de 10% a 15% de cesarianas. Essa recomendação se fundamenta nos riscos indicativos da interferência cirúrgica, que pode afetar a saúde da mulher no puerpério, no seu futuro obstétrico e no sucesso do aleitamento materno. É interessante notar que apenas 10% das cesáreas foram indicadas por não progressão do trabalho de parto, podendo significar que grande número delas são eletivas e, provavelmente, desnecessárias. A escolaridade da mulher também se revelou fortemente associada à ocorrência de parto cesárea, predominado esse tipo de parto nas que tinham o maior número de anos de estudo.

Hoje, segundo informações do Anuário Estatístico de Saúde do Brasil, em 2001, a ocorrência de partos cesárea ainda ultrapassa essas recomendações, ocorrendo cerca de 38,00% de partos cesárea e 50,75% de partos normais em todo o Brasil. Se considerarmos as diferentes Regiões, a incidência de cesáreas varia de 25,65% na Região Nordeste para 45,95% na Região Sudeste, ocorrendo em menores proporções nas Regiões Norte e Nordeste³⁴.

Num estudo feito em Pelotas, RS, em 1998, a duração da amamentação foi similar entre os nascidos por parto vaginal ou cesárea emergencial, porém, as crianças nascidas por cesárea eletiva apresentaram um risco três vezes maior de interrupção da lactação já no primeiro mês de vida⁴⁰.

O sistema de alojamento conjunto tem como objetivo principal fortalecer o vínculo mãe-filho e estimular a prática do aleitamento materno, porém, mesmo nos hospitais que têm esse sistema, freqüentemente, o recém-nascido, antes de ser colocado junto à sua mãe, é levado ao berçário para os primeiros cuidados, prolongando, assim, o intervalo entre o parto e a primeira mamada, dificultando o estabelecimento precoce do vínculo mãe-filho e da lactação. Um outro fator sabidamente promotor de maior duração do aleitamento materno é o regime de livre-demanda,

para o qual esse sistema atua como um grande facilitador^{8,41,42}.

Num trabalho realizado no México, a freqüência do aleitamento materno exclusivo foi maior em mães que ficaram em alojamento conjunto após o parto, influenciada também pelo tipo de parto, enquanto que o aleitamento misto foi maior nas que não ficaram no alojamento conjunto, independentemente do tipo de parto. Concluiu-se, portanto, que o alojamento conjunto interfere positivamente na amamentação, mesmo nas mães que tiveram parto cesárea, pois favorece um maior contato mãe-filho⁴³.

Problemas com o aleitamento

A literatura aponta que as mães têm, geralmente, noção das vantagens do aleitamento materno e referem doenças maternas ou da criança e o trabalho fora do lar como problemas pouco freqüentes em relação à manutenção do mesmo. No entanto, apontam como relevantes os problemas relacionados à "falta de leite", "leite fraco", problemas mamários e a recusa do bebê em pegar o peito. Essas razões, apontadas mais freqüentemente, talvez se devam ao fato de a mulher atual ter uma vivência mais ansiosa e tensa e possivelmente, à falta de um suporte cultural que havia nas sociedades tradicionais, nas quais as avós transmitiam às mães informações e um treinamento das mesmas em relação ao aleitamento, incentivando-as para tal. Outra razão de preocupação, atualmente, poderiam ser as cirurgias de redução ou próteses mamárias^{23,44}.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Embora muitos dos fatores citados pareçam explicar as causas do desmame precoce, é possível sugerir outras razões que o expliquem, ligadas ao ambiente, à personalidade materna, às suas emoções, à relação com o marido e a família, às influências culturais e à sua resposta aos diferentes problemas do cotidiano. É relevante também o

papel dos órgãos de comunicação e da indústria de alimentos infantis.

Muitas vezes, os serviços e os profissionais de saúde enfatizam o aspecto biológico da amamentação, em detrimento de questões singulares da mulher, que podem incluir tanto emoções positivas quanto negativas em relação ao ato de amamentar.

Portanto, é de fundamental importância que não se generalize a capacidade de amamentar, sem que antes se considerem as variáveis contextuais. Para que a mulher possa assumir com mais segurança o papel de mãe e de provedora do alimento de seu filho, ela precisa se sentir adequadamente assistida nas suas dúvidas e dificuldades.

Cabe, principalmente, aos profissionais de saúde a tarefa de garantir, a cada mãe, uma escuta ativa, ou seja, de saber ouvi-la, dirimir suas dúvidas, entendê-la e esclarecê-la sobre suas crenças e tabus, de modo a tornar a amamentação um ato de prazer e não o contrário.

REFERÊNCIAS

1. Brasil. Ministério da Saúde. Instituto Nacional de Alimentação e Nutrição. Programa Nacional de Incentivo ao Aleitamento Materno. Proteção, Promoção e Apoio ao Aleitamento Materno: o papel especial dos serviços materno-infantis. Genebra: OMS; 1989.
2. Escobar AMU, Ogawa AR, Hiratsoka M, Kawashita MY, Teruya PY, Grisi S, et al. Aleitamento materno e condições sócio-econômico-culturais: fatores que levam ao desmame precoce. *Rev Bras Saúde Mater Infant.* 2002; 2(2):253-61.
3. Peterson CE, Da-Vanzo J. Why are teenagers in the United States less likely to breast-feed than older women? *Demography.* 1992; 29(3):431-50.
4. Gigante DP, Victora CG, Barros FC. Nutrição materna e duração da amamentação em uma coorte de nascimento de Pelotas, RS. *Rev Saúde Pública.* 2000; 34(3):259-65.
5. Motil KJ, Kertz B, Thotathuchery M. Lactational performance of adolescent mothers shows preliminary differences from that of adult women. *J Adolesc Health.* 1997; 20(6):442-9.
6. São Paulo (Estado). Secretaria do Estado de Saúde. Uma resolução na área da saúde. A experiência do sistema unificado e descentralizado da Saúde do Estado de São Paulo. São Paulo: IMESP; 1988.
7. Lima TM, Osório MM. Perfil e fatores associados ao aleitamento materno em crianças menores de 25 meses, da Região Nordeste do Brasil. *Rev Bras Saúde Mater Infant.* 2003; 3(3):305-14.
8. Vieira GO, Almeida JAG, Silva LR, Cabral VA, Netto PVS. Fatores associados ao aleitamento materno e desmame em Feira de Santana, Bahia. *Rev Bras Saúde Mater Infant.* 2004; 4(2):143-50.
9. Vieira MLF, Silva JLC Pinto, Barros Filho AA. A amamentação e a alimentação complementar de filhos de mães adolescentes são diferentes das de filhos de mães adultas? *J Pediatr.* 2003; 79(4): 317-24.
10. Venâncio SI, Escuder MM, Kitoko P, Réa MF, Monteiro CA. Freqüência e determinantes do aleitamento materno em municípios do Estado de São Paulo. *Rev Saúde Pública.* 2002; 36(3):313-8.
11. Kummer SC, Giugliani ERJ, Susin LO, Folleto JL, Lermen NR, Wu VYJ, et al. Evolução do padrão de aleitamento materno. *Rev Paul Saúde Pública.* 2000; 34(2):143-8.
12. Réa MF, Berquó ES. Impact of the Brazilian national breast-feeding programme on mothers in greater São Paulo. *Bull World Health Organ.* 1990; 68(3): 365-71.
13. Giugliani ERJ, Issler RMS, Kreutz G, Meneses C, Justo EB, Kreutz V, et al. Breastfeeding pattern in a population with different levels of poverty in Southern Brazil. *Acta Paediatr.* 1996; 85(12): 1499-500.
14. Pedroso GC, Puccini RF, Silva EMK, Silva NN, Alves MCGP. Prevalência de aleitamento materno e introdução precoce de suplementos alimentares em área urbana do Sudeste do Brasil, Embu, SP. *Rev Bras Saúde Mater Infant.* 2004; 4(1):45-58.
15. Brasil. Ministério da Saúde. Prevalência de aleitamento materno exclusivo nas diferentes regiões do Brasil [Internet]. Brasília; 2004 [acesso em 19 ago 2004]. Disponível em: <http://portal.saude.gov.br/saude/aplicacoes/anuario2001>
16. World Health Organization. The World Health Organization's infant-feeding recommendation. *Bull World Health Organ.* 1995; 73(4):165-74.
17. Bueno MB, Souza JMP, Souza SB, Paz SMRS, Gimeno SGA, Siqueira AAF. Riscos associados ao processo de desmame entre crianças nascidas em hospital universitário de São Paulo, entre 1998 e 1999: estudo de coorte prospectivo do primeiro ano de vida. *Cad Saúde Pública.* 2003; 19(5): 1456-60.
18. Gielen AC, Faden RR, O'Campo P, Brown H, Paige DM. Maternal employment during the early

- postpartum period: effects on initiation and continuation of breast-feeding. *Pediatrics*. 1991; 87(3):298-305.
19. Silva IA. Situação de amamentação entre mulheres trabalhadoras e alunas de graduação e pós-graduação de uma universidade pública. *Acta Scient Cienc Saúde*. 2003; 25(2):215-25.
 20. Réa MF, Venâncio SI, Batista LE, Gomes dos Santos R, Greiner T. Possibilidades e limitações da amamentação entre mulheres trabalhadoras formais. *Rev Saúde Pública*. 1997; 31(2):149-56.
 21. Hammer LD, Bryson S, Agras S. Development of feeding practices during the first 5 years of life. *Arch Pediatr Adolesc Med*. 1999; 153(2):189-94.
 22. Ciaccia MCC, Ramos JLA, Issler H. Amamentação e trabalho da mulher: como conciliar. *Rev Paul Pediatr*. 2003; 21(3):83-8.
 23. Giugliani, ERJ. O aleitamento materno na prática clínica. *J Pediatr*. 2000; 76 (3 Supl.):S238-52.
 24. Giugliani ERJ 1994. Amamentação: como e por que promover. *J Pediatr*. 1994; 70(3):138-51.
 25. Freed GL, Fraley JK, Schanler RJ. Attitudes of expectant fathers regarding breast-feeding. *Pediatrics*. 1992; 90(2 Pt1):224-27.
 26. Littman H, Mebendorp SV, Goldfarb J. The decision to breastfeed: the importance of father's approval. *Clin Pediatr*. 1994; 33(4):214-9.
 27. Berra S, Sabolsky J, Rajmil L, Passamonte R, Pronsato J, Botinof M. Correlates of breastfeeding duration in an urban cohort from Argentina. *Acta Paediatr*. 2003; 92(8):952-7.
 28. Vogel AM. Intended plans for breastfeeding duration: a simple tool to predict breastfeeding outcome. *Acta Paediatr*. 2003; 92(3):270-1.
 29. Donath SM, Amir LH, Alspac Study Team. Relationship between prenatal infant feeding intention and initiation and duration of breastfeeding: a cohort study. *Acta Paediatr*. 2003; 92(3):352-6.
 30. Silva HML. O estudo do aleitamento materno a partir do olhar da mulher: a (des)mistificação da mãe biológica [dissertação]. João Pessoa: Universidade Federal da Paraíba; 1999.
 31. Nakano MAS, Mamede MV. A prática do aleitamento materno em um grupo de mulheres brasileiras: movimento de acomodação e resistência. *Rev Latino Am Enf*. 1999; 7(3):69-76.
 32. Dearden K, Altaye M, Maza I, Oliva M, Stone-Jimenez M, Morrow A, et al. Determinants of optimal breast-feeding in peri-urban Guatemala City, Guatemala. *Rev Panam Salud Publica*. 2002; 12(3):185-92.
 33. São Paulo (Estado). Secretaria do Estado de Saúde. Grupo de saúde da mulher. Subprograma de saúde da mulher. Subsídios e diretrizes. São Paulo: DTN; 1986.
 34. Brasil. Ministério da Saúde. DATASUS. Nascimentos por residência da mãe por consulta pré-natal, segundo Região/UF, período 2001 [Internet]. Brasília; 2004. [acesso em 19 ago 2004]. Disponível em: <http://tabnet.datasus.gov.br/cgi/tabagi.exe?sinasc/cnv/nvinf.def>
 35. Santiago LB, Bettiol H, Barbieri MA, Gutierrez MRP, Del Ciampo LA. Incentivo ao aleitamento materno: a importância do pediatra com treinamento específico. *J Pediatr*. 2003; 79(6):504-12.
 36. Vitollo MR, Accioly E, Moraes DEB de, Franceschini SCC. Conhecimento sobre aleitamento materno entre estudantes do último ano do curso de Medicina. *Rev Ciênc Méd. (Campinas)* 1998; 7(1):27-33.
 37. Carvalhaes MABL, Correa CRH. Identificação de dificuldades no início do aleitamento materno mediante aplicação de protocolo. *J Pediatr. (Rio de Janeiro)* 2003; 79(1):13-20.
 38. Figueiredo MG, Sartorelli DS, Zan TAB, Garcia E, Silva LC, Carvalho FLP, et al. Inquérito de avaliação rápida das práticas de alimentação infantil em São José do Rio Preto, SP, Brasil. *Cad Saúde Pública*. 2004; 20(1):172-9.
 39. Sociedade Civil do Bem-Estar Familiar no Brasil. Pesquisa nacional sobre demografia e saúde. Rio de Janeiro; 1996. p.103-36.
 40. Wiederpass E, Barros FC, Victora CG, Tomasi E, Halpern R. Incidência e duração da amamentação conforme o tipo de parto: estudo longitudinal no Sul do Brasil. *Rev Saúde Pública*. 1998; 32(3)-225-31.
 41. Giugliani ERJ, Issler RMS, Justo EB, Sefrin CF, Hartman RM, Carvalho NM. Risk factors for early termination of breast-feeding in Brazil. *Acta Paediatr*. 1992; 81(6-7):484-7.
 42. Del Ciampo LA, Ricco RG, Muccillo G, Bettiol H, Daneluzzi JC. Influências dos diferentes tipos de alojamento sobre recém-nascidos na prática do aleitamento materno. *J Pediatr*. 1994; 70(1):10-5.
 43. Huerta SF, Silva IC. Alojamento conjunto madre-hijo y lactancia exclusiva. *Salud Pública Méx*. 1997; 39(2):110-6.
 44. Hughes V, Owen J. Is breast-feeding possible after breast surgery? *Am J Matern Child Nurs*. 1993; 18(4):213-7.

Recebido em: 25/4/2005
 Versão final reapresentada em: 6/6/2006
 Aprovado em: 14/8/2006

Questionário de frequência de consumo alimentar e recordatório de 24 horas: aspectos metodológicos para avaliação da ingestão de lipídeos

Food frequency questionnaire and 24-hour recall: methodological aspects in the assessment of lipid intake

André Gustavo Vasconcelos COSTA¹

Sílvia Eloíza PRIORE²

Céphora Maria SABARENSE²

Sylvia do Carmo Castro FRANCESCHINI²

RESUMO

A adequada avaliação da ingestão lipídica, por meio de inquéritos alimentares, é de interesse em estudos populacionais, visto que os lipídeos estão envolvidos tanto no desenvolvimento quanto na prevenção de doenças arteriais coronarianas. Os inquéritos de consumo alimentar consistem em métodos indiretos de avaliação do estado nutricional, que estão sujeitos a erros inerentes ao indivíduo e à metodologia do estudo. É fundamental que tais métodos, particularmente o questionário de frequência de consumo alimentar sejam validados para a população em estudo. Entre os principais erros que envolvem a avaliação de consumo de lipídeos, incluem-se a variabilidade intrapessoal, que pode ser minimizada com o aumento do número de recordatórios analisados e por técnicas estatísticas. O uso de biomarcadores para estimar o consumo alimentar a longo prazo é cada vez mais utilizado e apresenta um importante papel na correta avaliação do consumo real de lipídeos. Nesse contexto, pretende-se com este trabalho discutir aspectos metodológicos para estimar a ingestão de lipídeos pela população. Discutem-se aspectos relacionados aos erros de avaliação da ingestão alimentar, aspectos relacionados à utilização do questionário de frequência de consumo alimentar e do recordatório de 24 horas, a importância de estudos utilizando biomarcadores e a utilização de inquéritos alimentares para estimar o consumo de lipídeos.

Termos de indexação: ácidos graxos; consumo de alimentos; hábitos alimentares; lipídeos na dieta.

ABSTRACT

The correct assessment of lipid intake through dietary questionnaires is interesting in population studies since lipids are involved in the development and prevention of coronary artery diseases. Food intake

¹ Mestrando em Ciência da Nutrição, Departamento de Nutrição e Saúde, Universidade Federal de Viçosa. Viçosa, MG, Brasil.

² Departamento de Nutrição e Saúde, Universidade Federal de Viçosa. Av. P.H. Rolfs, s/n, Campus Universitário, 36570-000, Viçosa, MG, Brasil. Correspondência para/Correspondence to: S.C.C. FRANCESCHINI. E-mail: <sylvia@ufv.br>.

questionnaires consist of indirect methods of assessing the nutritional status and are subject to errors inherent to the individual and the study methodology. It is essential that such methods, especially the food frequency be validated for the studied population. Among the main mistakes that involve the assessment of lipid intake are intrapersonal variability which can be minimized by increasing the number of analyzed recalls and by statistical techniques. Biomarkers are used increasingly to estimate long term food intake and play an important role in the correct assessment of the real lipid intake. In this context, this study aims to discuss methodological aspects in estimating lipid intake by the population. The aspects associated with assessment errors of food intake and the use of food frequency questionnaire and 24-hour recall, the importance of studies using biomarkers and the use of dietary questionnaires to estimate lipid intake are discussed.

Indexing terms: fatty acids; food consumption; food habits; dietary fats.

INTRODUÇÃO

O inquérito dietético consiste em um método indireto de avaliação do estado nutricional do indivíduo¹. Dessa forma, os instrumentos dietéticos, particularmente o questionário de frequência de consumo alimentar (QFCA) e o recordatório 24h (R24h), estão sujeitos a erros inerentes ao indivíduo e ao planejamento, aplicação e análise dos dados²⁻⁶. No entanto, atualmente, as pesquisas contam com técnicas estatísticas, que têm a finalidade de aproximar as informações relatadas pelos entrevistados com a real ingestão de nutrientes e de energia^{2,7-9}.

Os elevados níveis de ácidos graxos saturados, que compõem as dietas ocidentais, estão envolvidos com o aumento da incidência de doenças arteriais coronarianas (DAC). Os tipos de lipídeos da dieta são capazes de modular os níveis plasmáticos de colesterol^{10,11}. Esse é o principal fator dietético envolvido na ocorrência de DAC¹². De acordo com Wilson¹³, dados do clássico estudo de *Framingham* sugerem que níveis sanguíneos aumentados de lipoproteína de baixa densidade (LDL) e diminuídos de lipoproteínas de alta densidade (HDL) estão associados com o aumento do risco dessas doenças. Além disso, evidências epidemiológicas, obtidas a partir de estimativas da ingestão de ácidos graxos *trans* utilizando-se inquéritos alimentares, apresentam uma forte correlação entre o consumo desses tipos de lipídeos e a incidência de DAC¹⁴. Por outro lado, a ingestão de ácidos graxos monoinsaturados, da série n-9, e poliinsaturados, da série n-3, está associada à redução do risco de DAC¹⁰⁻¹².

Dessa forma, é de grande interesse em estudos populacionais a adequada avaliação da ingestão de lipídeos por meio dos inquéritos alimentares. Nesse contexto, pretende-se com este trabalho discutir aspectos metodológicos para estimar a ingestão de lipídeos pela população, enfocando os erros relacionados à avaliação do consumo alimentar individual e populacional, utilizando-se questionário de frequência de consumo alimentar e recordatório de 24h, bem como a importância de estudos utilizando-se biomarcadores.

Avaliação da ingestão alimentar populacional

É de interesse das pesquisas de caráter populacional o conhecimento da proporção de indivíduos que apresentam ingestão acima ou abaixo das recomendações dietéticas, uma vez que o planejamento de ações de saúde; o seu monitoramento, a intervenção ou a regulamentação de atividades comerciais; requerem o conhecimento prévio do consumo de nutrientes pela população^{2,15}.

Os dados sobre consumo alimentar integrados com outros indicadores do estado nutricional, segurança alimentar, morbidade e risco de doenças, são as bases para o monitoramento das tendências dietéticas e a definição de políticas para agricultura, economia e saúde. Paralelamente a isso, esses dados podem auxiliar no desenvolvimento de guias dietéticos e material para educação nutricional¹⁵, que são fundamentais para

o desenvolvimento e a condução de pesquisas científicas, contribuindo para a produção de novos estudos sobre consumo alimentar.

Segundo Harrison¹⁵, os estudos de consumo alimentar em países em desenvolvimento devem considerar, ainda: a integração do consumo alimentar com outros dados, como saúde, estado nutricional e/ou despesas domésticas; o tamanho e a distribuição geográfica da amostra; a variação sazonal da ingestão alimentar; o desenvolvimento adequado do protocolo de estudo; a utilização dos instrumentos dietéticos adequados; a variação intrapessoal e interpessoal da ingestão dietética; os aspectos culturais específicos e a comparação dos dados com os de outros países ou regiões.

Entre as técnicas empregadas para avaliação do estado nutricional, os métodos dietéticos são os mais adequados para detectar a deficiência nutricional em seu estágio inicial, sendo, por isso, utilizados em estudos epidemiológicos de associação entre exposição ao fator e desfecho¹⁶.

Willett & Stampfer¹⁷ alertam para a complexidade da relação entre os fatores dietéticos e a ocorrência de doenças, visto que os determinantes biológicos e a exposição a outros fatores podem gerar vieses durante as análises. Dessa forma, os autores salientam que a coleta de dados, para avaliação dietética, deve ser feita de forma criteriosa.

Aspectos relacionados à utilização do QFCA e do R24h

Os métodos de inquérito de consumo alimentar podem ser classificados em retrospectivos, como a história dietética e o QFCA, que avaliam o consumo passado (recente e remoto), e os prospectivos, como o registro dietético e a análise bromatológica dos alimentos consumidos, que têm a finalidade de avaliar a ingestão atual¹⁸. Ferro-Luzzi¹⁹ classifica o R24h como um método retrospectivo, porém, devido à característica de tal método em avaliar o consumo alimentar nas 24h anteriores à entrevista, é mais prudente classificá-lo como um método prospectivo.

Devido às variações da ingestão alimentar inerentes aos indivíduos e, também, à falta de padronização dos instrumentos de inquérito alimentar e de treinamento dos entrevistadores⁵, é impossível que o consumo alimentar seja avaliado sem erros⁶.

O questionário de frequência de consumo alimentar consiste em um *checklist* de um número de alimentos, que podem variar de acordo com os objetivos do estudo. Ele foi desenvolvido por Wiehl, em 1960, e é frequentemente utilizado em estudos em que há limitações financeiras e de tempo, sendo rotineiramente empregado em estudos epidemiológicos^{19,20} que relacionam a dieta com a ocorrência de doenças crônicas^{18,21,22}.

Hoje, existem variações do QFCA em relação ao seu desenho original, como o QFCA qualitativo, que visa avaliar os tipos de alimentos consumidos e sua frequência, e o semi-quantitativo, que visa, além de avaliar os principais alimentos consumidos, estimar o seu consumo. O QFCA, tanto em sua forma original quanto em suas variações, é capaz de avaliar a frequência de consumo alimentar diária, semanal, quinzenal, mensal ou sazonal¹⁹.

Para McPherson et al.²⁰, a utilização do QFCA é um método relativamente simples, objetivo e facilmente adaptável à população em estudo. Jiménez & Martín-Moreno²³ acrescentam que uma das vantagens da utilização do QFCA é a rapidez e, de acordo com Willett²⁴, ele oferece a possibilidade de uma correta estratificação dos resultados em quartis de consumo, o que possibilita analisar níveis extremos de ingestão.

Por outro lado, o QFCA sendo uma listagem de alimentos pré-estabelecida, pode não contemplar todos os alimentos disponíveis para o consumo, além de utilizar medidas padronizadas²⁴. Villar⁵ acrescenta que o pesquisador necessita de um esforço preliminar no desenho do questionário antes de utilizá-lo em campo.

O recordatório de 24h foi utilizado pela primeira vez por Wiehl e consiste em quantificar todo o consumo de alimentos nas 24 horas anteriores à entrevista ou durante o dia anterior²⁴. Por ser um método que descreve uma grande

variedade de alimentos, o R24h é utilizado quando se deseja comparar a média da ingestão de nutrientes e energia de diferentes populações²⁵.

Entre as vantagens de utilização desse método incluem-se a rápida aplicação, recordação recente do consumo²⁵, a população estudada não precisa ser alfabetizada, além de ser o método que menos propicia alteração no comportamento alimentar⁵.

Por outro lado, esse método requer memória e cooperação do entrevistado, assim como da capacidade do entrevistador em estabelecer um diálogo com o entrevistado⁵. A idade, sexo e nível de escolaridade têm influência sobre a habilidade do entrevistado em informar corretamente o consumo²⁶. Além disso, um único recordatório não reflete a ingestão habitual do indivíduo, devido à variação intrapessoal.

Para Villar⁵, o QFCA, comparado ao R24h, requer menos treinamento do entrevistador e pode ser aplicado em entrevista pessoal ou auto-administrado e postado ao centro de estudo.

Varição intrapessoal da ingestão de lipídeos

Os tipos de erros para avaliação dietética, particularmente inerentes ao R24h, são devido às tabelas de composição de alimentos; às diferentes interpretações dos tipos de alimentos ou preparações, bem como ao peso dos alimentos; aos alimentos informados erroneamente; à sazonalidade da alimentação e aos erros sistemáticos (*bias*), como a variação intrapessoal. Por outro lado, os erros relacionados ao QFCA são os mesmos descritos para o R24h, exceto a sazonalidade da alimentação. O método mais adequado para avaliação dietética seria a pesagem de alimentos, porém é um método de maior custo e mais invasivo que os demais³.

Assim, um dos principais erros dos estudos envolvendo consumo alimentar está relacionado à medida de variabilidade diária de ingestão alimentar. Entende-se como variação intrapessoal

a probabilidade do consumo refletir o verdadeiro hábito dietético do indivíduo, a qual pode ser minimizada aumentando-se o número de dias analisados^{3,4}.

A variabilidade da dieta do indivíduo está sujeita à variação real dos alimentos consumidos, influenciada pela diversificação e heterogeneidade da dieta e pelas preferências². Além disso, a sazonalidade; dias da semana, como, por exemplo, um dia atípico; seqüência da aplicação do inquérito, induzindo o indivíduo a não responder de forma fidedigna o real consumo, e a aplicação do inquérito por diferentes entrevistadores, podem gerar erros na avaliação da ingestão²⁴.

Segundo Beaton et al.⁷, é possível calcular o número de dias necessários para estimar a real ingestão diária individual de um determinado nutriente, utilizando-se a seguinte fórmula:

$$n = (Z_{\alpha} CV_w / D_0)^2$$

Na qual:

n = o número de dias necessários

Z_{α} = desvio-padrão na curva normal reduzida

CV_w = coeficiente de variação intrapessoal

D_0 = especificidade limite (porcentagem máxima que se pretende no coeficiente de variação intrapessoal).

Utilizando-se os dados de Willett²⁴, o número de dias necessários para avaliação do consumo de lipídeos, considerando 1,96 (desvio-padrão, ao nível de significância de 5%) e 10% de especificidade limite (Tabela 1), observa-se que quando as médias de consumo são ajustadas para o total de energia consumida, utilizando-se análise de regressão, o coeficiente de variação diminui.

Segundo Bingham³, para uma adequada avaliação do consumo de lipídeos em adultos, com uma média de variação intrapessoal de 31% e com uma precisão de 20% são necessários 10 recordatórios de um mesmo indivíduo. Por outro lado, para avaliação energética, com uma variação média intrapessoal de 23% e com uma precisão de 20% são necessários apenas 5

Tabela 1. Número de dias necessários para estimar a ingestão de lipídeos totais, ácidos graxos saturados (AGS), ácidos graxos monoinsaturados (AGM), ácidos graxos poliinsaturados (AGP) e colesterol; ajustados ou não para o total de energia consumida, considerando uma especificidade limite de 10%.

		Média (g)	CV _w (%)	Dias necessários (n)
Energia (kcal)		1620	27,0	28
Lipídeos totais	A	68,6	38,4	57
	B		27,3	29
AGM	A	24,2	42,5	69
	B		27,8	30
AGP	A	11,1	64,2	158
	B		47,3	86
Colesterol	A	311	62,2	149
	B		61,5	145

Notas: A) Não ajustado para o total de energia consumida; B) Ajustado para o total de energia consumida, utilizando análises de regressão. Dados baseados em recordatórios de 194 mulheres (Willett²⁴).

recordatórios de um mesmo indivíduo. Superior a isso, é a avaliação da ingestão de vitamina C, com uma média de variação intrapessoal de 60% e precisão de 20% são necessários 36 recordatórios.

Analisando os dados de Bingham³ e de Willett²⁴, observa-se que a variabilidade intrapessoal difere não somente entre os nutrientes analisados, mas também entre os diferentes estudos e entre os grupos populacionais. Dessa forma, não se tem uma variação intrapessoal estabelecida como regra e universalmente aplicável. Além disso, observa-se que quanto maior o coeficiente de variação intrapessoal maior será o número de dias necessários para uma correta avaliação da ingestão real. Portanto, uma adequada avaliação dos objetivos do estudo é fundamental para definir o número de inquéritos a serem aplicados, assumindo os erros inerentes à variabilidade intrapessoal. O uso de análise de regressão, ajustando os dados para energia, é adequado para minimizar o efeito de erros sistemáticos.

A aplicação de um maior número de inquéritos, como forma de minimizar o erro devido à variação intrapessoal, implica em questões logísticas, como a distância entre diferentes localidades, além de um maior custo e de um

maior tempo de estudo²⁴. Outra forma de aproximação à real ingestão seria a utilização de métodos estatísticos, os quais fazem uma aproximação semiparamétrica para transformar os dados de ingestão observado, que não apresentam uma distribuição normal, em dados com distribuição normal, removendo a variação intrapessoal^{19,27}. A utilização desses métodos estatísticos possibilita amenizar a variabilidade do dia-a-dia, de forma que a distribuição reflita somente a variação interpessoal².

De forma semelhante, para calcular a prevalência de inadequação de consumo, com base na *Estimated Average Requirement* (EAR), que é definida como o valor de ingestão do nutriente estimado para atender as necessidades de aproximadamente 50% dos indivíduos saudáveis de determinado estágio de vida e sexo², utiliza-se a seguinte fórmula²⁴:

$$Y = \mu + \text{indivíduo}_i + \epsilon$$

Na qual:

Y = ingestão do nutriente ou energia;

μ = média do consumo verdadeiro.

Indivíduo :

i = efeito da variância interpessoal;

ϵ = erro (erro de medição do instrumento utilizado - diferença encontrada entre o valor observado e a verdadeira ingestão).

Observa-se que nessa equação a variação intrapessoal não é incluída, uma vez que, por cálculos estatísticos e matemáticos, essa variação é amenizada². Para tal, deve-se verificar a normalidade das variáveis energia e nutriente e, para aqueles que não apresentarem distribuição normal, deve-se transformá-los em seu logaritmo natural e novamente testá-los quanto à normalidade. Por análise de variância calcula-se a variação intrapessoal e interpessoal, obtendo-se um resíduo comum²⁸. Por fim, utiliza-se uma equação para remover a variabilidade intrapessoal, obtendo-se o valor ajustado do nutriente, que será utilizado para verificar a prevalência de inadequação no grupo populacional².

Reprodutibilidade e validade de instrumentos dietéticos na avaliação da ingestão lipídica

Reprodutibilidade, replicabilidade ou precisão²⁹ é a capacidade de um instrumento reproduzir a mesma estimativa em mais de uma ocasião, assumindo que nenhuma variação tenha ocorrido nos diferentes momentos dos procedimentos^{29,30}. A reprodutibilidade pode certificar, em parte, a validade de um instrumento; descobrir problemas na aplicação do instrumento e atuar como um controle de qualidade³⁰. López²⁹ relata que, na prática, pode indicar a consistência e concordância dos dados.

Block & Hartman³⁰ relatam que os estudos mostram uma correlação entre as repetições de QFCA na ordem de 0,5 a 0,8; porém esses valores não são para nutrientes específicos e, segundo López²⁹, os períodos de estudo podem oscilar de um a vários anos, como ocorre no estudo de Hu et al.¹¹, com um intervalo de um ano entre as aplicações dos QFCA e, no estudo de Willett et al.³¹, com um intervalo de aplicação de três a quatro anos. Intervalos menores (seis meses) entre as repetições dos QFCA foram utilizados por Pietinen et al.³².

Entre os fatores que afetam a reprodutibilidade incluem-se a incapacidade de estimar a dieta, idade e nível de escolaridade³³. Além disso, a complexidade do instrumento é outro fator que afeta a sua reprodutibilidade²⁸.

Diferentemente, a validade de um instrumento é a sua capacidade de mensurar o que, realmente, deve ser mensurado^{29,30}. Segundo López²⁹, diz-se que um instrumento é válido quando ele está isento de erros sistemáticos, que superestimam ou subestimam o que se pretende aferir.

Em geral, a validação de instrumentos necessita de um padrão ouro com o qual será comparado. Assim, para que um método seja validado deve haver uma forte correlação entre eles, porém os erros de cada instrumento não devem estar correlacionados²⁹. Comumente, a

validação de inquéritos dietéticos se dá pela sua correlação com parâmetros bioquímicos e/ou pela sua correlação com outro instrumento dietético que seja mais fidedigno ao real consumo, como, por exemplo, a pesagem de alimentos e o registro alimentar. Não existe padrão-ouro para estimar a ingestão habitual, visto que todos os instrumentos dietéticos contêm erros em diferentes graus²⁸.

Segundo Fisberg et al.²⁸, para o planejamento e a execução de um estudo de validação deve-se considerar o propósito da avaliação dietética, eleger a técnica mais apropriada, ter definido o marco de referência e identificar os fatores de confusão do processo de validação.

Os estudos sobre reprodutibilidade e validade dos instrumentos dietéticos são elaborados considerando grupos populacionais de regiões específicas, como o estudo de Ocké et al.¹⁸ com alemães; Pisani et al.³⁴ com italianos; Woo et al.³⁵ com chineses e Sichieri et al.³⁶ com brasileiros. Podem também ser realizados com grupos populacionais com características específicas, como o estudo de Salvo & Gimeno³⁷ com indivíduos obesos e o de Erkkola et al.³⁸, que avaliaram gestantes. Neste último, os pesquisadores encontraram, no estudo de reprodutibilidade, uma correlação para o QFCA intraclasses de 0,62 a 0,67 para diferentes tipos de lipídeos analisados e no estudo de validade encontraram uma correlação entre o QFCA e registro de alimentos de 0,48; 0,64; 0,55; 0,34; 0,47; 0,39 e 0,49 para lipídeos totais, triacilgliceróis, ácidos graxos saturados (AGS), ácidos graxos monoinsaturados (AGM), ácidos graxos poliinsaturados (AGP), ácidos graxos da série n-3 e ácidos graxos da série n-6, respectivamente. Correlações mais fortes, no estudo de validação, foram encontradas por Pietinen et al.³², utilizando o registro de alimentos como método de referência, na ordem de 0,75; 0,79; 0,68; 0,85 e 0,75 para lipídeos totais, AGS, AGM, AGP e colesterol, respectivamente, e no estudo de reprodutibilidade, encontraram uma correlação semelhante (0,63 a 0,73). De acordo com esses estudos, apenas os dois últimos utilizaram o registro

de alimentos como instrumento de referência, os demais utilizaram o R24h.

Comparando o QFCA e o R24h, quanto à reprodutibilidade, observa-se que uma aplicação repetida e imediata do inquérito dietético pode gerar uma reprodutibilidade artificial, devido à memória recente; por outro lado, se a aplicação necessitar da memória remota pode gerar uma reprodutibilidade baixa. Nesse caso, a utilização do QFCA é mais recomendada. Por outro lado, em populações de países subdesenvolvidos a reprodutibilidade, possivelmente, é elevada devido à monotonia da dieta. Assim, a utilização do R24h talvez seja mais aconselhável.

Avaliação do consumo de lipídeos relacionado a marcadores bioquímicos

O uso de biomarcadores para avaliar o consumo de alimentos tem sido cada vez mais empregado, pois são métodos com maior acurácia, refletem a ingestão a longo prazo, não requerem memória e não sofrem interferências de erros sistemáticos (*bias*). Por outro lado, a concentração de nutrientes dos tecidos e de fluidos corpóreos pode ser afetada por herança genética, tabagismo, obesidade, atividade física e metabolismo²⁴. Acrescentam-se ainda as doenças, que, mesmo na forma sub-clínica, podem afetar os níveis dos marcadores bioquímicos.

Ocké & Kaaks³⁹ desenvolveram um método de avaliação da ingestão (“método da tríade”) baseado na correlação entre três variáveis, quais sejam o QFCA, um método de referência e um biomarcador. O método assume que todos os padrões de análise são passíveis de erro, no entanto, é um método que pode ser empregado para estudos de validação de QFCA²⁴, uma vez que se corrige o erro devido às *bias*⁴⁰. A Figura 1 ilustra o que foi explicitado, em que as letras maiúsculas representam QFCA (A), marcador bioquímico (B) método de referência (C), correlação entre QFCA e marcador bioquímico (X), correlação entre QFCA e método de referência (Y) e correlação entre marcador bioquímico e

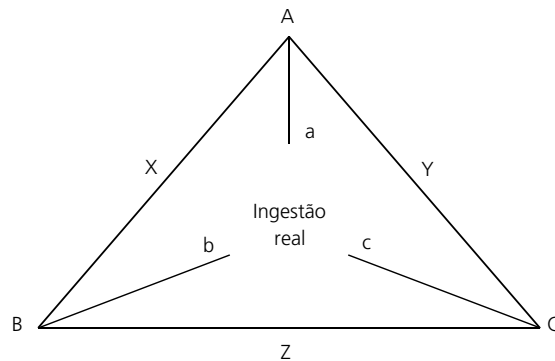


Figura 1. Ingestão real.

Notas: A) QFCA; B) marcador bioquímico; C) método de referência; a, b e c são coeficientes de validação e X, Y e Z são correlações entre as variáveis. As linhas externas e internas do triângulo representam as correlações entre os parâmetros analisados e a correlação com a ingestão real, respectivamente. Adaptado de Willett, 1998.

método de referência (Z). As letras minúsculas a, b e c representam os coeficientes de validação e são determinados pelas seguintes fórmulas:

$$a = \sqrt{((Y \times X) / Z)}; \quad b = \sqrt{((X \times Z) / Y)}; \quad c = \sqrt{((Z \times Y) / X)}$$

Kabagambe et al.⁴⁰ utilizaram tal metodologia em seu estudo e detectaram que as análises do tecido adiposo dos voluntários apresentaram fracas correlações com a ingestão de AGS e AGM, informadas no R24h e QFCA, porém apresentaram boa correlação para os AGP. Concluíram que os biomarcadores utilizados no estudo não foram tão eficazes na avaliação da ingestão em relação ao QFCA.

Hu et al.⁴¹ estudaram a reprodutibilidade e a validade da dieta padrão de homens participantes de um estudo prospectivo sobre os fatores de risco associados ao câncer e às doenças cardiovasculares. Foram recrutados 127 voluntários que completaram, por duas vezes, um mesmo QFCA (131 itens), com intervalo de ano entre cada aplicação, e foram coletadas amostras de sangue para análise de triacilgliceróis e colesterol plasmático. Apenas indivíduos fumantes (n=11) foram excluídos das análises bioquímicas e não houve controle de idade dos participantes, tampouco controle de outros parâmetros que pode-

riam influenciar nos níveis de lipídeos plasmáticos. Houve correlação positiva entre os níveis de triacilgliceróis e colesterol total plasmáticos dos voluntários que consumiam a dieta ocidental, rica em colesterol e AGS. Por outro lado, houve correlação negativa entre os mesmos parâmetros plasmáticos dos voluntários que consumiam uma dieta adequada, com baixos teores de colesterol e AGS.

Woo et al.³⁵, em um estudo semelhante ao de Hu et al.⁴¹, encontraram correlação positiva entre o consumo de lipídeos totais e os níveis plasmáticos de HDL ($p \leq 0,05$). Igualmente, entre a ingestão de AGS e os níveis plasmáticos de HDL ($p \leq 0,01$) e correlação negativa entre consumo de AGS e triacilgliceróis plasmáticos ($p \leq 0,05$). Os pesquisadores encontraram poucas associações significantes entre a ingestão e os níveis plasmáticos de lipídeos, porém concluíram que o QFCA desenvolvido é satisfatório em estudos de avaliação do consumo alimentar para a população analisada.

Em um estudo na Costa Rica, envolvendo 503 indivíduos, correlacionou-se a média de consumo de alimentos relatada em QFCA com 50 amostras de tecido adiposo dos participantes. Após os ajustes para idade, sexo, índice de massa corporal e tabagismo, o coeficiente de correlação foi calculado. De acordo com os resultados, os ácidos graxos C15:0 e C17:0 apresentaram-se como os melhores marcadores para avaliação da ingestão de AGS e para produtos lácteos. Os ácidos graxos da série n-6 consumidos não apresentaram correlações significantes com os encontrados no tecido adiposo: C18:2 ($r=0,58$) e C18:3 ($r=0,24$). Para os ácidos graxos *trans*⁴² os melhores indicadores foram o C18:2ct n-6 e C18:2tc n-6. Lemaitre et al.⁴³ encontraram correlação mais significativa de 0,67 (95% intervalo de confiança (IC) 0,36-0,84), para homens, e de 0,58 (95% IC 0,26-0,79) para mulheres, entre o total de ácidos graxos *trans* encontrados no tecido adiposo e a ingestão de *trans*, relatada em QFCA. Após os ajustes para ingestão energética, idade e índice

de massa corporal a correlação elevou-se para homens ($r=0,76$) e reduziu-se para mulheres ($r=0,52$).

Fornés et al.⁴⁴ em um estudo no Brasil, avaliaram a associação entre a frequência de consumo de grupos de alimentos e os níveis séricos de lipoproteínas, em adultos. Os dados apresentaram uma correlação positiva e significativa para o consumo de carne processada, frango, carne vermelha, ovos e produtos lácteos com os níveis de LDL. Por outro lado, o consumo diário de frutas e vegetais foram envolvidos na redução de LDL. Em 2002, Fornés et al.⁴⁵, compararam os valores médios de lipoproteínas com os escores quintilares de alimentos considerados de risco para DAC (R) e escores quintilares de alimentos considerados protetores para DAC (P). Observou-se um aumento significativo dos níveis de colesterol total e LDL, relacionado ao consumo de R e, de forma inversa, e significativa, para o consumo de P. Romon et al.⁴⁶ sugeriram que o conteúdo de ácido oléico presente em eritrócitos é um marcador para avaliar a ingestão real de ácidos graxos saturados e monoinsaturados.

No estudo de Vriese et al.⁴⁷, foi avaliada a ingestão de AGP durante o primeiro e o terceiro trimestres de gravidez e sua relação com os teores de fosfolipídeos presentes no plasma materno e umbilical. Verificaram correlação positiva entre os ácidos linoléico, eicosapentaenócio (EPA) e docosahexaenócio (DHA) do plasma materno e a ingestão desses ácidos graxos durante o período de gravidez. Da mesma forma, no plasma umbilical, houve correlação entre a presença de EPA e do total de ácidos graxos da série n-6 com a ingestão materna desses ácidos graxos. Porém, não houve correlação entre o consumo materno de ácidos graxos essenciais (C18:2 e C18:3) e sua presença no plasma umbilical.

CONCLUSÃO

Os erros presentes nos estudos envolvendo consumo alimentar são inerentes ao próprio

método utilizado (instrumentos dietéticos), aos fatores presentes no delineamento do estudo, ao tamanho amostral, à heterogeneidade dos padrões de consumo alimentar, destacando-se a variabilidade intrapessoal, e relacionados às análises dos dados. Porém, os estudos contam com o auxílio de modelos estatísticos que permitem minimizar tais erros, aproximando o que foi relatado à ingestão real do indivíduo.

O questionário de frequência de consumo alimentar é um instrumento eficaz para avaliar o consumo passado de lipídeo alimentar, desde que seja validado com instrumentos de referência, como o recordatório de 24h ou o registro alimentar. No entanto, tais instrumentos também devem ser validados para o grupo populacional que se deseja estudar.

A utilização de biomarcadores, presentes no plasma e em tecidos, é uma excelente contribuição para os estudos de avaliação da ingestão de lipídeos, visto que alguns deles podem correlacionar-se ao desenvolvimento ou à prevenção de doenças crônicas não transmissíveis.

Devido às dificuldades de avaliar o consumo alimentar de um indivíduo e devido à necessidade de planejamento de estratégias de intervenção nutricional para combater as doenças relacionadas ao elevado consumo de lipídeos, esforços devem ser feitos para o aprimoramento das técnicas de avaliação desse consumo em populações.

Assim, o estímulo ao uso de biomarcadores em estudos epidemiológicos, que reflitam com maior acurácia a ingestão real, associados a instrumentos dietéticos validados para a população em estudo, é uma estratégia para otimizar a avaliação do consumo lipídico.

REFERÊNCIAS

- Buzzard JM. Rationale for an international conference series on dietary assessment methods. *Am J Clin Nutr.* 1994; 59(Suppl):143-5.
- Slater B, Marchioni DL, Fisberg RM. Estimando a prevalência da ingestão inadequada de nutrientes. *Rev Saúde Pública.* 2004; 38(4):599-605.
- Bingham AS. The dietary assessment of individuals; methods, accuracy, new techniques and recommendations. *Nutr Abstr Rev.* 1987; 57(10):705-42.
- Tarasuk V, Beaton GH. Statistical estimation of dietary parameters: implications of patterns in within-subject variation: a case study of sampling strategies. *Am J Clin Nutr.* 1992; 55(1):22-7.
- Villar BS. Desenvolvimento e validação de um questionário semi-quantitativo de frequência alimentar para adolescentes [tese]. São Paulo: Faculdade de Saúde Pública, Universidade de São Paulo; 2001.
- Beaton GH. Approaches to analysis of dietary data: relationship between planned analyses and choice of methodology. *Am J Clin Nutr.* 1994; 59(Suppl 1):253-61.
- Beaton GH, Milner J, McGuire V, Feather TE, Little JA. Sources of variance in 24-hour dietary recall data: implications for nutrition study design and interpretation. *Am J Clin Nutr.* 1979; 32(12):2546-59.
- Aickin M, Rittenbaugh C, Woolf K. A general method for adjusting dietary data to obtain stable estimates of usual intakes [abstract]. *Am J Clin Nutr.* 1994; 59:303S.
- Carriquiry RH, Jensen HH, Fuller WA, Guenther P. Methods for estimating usual intake distributions. *Am J Clin Nutr.* 1994; 59(Suppl 1):305S.
- Cordain L, Boyd Eaton S, Sebastian A, Mann N, Lindeberg S, Watkins BA, et al. Origins and evolution of the Western diet: health implications for the 21st century. *Am J Clin Nutr.* 2005; 81(2):341-54.
- Hu FB, Stampfer MJ, Manson JE, Ascherio A, Colditz GA, Speizer FE, et al. Dietary saturated fats and their food sources in relation to the risk of coronary heart disease in women. *Am J Clin Nutr.* 1999; 70(6):1001-08.
- Tang JL, Armitage JM, Lancaster T. Systematic review of dietary intervention trials to lower blood total cholesterol in free-living subjects. *Br Med J.* 1998; 316(7139):1213-20.
- Wilson PW. High-density lipoprotein, low-density lipoprotein and coronary artery disease. *Am J Cardiol.* 1990; 66(6):7A-10A.
- Ascheiro A, Willett W. Health effects of trans fatty acids. *Am J Clin Nutr.* 1997; 66(Suppl):1006S-10S.
- Harrison GG. Methodological considerations in descriptive food-consumption surveys in developing countries. *Food Nutr Bull.* 2004; 24(4):415-19.
- Lopes ACS, Caiáffa WT, Mingoti AS, Lima-Costa MFF. Ingestão alimentar em estudos epidemiológicos. *Rev Bras Epidemiol.* 2003; 6(3):209-18.

17. Willett W, Stampfer MJ. Total energy intake: implications for epidemiologic analyses. *Am J Epidemiol.* 1986; 124(1):17-27.
18. Ocké MC, Bueno-de-Mesquita HB, Goddijn HE, Jansen A, Pols MA, van Staveren WA, et al. The Dutch EPIC food frequency questionnaire. I. Description of the questionnaire, and relative validity and reproducibility for food groups. *Intern J Epidemiol.* 1997; 26(Suppl 1):S37-S48.
19. Ferro-Luzzi A. Individual food intake survey methods. In: *Proceedings of International Scientific Symposium on Measurement and Assessment of Food Deprivation and Undernutrition, 2002; Rome, Italy.* Rome: Food and Agriculture Organization of the United Nations; 2002. p.101-25.
20. McPherson RS, Hoelscher DM, Alexander M, Scanlon KS, Serdula MK. Dietary assessment methods among school-age children: validity and reliability. *Prev Med.* 2000; 31:S11-S33
21. Willett WC. Future directions in the development of food-frequency questionnaires. *Am J Clin Nutr.* 1994; 59(Suppl):171S-4S.
22. Sampson L. Food frequency questionnaires as a research instrument. *Clin Nutr.* 1985; 4:171-8.
23. Jiménez LG, Martín-Moreno JM. Cuestionario de frecuencia de consumo alimentario. In: Majem LIS, Bartrina JA, Verdú MJ. *Nutrición y salud pública: métodos, bases científicas y aplicaciones.* Madrid: Masson; 1995. p.120-5.
24. Willett WC. *Nutritional epidemiology.* 2nd.ed. Oxford: Oxford University Press; 1998.
25. Buzzard M. 24-hours dietary recall and food record methods. In: Willett WC. *Nutritional Epidemiology.* 2nd.ed. Oxford: Oxford University Press; 1998. p.50-73.
26. Majem LIS, Barba LR. Recordatorio de 24 horas. In: Majem LIS, Bartrina JA, Verdú MJ. *Nutrición y salud pública: métodos, bases científicas y aplicaciones.* Madrid: Masson; 1995. p.113-9.
27. World Health Organization. *Preventing and Managing the Global Epidemic.* Geneva; 1998.
28. Fisberg RM, Slater B, Marchioni DML, Martini LA. *Inquéritos alimentares: métodos e bases científicas.* Barueri: Manole; 2005. 350p.
29. López JV. Validez de la evaluación de la ingesta dietética. In: Majem LIS, Bartrina JA, Verdú MJ. *Nutrición y salud pública: métodos, bases científicas y aplicaciones.* Madrid: Masson; 1995. p.132-6.
30. Block G, Hartman AM. Issues in reproducibility and validity of dietary studies. *Am J Clin Nutr.* 1989; 50(Suppl 5):1133-8.
31. Willett WC, Sampson L, Browne ML, Stampfer MJ, Rosner B, Hennekens CH, et al. The use of a self-administered questionnaire to assess diet four years in the past. *Am J Epidemiol.* 1988; 127(1): 188-99.
32. Pietinen P, Hartman AM, Haapa E, Räsänen L, Haapakoski J, Palmgren J, et al. Reproducibility and validity of dietary assessment instruments: I. A self-administered food use questionnaire with a portion size picture booklet. *Am J Epidemiol.* 1988; 128(3):655-66.
33. Hansson LM, Galanti MR, Bergstrom R. Factors affecting reproducibility of dietary reports using food frequency questionnaires. *Eur J Clin Nutr.* 2000; 54(8):658-64.
34. Pisani P, Faggiano F, Krogh V, Palli D, Vineis P, Berrino F. Relative validity and reproducibility of a food frequency dietary questionnaire for use in the Italian EPIC centers. *Int J Epidemiol.* 1997; 26(1): S152-60.
35. Woo J, Leung SSF, Ho SC, Lam TH, Janus ED. A food frequency questionnaire for use in the Chinese population in Hong Kong: description and examination of validity. *Nutr Res.* 1997; 17(11): 1633-41.
36. Sichieri R, Everhart JE. Validity of a Brazilian food frequency questionnaire against dietary recalls and estimated energy intake. *Nutr Res.* 1998; 18(10): 1649-59.
37. Salvo VLMA, Gimeno SGA. Reprodutibilidade e validade do questionário de frequência de consumo de alimentos. *Rev Saúde Pública.* 2002; 36(4):505-12.
38. Erkkola M, Karppinen M, Javanainen J, Räsänen L, Knip M, Virtanen SM. Validity and reproducibility of a food frequency questionnaire for pregnant Finnish women. *Am J Epidemiol.* 2001; 154(5): 466-76.
39. Ocké MC, Kaaks RJ. Biochemical markers as additional measurements in dietary validity studies: application of the method of triads with examples from the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition. *Am J Clin Nutr.* 1997; 65(Suppl 4):1240S-5.
40. Kabagambe EK, Baylin A, Allan DA, Siles X, Spiegelman D, Campos H. Application of the method of triads to evaluate the performance of food frequency questionnaire and biomarkers as indicator of long-term dietary intake. *Am J Epidemiol.* 2001; 154(12):1126-35.
41. Hu FB, Rimm E, Smith-Warner SA, Feskanich D, Stampfer MJ, Ascherio A, et al. Reproducibility and validity of dietary patterns assessed with a food-frequency questionnaire. *Am J Clin Nutr.* 1999; 69(2):243-9.

42. Baylin A, Kabagambe EK, Siles X, Campos H. Adipose tissue biomarkers of fatty acid intake. *Am J Clin Nutr.* 2002; 76(4):750-7.
43. Lemaitre RN, King IB, Patterson RE, Psaty BM, Kestin M, Heckbert SR. Assessment of trans-fatty acid intake with a food frequency questionnaire and validation with adipose tissue levels of trans-fatty acids. *Am J Epidemiol.* 1998; 148(11):1085-93.
44. Fornés NS, Martins IS, Hernan M, Velásquez-Meléndez G, Ascherio A. Food frequency consumption and lipoproteins serum levels in the population of an urban area, Brazil. *Rev Saúde Pública.* 2000; 34(4):380-7.
45. Fornés 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):12-8.
46. Romon M, Nuttens MC, Thérêt N, Delbart C, Lecerf JM, Fruchart JC, et al. Comparison between fat intake assessed by a 3-day food record and phospholipid fatty acid composition of red blood cells: results from the Monitoring of Cardiovascular Disease-Lille Study. *Metabolism.* 1995; 44(9): 1139-45.
47. Vriese SR, Matthys C, Henauw S, Backer G, Dhont M, Christophe AB. Maternal and umbilical fatty acid status in relation to maternal diet. *Prostaglandins Leukot Essent Fatty Acids.* 2002; 67(6):389-96.

Recebido em: 18/7/2005

Versão final reapresentada em: 6/2/2006

Aprovado em: 30/3/2006

INSTRUÇÕES AOS AUTORES

A Revista de Nutrição/*Brazilian Journal of Nutrition* é um periódico especializado que publica artigos que contribuem para o estudo da Nutrição em suas diversas subáreas e interfaces; está aberta a contribuições da comunidade científica nacional e internacional, com periodicidade bimestral.

A Revista publica trabalhos inéditos nas seguintes categorias:

Original: contribuições destinadas à divulgação de resultados de pesquisas inéditas tendo em vista a relevância do tema, o alcance e o conhecimento gerado para a área da pesquisa.

Especial: artigos a convite sobre temas atuais.

Revisão: síntese crítica de conhecimentos disponíveis sobre determinado tema, mediante análise e interpretação de bibliografia pertinente, de modo a conter uma análise crítica e comparativa dos trabalhos na área, que discuta os limites e alcances metodológicos, permitindo indicar perspectivas de continuidade de estudos naquela linha de pesquisa. Serão publicados até dois trabalhos por fascículo.

Comunicação: relato de informações sobre temas relevantes, apoiado em pesquisas recentes, cujo mote seja subsidiar o trabalho de profissionais que atuam na área, servindo de apresentação ou atualização sobre o tema.

Nota Científica: dados inéditos parciais de uma pesquisa em andamento.

Ensaio: trabalhos que possam trazer reflexão e discussão de assunto que gere questionamentos e hipóteses para futuras pesquisas.

Pesquisas envolvendo seres humanos

Resultados de pesquisas relacionadas a seres vivos devem ser acompanhados de cópia do parecer do Comitê de Ética da Instituição de origem, ou outro credenciado junto ao Conselho Nacional de Saúde. Além disso, deverá constar, no último parágrafo do item Métodos, uma clara afirmação do cumprimento dos princípios éticos contidos na Declaração de Helsinki (2000), além do atendimento a legislações específicas do país no qual a pesquisa foi realizada.

Procedimentos editoriais

1) Avaliação de manuscritos

Os manuscritos submetidos à Revista, que atenderem à política editorial e às "instruções aos autores", serão encaminhados ao Comitê Editorial, que considerará o mérito científico da contribuição. Aprovados nesta fase, os manuscritos serão encaminhados aos revisores *ad hoc* previamente selecionados pelo Comitê. Cada manuscrito será enviado para três relatores de reconhecida competência na temática abordada.

O processo de avaliação por pares é o sistema de *blind review*, em procedimento sigiloso quanto à identidade tanto dos autores quanto dos revisores. Por isso os autores deverão empregar todos os meios possíveis para evitar a identificação de autoria do manuscrito.

No caso da identificação de conflito de interesse da parte dos revisores, o Comitê Editorial encaminhará o manuscrito a outro revisor *ad hoc*.

Os pareceres dos consultores comportam três possibilidades: a) aceitação integral; b) aceitação com reformulações; c) recusa integral. Em quaisquer desses casos, o autor será comunicado.

A decisão final sobre a publicação ou não do manuscrito é sempre dos editores, aos quais é reservado o direito de efetuar os ajustes que julgarem necessários. Na detecção de problemas de redação, o manuscrito será devolvido aos autores para as alterações devidas; o trabalho reformulado deve retornar no prazo máximo determinado.

Após aprovação final, encaminhar em disquete 3,5', empregando editor de texto MS Word versão 6.0 ou superior.

Manuscritos aceitos: manuscritos aceitos poderão retornar aos autores para aprovação de eventuais alterações, no processo de editoração e normalização, de acordo com o estilo da Revista.

2) Submissão de trabalhos.

São aceitos trabalhos acompanhados de carta assinada por todos os autores, com descrição do tipo de trabalho, declaração de que o trabalho está sendo submetido apenas à Revista de Nutrição e de concordância com a cessão de direitos autorais. Caso haja utilização de figuras ou tabelas publicadas em outras fontes, deve-se anexar documento que ateste a permissão para seu uso. A carta deve indicar o nome, endereço, números de telefone e fax do autor para o qual a correspondência deve ser enviada.

Autoria: o número de autores deve ser coerente com as dimensões do projeto. O crédito de autoria deverá ser baseado em contribuições substanciais, tais como concepção e desenho, ou análise e interpretação dos dados. Não se justifica a inclusão de nome de autores cuja contribuição não se enquadre nos critérios acima, podendo, nesse caso, figurar na seção Agradecimentos.

Os manuscritos devem conter, ao final, explicitamente, a contribuição de cada um dos autores.

3) Apresentação do manuscrito

Enviar os manuscritos para o Núcleo de Editoração da Revista em quatro cópias, preparados em espaço duplo, com

fonte Times New Roman tamanho 12 e limite máximo de 25 páginas para **Artigo Original** ou de **Revisão**, 10-15 páginas para **Comunicação** e **Ensaio** e 5 páginas para **Nota Científica**. Todas as páginas devem ser numeradas a partir da página de identificação. Para esclarecimentos de eventuais dúvidas quanto à forma, sugere-se consulta a este fascículo. Aceitam-se trabalhos escritos em português, espanhol ou inglês, com título, resumo e termos de indexação no idioma original e em inglês. Os artigos devem ter, aproximadamente, 30 referências, exceto no caso de artigos de revisão, que podem apresentar em torno de 50.

Página de título: deve conter: a) título completo; b) *short title* com até 40 caracteres (incluindo espaços), em português (ou espanhol) e inglês; c) nome de todos os autores por extenso, indicando a filiação institucional de cada um; d) endereço completo para correspondência com os autores, incluindo o nome para contato, telefone, fax e e-mail. **Observação:** esta deverá ser a única parte do texto com a identificação dos autores.

Resumo: todos os artigos submetidos em português ou espanhol deverão ter resumo no idioma original e em inglês, com um mínimo de 150 palavras e máximo de 250 palavras. Os artigos submetidos em inglês deverão vir acompanhados de resumo em português, além do *abstract* em inglês. Para os artigos originais, os resumos devem ser estruturados destacando objetivos, métodos básicos adotados, informação sobre o local, população e amostragem da pesquisa, resultados e conclusões mais relevantes, considerando os objetivos do trabalho, e indicar formas de continuidade do estudo. Para as demais categorias, o formato dos resumos deve ser o narrativo, mas com as mesmas informações. Não deve conter citações e abreviaturas. Destacar no mínimo três e no máximo seis termos de indexação, utilizando os descritores em Ciência da Saúde - DeCS - da Bireme.

Texto: com exceção dos manuscritos apresentados como Revisão, Nota Científica e Ensaio, os trabalhos deverão seguir a estrutura formal para trabalhos científicos:

Introdução: deve conter revisão da literatura atualizada e pertinente ao tema, adequada à apresentação do problema, e que destaque sua relevância. Não deve ser extensa, a não ser em manuscritos submetidos como Artigo de Revisão. **Metodologia:** deve conter descrição clara e sucinta, acompanhada da correspondente citação bibliográfica, incluindo: procedimentos adotados; universo e amostra; instrumentos de medida e, se aplicável, método de validação; tratamento estatístico.

Resultados: sempre que possível, os resultados devem ser apresentados em tabelas ou figuras, elaboradas de forma a serem auto-explicativas e com análise estatística. Evitar repetir dados no texto. Tabelas, quadros e figuras devem ser limitados a cinco no conjunto e numerados consecutiva e independentemente com algarismos arábicos, de acordo com a ordem de menção dos dados, e devem vir em folhas individuais e separadas, com indicação de sua localização no texto. A cada um se deve atribuir um título breve. Os quadros terão as bordas laterais abertas. O autor responsabiliza-se pela qualidade das figuras (desenhos, ilustrações e gráficos), que devem permitir redução sem perda de definição, para os tamanhos de uma ou duas colunas (7 e 15cm, respectivamente). Sugere-se nanquim ou impressão de alta qualidade. **Discussão:** deve explorar, adequada e objetivamente, os resultados, discutidos à luz de outras

observações já registradas na literatura. **Conclusão:** apresentar as conclusões relevantes, considerando os objetivos do trabalho, e indicar formas de continuidade do estudo. Se incluídas na seção *Discussão*, não devem ser repetidas.

Agradecimentos: podem ser registrados agradecimentos, em parágrafo não superior a três linhas, dirigidos a instituições ou indivíduos que prestaram efetiva colaboração para o trabalho.

Anexos: deverão ser incluídos apenas quando imprescindíveis à compreensão do texto. Caberá aos editores julgar a necessidade de sua publicação.

Abreviaturas e siglas: deverão ser utilizadas de forma padronizada, restringindo-se apenas àquelas usadas convencionalmente ou sancionadas pelo uso, acompanhadas do significado, por extenso, quando da primeira citação no texto. Não devem ser usadas no título e no resumo.

Referências de acordo com o estilo Vancouver

Referências: devem ser numeradas consecutivamente, seguindo a ordem em que foram mencionadas a primeira vez no texto, baseadas no estilo *Vancouver*. Os artigos devem ter em torno de 30 referências, exceto no caso de artigos de revisão, que podem apresentar em torno de 50. A ordem de citação no texto obedecerá esta numeração. Nas referências com dois até o limite de seis autores, citam-se todos os autores; acima de seis autores, citam-se os seis primeiros autores, seguido de *et al.* As abreviaturas dos títulos dos periódicos citados deverão estar de acordo com o *Index Medicus*.

Citações bibliográficas no texto: deverão ser colocadas em ordem numérica, em algarismos arábicos, meia linha acima e após a citação, e devem constar da lista de referências. Se forem dois autores, citam-se ambos ligados pelo "&"; se forem mais de dois, cita-se o primeiro autor, seguido da expressão *et al.*

A exatidão e a adequação das referências a trabalhos que tenham sido consultados e mencionados no texto do artigo são de responsabilidade do autor.

Exemplos

Livros

Peña M, Bacallao J, editores. La obesidad en la pobreza: un nuevo reto para salud pública. Washington (DC): Organización Mundial de la Salud; 2000.

Capítulos de livros

Monteiro CA. La transición epidemiológica en el Brasil. In: Peña M, Bacallao J, editores. La obesidad en la pobreza: un nuevo reto para salud pública. Washington (DC): Organización Mundial de la Salud; 2000.

Artigos de periódicos

Dutra de Oliveira JE, Marchini JS. Nutritional sciences in Brazil: the pioneer work of institutions and scientists. *Nutrition*. 2004; 20(2):174-6.

Dissertações e teses

Moutinho AE. Representações sociais na manutenção do peso corporal. O que e quem o discurso revela [dissertação]. São Paulo: Universidade de São Paulo; 2003.

Trabalhos apresentados em congressos, simpósios, encontros, seminários e outros

Moreira EAM, Fagundes RLM, Faccin GL, Couto MM, Torres MA, Wilhelm Filho D. The effect of alcohol ingestion during lactation on oxidative stress. In: Annals of the 17th International Congress of Nutrition & Metabolism; 2001 Aug; Austria, Vienna; 2001. Abstract 6.06.135.

Material Eletrônico**Periódicos eletrônicos, artigos**

Boog MCF. Construção de uma proposta de ensino de nutrição para curso de enfermagem. Rev Nutr [periódico eletrônico] 2002 [citado em 2002 Jun 10];15(1). Disponível em: <http://www.scielo.br/rn>

Texto em formato eletrônico

World Health Organization. Micronutrient deficiencies: battling iron deficiency anaemia [cited 2002 Nov 11]. Available from: <http://www.who.int/nut/ida.htm>

Programa de computador

Dean AG, et al. *Epi Info* [computer program]. Version 6: a word processing, database, and statistics program for epidemiology on micro-computers. Atlanta, Georgia: Centers of Disease Control and Prevention; 1994.

Para outros exemplos recomendamos consultar as normas do *Committee of Medical Journals Editors* (Grupo Vancouver) (<http://www.icmje.org>).

LISTA DE CHECAGEM

- Declaração de responsabilidade e transferência de Direitos Autorais assinada por cada autor
- Enviar ao editor quatro vias do manuscrito
- Incluir título do manuscrito, em português e inglês
- Verificar se o texto, incluindo resumos, tabelas e referências está reproduzido com letras *Times New Roman*, corpo 12 e espaço duplo, e margens de 3 cm
- Incluir título abreviado (*short title*), com 40 caracteres, para fins de legenda em todas as páginas impressas
- Incluir resumos estruturados para trabalhos e narrativos, para manuscritos que não são de pesquisa, com até 150 palavras nos dois idiomas português e inglês, ou em espanhol, nos casos em que se aplique, com termos de indexação

- Legenda das figuras e tabelas
- Página de rosto com as informações solicitadas
- Incluir nome de agências financiadoras e o número do processo
- Indicar se o artigo é baseado em tese/dissertação, colocando o título, o nome da instituição, ano de defesa e número de páginas
- Verificar se as referências estão normalizadas segundo estilo *Vancouver*, ordenadas na ordem em que foram mencionadas a primeira vez no texto e se todas estão citadas no texto
- Incluir permissão de editores para reprodução de figuras ou tabelas publicadas
- Parecer do Comitê de Ética da Instituição.

DECLARAÇÃO DE RESPONSABILIDADE E TRANSFERÊNCIA DE DIREITOS AUTORAIS

Cada autor deve ler e assinar os documentos (1) Declaração de Responsabilidade e (2) Transferência de Direitos Autorais.

Primeiro autor:

Autor responsável pelas negociações: _____ Título do manuscrito: _____

1. Declaração de responsabilidade: todas as pessoas relacionadas como autores devem assinar declarações de responsabilidade nos termos abaixo:

- certifico que participei da concepção do trabalho para tornar pública minha responsabilidade pelo seu conteúdo, que não omiti quaisquer ligações ou acordos de financiamento entre os autores e companhias que possam ter interesse na publicação deste artigo;
- certifico que o manuscrito é original e que o trabalho, em parte ou na íntegra, ou qualquer outro trabalho com conteúdo substancialmente similar, de minha autoria, não foi enviado a outra Revista e não o será, enquanto sua publicação estiver sendo considerada pela Revista de Nutrição, quer seja no formato impresso ou no eletrônico, exceto o descrito em anexo.

Assinatura do(s) autores(s) _____ Data ____/____/____

2. Transferência de Direitos Autorais: "Declaro que, em caso de aceitação do artigo, a Revista de Nutrição passa a ter os direitos autorais a ele referentes, que se tornarão propriedade exclusiva da Revista, vedado a qualquer reprodução, total ou parcial, em qualquer outra parte ou meio de divulgação, impressa ou eletrônica, sem que a prévia e necessária autorização seja solicitada e, se obtida, farei constar o competente agradecimento à Revista".

Assinatura do(s) autores(s) _____ Data ____/____/____

INSTRUCTIONS FOR AUTHORS

The Brazilian Journal of Nutrition is a bimonthly periodical specialized in publishing articles that contribute to the study of Nutrition in its various sub-areas and interfaces, being open to contributions from both the national and international scientific communities.

The Journal publishes previously unpublished works in the following categories:

Original: contributions destined to divulge unpublished research results, considering the relevance of the theme, its scope and the knowledge generated for the research area.

Special: articles on current themes requested by invitation.

Review: critical synthesis of available knowledge on a determined theme by way of an analysis and interpretation of the pertinent literature, so as to contain a critical and comparative analysis of works done in the area that discuss the methodological limits and scopes, allowing for the indication of perspectives for the continuity of studies in that research context. Up to two papers of this type can be published per issue.

Communication: report on information about relevant themes supported by recent research, with the motto of providing subsidy for the work of professionals acting in that area, serving as a presentation or updating on the theme.

Scientific Note: partial, unpublished data on research in process.

Essay: work that may lead to reflection and discussion on subjects generating questioning and hypotheses for future research.

Research involving human beings

Research results related to living beings should be accompanied by a copy of the approval by the Ethics Committee of the authors' Institution or other institution accredited by the National Health Council. In addition, a clear affirmation of having followed the ethical principles contained in the Helsinki Declaration (2000) and the specific legislation of the country where the research was carried out should appear in the last paragraph of the item Methods.

Editorial procedure

1) Manuscript evaluation

Manuscripts submitted to the Journal that attend the editorial policy and the "instructions to the authors" will be directed to the Editorial Committee, which will consider the scientific merit of the contribution. Manuscripts approved in this phase will be sent to *ad hoc* reviewers, previously selected by the Committee. Each manuscript will be sent to three reviewers recognized for their competence in the theme approached.

The process of peer evaluation is the blind review system, in a procedure of secrecy with respect to the identity of both the authors and the reviewers. Thus the authors should do their utmost to avoid identification of authorship in the manuscript.

In the case of the identification of a conflict of interests on the part of the reviewers, the Editorial Committee will send the manuscript to another *ad hoc* reviewer.

The reports from the reviewers consider three possibilities: a) total acceptance; b) acceptance subject to reformulation; c) total rejection. The author will be communicated whatever the case.

The final decision to publish the manuscript or otherwise is the prerogative of the editors, who reserve the right to proceed with adjustments as necessary. If problems with the script are detected, the manuscript will be returned to the authors for the required alterations. The reformulated manuscript should be returned within the deadline determined by the editor.

After final approval, remit a 3.5" floppy disk, using the MS Word text editor, version 6.0 or above.

Accepted manuscripts: accepted manuscripts may be returned to the authors for approval of eventual alterations effected during the editing and normalization process, according to the style of the Journal.

2) Manuscript submission

Papers accompanied by a letter signed by all the authors, with a description of the type of work, declaration that the paper is only being submitted to the Brazilian Journal of Nutrition and agreement to the remise of authors' copyright, will be accepted for submission. If figures or texts previously published in other sources have been included, a document attesting the permission for use should be annexed. The letter should indicate the name, address and telephone and facsimile numbers of the corresponding author.

Authorship: the number of authors should be coherent with the dimensions of the project. Authorship credit should be based on substantial contribution, such as conception and design or data analysis and interpretation. The inclusion of authors whose contribution does not fit the above criteria cannot be justified, and in these cases their names should figure in the Acknowledgements.

The contribution of each of the authors should be stated explicitly at the end of the manuscript.

3) Manuscript presentation

Four copies of the manuscript should be sent to the Editing Nucleus of the Journal, prepared in double spacing with a Times New Roman size 12 source and a limit of 25 pages for **Original Articles** or **Reviews**, 10-15 pages for **Communications** or **Trials** and 5 pages for a **Scientific Note**. All the pages should be numbered as from the identification page. We suggest

consulting this issue to clear up eventual doubts about format. Manuscripts written in Portuguese, Spanish or English can be accepted, with the title, abstract and indexing terms in the original language and in English. Articles should include approximately 30 references except in the case of review articles, which can present about 50.

Title page: this should include: a) complete title; b) short title with up to 40 characters (including spaces), in Portuguese (or Spanish) and English; c) complete names of all the authors, indicating the institutional affiliation of each; d) complete address of the corresponding author, including name, telephone and facsimile numbers and e-mail. **Observation:** this should be the only part of the text with author identification.

Abstract: all articles submitted in Portuguese or Spanish should present the abstract in the original language and in English, with a minimum of 150 words and maximum of 250 words. Articles submitted in English should include the abstract in both English and Portuguese. For original articles, the abstract should be structured to highlight the objectives, basic methods adopted, information on the location, population and sampling involved in the research, the more relevant results and conclusions considering the research objectives, and indicate ways of continuing the study. For the other categories, the format of the abstracts should be narrative but containing the same information. It should not contain citations or abbreviations. Highlight a minimum of three and maximum of six indexing terms, using the Health Science descriptors – DeCS – of Bireme.

Text: papers should follow the formal structure for scientific papers with the exception of manuscripts presented as Reviews, Scientific Notes or Essays.

Introduction: this should contain an updated review of the literature pertinent to the theme, adequate to present the problem and highlight its relevance. It should not be extensive, except in the case of papers submitted as Review Articles.

Methodology: this should contain a clear succinct description, accompanied by the corresponding bibliographic citation and including: procedures adopted; universe and sample; instruments for measurement and, if applicable, the validation method; statistical treatment.

Results: whenever possible, the results should be presented as tables or figures, designed to be self-explicable and with the statistical analysis. Avoid repeating data in the text. Tables, frames and figures should be limited to a total of five and numbered consecutively and independently with Arabic numbers according to the order mentioned in the text. Each should receive a brief title. The lateral borders of frames are open. The author is responsible for the quality of the figures (designs, illustrations and graphs), which must be capable of reduction in size to that of one or two columns (7 and 15cm, respectively), without loss of definition. Nankeen ink or high quality printing are suggested.

Discussion: this should adequately and objectively explore the results, discussed in the light of other observations already reported in the literature. **Conclusions:** present the relevant conclusions considering the objectives of the work, and indicate ways of continuing the study. If included in the item *Discussion*, they should not be repeated.

Acknowledgements: acknowledgments can be registered in a paragraph no longer than three lines, directed to institutions or individuals who effectively collaborated with the work.

Annexes: these should be included only when indispensable to the understanding of the text. The editors will judge the need for their publication.

Abbreviations and monograms: only use in a standardized way, restricted to those accepted by convention or sanctioned by use, accompanied by the significance written in full when first cited in the text. They should not be used either in the title or the abstract.

References according to the Vancouver style

References: these should be numbered consecutively according to the order of first mention in the text, based on the Vancouver style. Articles should have about 30 references, except for review articles, which can present about 50. The citation order in the text should obey this numbering. In references with two and up to a limit of six authors, cite all the authors; with more than six authors, cite the first six authors followed by *et al.* Abbreviations of the titles of the periodicals cited should be according to the *Medicus Index*.

Bibliographic citations in the text: these should be put in numerical order in Arabic numbers, half a line above and following the citation, and must appear in the list of references. If there are two authors, cite both connected by "&"; if there are more than two, cite the first author, followed by the expression *et al.*

The exactness and adequacy of the references to works that have been consulted and mentioned in the text of the article are the author's responsibility.

Examples

Books

Peña M, Bacallao J, editores. La obesidad en la pobreza: un nuevo reto para salud pública. Washington (DC): Organización Mundial de la Salud; 2000.

Chapters in a book

Monteiro CA. La transición epidemiológica en el Brasil. In: Peña M, Bacallao J, editores. La obesidad en la pobreza: un nuevo reto para salud pública. Washington (DC): Organización Mundial de la Salud; 2000.

Articles of periodicals

Dutra de Oliveira JE, Marchini JS. Nutritional sciences in Brazil: the pioneer work of institutions and scientists. *Nutrition*. 2004; 20(2):174-6.

Dissertations and theses

Moutinho AE. Representações sociais na manutenção do peso corporal. O que e quem o discurso revela [dissertação]. São Paulo: Universidade de São Paulo; 2003.

Papers presented in congress, symposiums, meetings, seminars and others

Moreira EAM, Fagundes RLM, Faccin GL, Couto MM, Torres MA, Wilhelm Filho D. The effect of alcohol ingestion during lactation on oxidative stress. In: Annals of the 17th International Congress of Nutrition & Metabolism; 2001 Aug; Austria, Vienna; 2001. Abstract 6.06.135.

Electronic material

Electronic periodicals, articles

Boog MCF. Construção de uma proposta de ensino de nutrição para curso de enfermagem. Rev Nutr [periódico eletrônico] 2002 [citado em Jun 10 2002]; 15(1). Disponível em: <http://www.scielo.br/rn>

Text in electronic format

World Health Organization. Micronutrient deficiencies: battling iron deficiency anaemia [cited 2002 Nov 11]. Available from: <http://www.who.int/nut/ida.htm>

Computer program

Dean AG, et al. *Epi Info* [computer program]. Version 6: a word processing, database, and statistics program for epidemiology on micro-computers. Atlanta, Georgia: Centers of Disease Control and Prevention; 1994.

Consultation of the rules of the *Committee of Medical Journals Editors* (Vancouver Group) is recommended for other examples (<http://www.icmje.org>).

MANUSCRIPT CHECKLIST

- Declaration of responsibility and copyright transfer signed by each author
- Send four copies the manuscript and the editor
- Include the title of the manuscript in Portuguese and English
- Check that the text, including, abstract, tables and references is presented in Times New Roman type, font size 12, and is double-spaced with margins of 3 cm
- Include the short title with 40 caracteres, as the running title
- Include structured abstracts for papers and narrative for manuscripts other than research papers, with a maximum of 150 words in both Portuguese and English, or in Spanish when applicable, with index terms
- Legend of figures and tables
- Title page with the information requested

- Include the name of the financing agencies and the number of the process
- Acknowledge, when appropriate, that the article is based on a thesis/dissertation, giving the title, name of the institution, pages and the year of the defense
- Check that the references are standardized according with Vancouver style, in the order in which they were cited for the first time in the text and that all are mentioned in the text
- Include permission from the editors for the reproduction of published figure or tables
- Judgment of the Committee of Ethics.

DECLARATION OF RESPONSIBILITY AND COPYRIGHT TRANSFER

Each author should read and sign documents (1) Declaration of responsibility and (2) Copyright Transfer.

First author: _____ **Title of manuscript:** _____

1. Declaration of responsibility: All these listed as authors should sign a Declaration of Responsibility as set out below:

- "I certify that I have participated sufficiently in the work to take public responsibility for the content.
- I certify that the manuscript represents original work and that neither this manuscript nor one with substantially similar content under my authorship has been published or is being considered for publication elsewhere, except as described in na attachmente.
- I certify that (1) I have contributed substantially to the conception and planning or analysis and interpretation of the data; (2) I have contributed significantly to the preparation of the draft or to the critical revision of the content; and (3) I participated in the approval of the final version of the manuscript.

Signature of the author(s) _____ Date ____ / ____ / ____

2. Copyright Transfer: "I declare that should the article be accepted by the Revista de Nutrição, I agree that the copyright relating to it shall become the exclusive property of the "Centro de Ciências da Vida, PUC-Campinas", that any and all reproduction is prohibited whether total or partial, anywhere else or by any other means whether printed or electronic, without the prior and necessary authorization being requested and that if obtained, I shall take due acknowledgement of this authorization on the part of the "Centro de Ciências da Vida".

Signature of the author(s) _____ Date ____ / ____ / ____

Pontifícia Universidade Católica de Campinas

(Sociedade Campineira de Educação e Instrução)

Grão-Chanceler: Dom Bruno Gamberini

Reitor: Prof. Pe. Wilson Denadai

Vice-Reitora: Profa. Angela de Mendonça Engelbrecht

Pró-Reitoria de Graduação: Prof. Germano Rigacci Júnior

Pró-Reitoria de Pesquisa e Pós-Graduação: Profa. Vera Engler Cury

Pró-Reitoria de Extensão e Assuntos Comunitários: Prof. Paulo de Tarso Barbosa Duarte

Pró-Reitoria de Administração: Prof. Marco Antonio Carnio

Diretora do Centro de Ciências da Vida: Profa. Miralva Aparecida de Jesus Silva

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

Revista de Nutrição

Com capa impressa no papel supremo 250g/m²
e miolo no papel couchê fosco 90g/m²

Capa / Cover

Katia Harumi Terasaka

Editoração eletrônica / DTP

Beccari Propaganda e Marketing

E-mail: editora@beccari.com.br

Impressão / Printing

Gráfica Editora Modelo Ltda

Tiragem / Edition

1200

Distribuição / Distribution

Sistema de Bibliotecas e Informação da PUC-Campinas.
Serviço de Publicação, Divulgação e Intercâmbio



Artigos Originais | Original Articles

- 531 Nível socioeconômico e sua influência sobre a prevalência de sobrepeso e obesidade em escolares adolescentes do município de Fortaleza**
Socioeconomic status and its influence on the prevalence of overweight and obesity among adolescent school children in the city of Fortaleza, Brazil
• Lício de Albuquerque Campos, Álvaro Jorge Madeiro Leite, Paulo César de Almeida
- 539 Desenvolvimento de um inquérito para avaliação da ingestão alimentar de grupos populacionais**
Development of a questionnaire to assess food intake of population groups
• Regiane Lopes de Sales, Margarida Maria Santana Silva, Neuza Maria Brunoro Costa, Marilene Pinheiro Euclides, Vivian Fernandes Eckhardt, Cláudia Márcia Antunes Rodrigues, Adelson Luiz Araújo Tinôco
- 553 Validação de um questionário de frequência de consumo alimentar para população adulta**
Validation of a food frequency questionnaire for the adult population
• Aída Calvão Ribeiro, Karin Eleonora Oliveira Sávio, Maria de Lourdes Carlos Ferreirinha Rodrigues, Teresa Helena Macedo da Costa, Bethsáida de Abreu Soares Schmitz
- 563 Efeito da goma guar parcialmente hidrolisada no metabolismo de lipídeos e na aterogênese de camundongos**
Effect of partially hydrolyzed guar gum on lipid metabolism and atherogenesis of mice
• Luciana Rodrigues Fernandes, Marilene Diniz Xisto, Michele Groenner Penna, Izabela Mascarenhas Matosinhos, Matheus Calab Leal, Luciane Rodrigues Portugal, Jacqueline Isaura Alvarez Leite
- 573 Avaliação do perfil metabólico, nutricional e efeitos adversos de crianças com epilepsia refratária em uso da dieta cetogênica**
Assessment of serum biochemistry, nutritional status and adverse effects of children with refractory epilepsy using the ketogenic diet
• Sueli Rizzutti, Ana Maria Figueiredo Ramos, Isa de Pádua Cintra, Mauro Muszkat, Alberto Alain Gabbai
- 581 Zinco no plasma e eritrócito de atletas profissionais de uma equipe feminina brasileira de voleibol**
Plasma and erythrocyte zinc in Brazilian professional female volleyball players
• Louise Farah Saliba, Vera Lúcia Cardoso Garcia Tramonte, Gerson Luis Faccin
- 591 Volume de iogurte light e sensações subjetivas do apetite de homens eutróficos e com excesso de peso**
Volume of light yogurt and subjective appetite sensations in normal-weight and overweight men
• Luciana Neri Nobre, Josefina Bressan, Paulo de Souza Costa Sobrinho, Neuza Maria Brunoro Costa, Valéria Paula Rodrigues Minin, Paulo Roberto Cecon
- Artigo de Revisão | Review Article**
- 601 Vitamin A metabolic aspects and alcoholic liver disease**
Aspectos metabólicos da vitamina A e doença hepática alcoólica
• Tatiana Pereira de Paula, Wilza Arantes Ferreira Peres, Rejane Andréa Ramalho, Henrique Sérgio Moraes Coelho
- Comunicações | Communications**
- 611 Balanço entre ácidos graxos ômega-3 e 6 na resposta inflamatória em pacientes com câncer e caquexia**
Omega-3 and 6 fatty acids balance in inflammatory response in patients with cancer and cachexia
• Adriana Garófolo, Antônio Sérgio Petrilli
- 623 Aleitamento materno: fatores de influência na sua decisão e duração**
Factors influencing breastfeeding decision and duration
• Francisca Teresa Veneziano Faleiros, Ercília Maria Carone Trezza, Luana Carandina
- 631 Questionário de frequência de consumo alimentar e recordatório de 24 horas: aspectos metodológicos para avaliação da ingestão de lipídeos**
Food frequency questionnaire and 24-hour recall. methodological aspects in the assessment of lipid intake
• André Gustavo Vasconcelos Costa, Sílvia Eloíza Priore, Céphora Maria Sabarense, Sílvia do Carmo Castro Franceschini