

# Nutrire

ISSN 1519-8928

REVISTA DA SOCIEDADE BRASILEIRA DE ALIMENTAÇÃO E NUTRIÇÃO



27 JUN/2004

JOURNAL OF THE BRAZILIAN SOCIETY OF FOOD AND NUTRITION

---

## **SOCIEDADE BRASILEIRA DE ALIMENTAÇÃO E NUTRIÇÃO-SBAN**

### **Presidente / President**

Fernando Salvador Moreno

### **1º Vice-presidente / Vice-President**

Silvia Maria Franciscato Cozzolino

### **2º Vice-presidente / Vice-President**

Lilian Cuppari

### **Secretário Geral / General Secretary**

Célia Colli

### **1º Secretário / Secretary**

Anita Sachs

### **2º Secretário / Secretary**

Sérgio Alberto Rupp de Paiva

### **1º Tesoureiro / Treasurer**

Regina Mara Fisberg

### **2º Tesoureiro / Treasurer**

Maria Cristina de Souza Campos Lerario

### **Secretários Regionais**

AL Luci Tojal e Seara (luci.al@uol.com.br)

AM Lúcia K. Ozake Yuyama (yuyama@inpa.gov.br)

BA Roseanne Porto Dantas Mazza (rosemazza@ufba.br)

CE Augusto Pimentel Guimarães (diretoria@nuteral.com.br)  
e Carla Soraya Costa Maia (soraya@impax.com.br)

GO Maria Margareth Veloso Naves (mnaves@fanut.ufg.br)

MG Josefina Bressan R. Monteiro (jbrm@ufv.br)

PE Hernando Flores (hflores@nutricao.ufpe.br)

PI Nadir do Nascimento Nogueira (nadirn@uol.com.br)

RJ Luiz Carlos Trugo (lctrugo@iq.ufrrj.br)

RN Lúcia de Fátima C. Pedrosa (lpedrosa@ufrnet.br)

SC Vera Lúcia G. Tramonte (veratramonte@ig.com.br)

### **Sócios Mantenedores / Supporting Partners**

Coca Cola Indústrias Ltda.

Danone Ltda.

Monsanto do Brasil Ltda.

Nestlé Brasil Ltda.

Pepsico do Brasil Ltda.

Produtos Roche Químicos e Farmacêuticos S.A.

Red Bull do Brasil Ltda.

Unilever Bestfood Brasil Ltda.

A Sociedade Brasileira de Alimentação e Nutrição –  
SBAN representa no Brasil a IUNS – International  
Union of Nutritional Sciences

### **Endereço / Address**

Sociedade Brasileira de Alimentação  
e Nutrição-SBAN

Av. Prof. Lineu Prestes, 580 / Bloco 14 - FCF / USP

05508-900 São Paulo – SP, Brasil

Tel.: (11) 3091-3656 / 3091-3657 Fax: (11) 3815-4410

e-mail: [sban@sban.com.br](mailto:sban@sban.com.br)

[www.sban.com.br](http://www.sban.com.br)



**SOCIEDADE BRASILEIRA DE ALIMENTAÇÃO E NUTRIÇÃO-SBAN**

# Nutrire

REVISTA DA SOCIEDADE BRASILEIRA DE ALIMENTAÇÃO E NUTRIÇÃO  
JOURNAL OF THE BRAZILIAN SOCIETY OF FOOD AND NUTRITION

**ISSN 1519-8928**

**Nutrire: rev. Soc. Bras. Alim. Nutr.= J. Brazilian Soc. Food Nutr., São Paulo, SP, v. 27, p. 1-127, jun. 2004**

**São Paulo, SP - Brasil  
2004**

© Sociedade Brasileira de Alimentação e Nutrição-SBAN  
Publicação semestral/ Biannual publication  
Tiragem/Print-run:1000  
Impresso no Brasil/Printed in Brazil  
Capa: Ademar Assaoka  
Diagramação: Jotacê Desenhos Gráficos

---

Nutrire: revista da Sociedade Brasileira de Alimentação e Nutrição=Journal of the Brazilian Society of Food and Nutrition, São Paulo, SP. v.1, (1990) - São Paulo, SP: SBAN, 2000 -

Semestral.

Resumos em inglês e espanhol.

Continuação dos Cadernos de Nutrição, a partir do v. 19/20 (2000).

1. Alimentos e alimentação – Periódicos. 2. Nutrição – Periódicos. I. Sociedade Brasileira de Alimentação e Nutrição-SBAN

ISSN1519-8928

CDD 612.305  
664.005

---

É permitida a reprodução de resumos com a devida citação da fonte/ Reproduction of abstracts is allowed as long as the right source is quoted.

## SUMÁRIO/CONTENTS

### V Editorial

### Artigos Originais/Original Articles

- 1** **A frequência à creche influencia o estado nutricional infantil?**  
***Does day-care attendance influence the nutritional status of preschool children?***  
Marina Vieira da SILVA
- 19** **Estado nutricional em Vitamina A em escolares do Estado do Rio de Janeiro, Brasil**  
***Vitamin A status of school children in Rio de Janeiro, Brazil***  
Rejane Andréa RAMALHO; Cláudia SAUNDERS; Daniel Alves NATALIZI; Letícia de Oliveira CARDOSO;  
Luciane Barbosa de SOUZA; Paula Costa LEITE; Alexandre Gonçalves SOARES; Elizabeth ACCIOLY
- 31** **Perfil antropométrico e de composição corporal de modelos adolescentes**  
***Anthropometric profile and body composition of teenage models***  
Alexandra Magna RODRIGUES; Maria Claudia CAVALIERI; Lucia Maria BRANCO; Maria Aparecida  
Zanetti PASSOS; Isa de Pádua CINTRA; Mauro FISBERG
- 43** **Cinética de hidrólise do amido de produto extrusado (snack) a base de amaranto**  
***(Amaranthus cruentus L)***  
***Hidrolisis kinetics of starch from an amaranth (Amaranthus cruentus L) extruded product***  
Andrea Carvalheiro Guerra MATIAS; José Alfredo Gomes ARÊAS

### Artigos de Revisão/Revision Articles

- 55** **Vitamina A: importância na nutrição humana**  
***Vitamin A: significance for human nutrition***  
Romilda Maria de Arruda GERMANO; Solange Guidolin CANNIATTI BRAZACA
- 69** **Ácidos graxos *trans* e as lipoproteínas plasmáticas**  
***Trans fatty acids and plasma lipoproteins***  
Céphora Maria SABARENSE; Jorge MANCINI-FILHO
- 85** **Abordagem sobre o tratamento da Síndrome Metabólica**  
***Approaches to the treatment of Metabolic Syndrome***  
Sofia Kimi UEHARA; Glorimar ROSA
- 103** **Perda de peso relacionada a substâncias com alegação funcional**  
***Weight loss related to functional foods***  
Denise Machado MOURÃO; Josefina B.R. MONTEIRO; Neuza M. Brunoro COSTA; Paulo César  
STRINGHETA; Valéria P. Rodrigues MINIM; Cristina M. Ganns Chaves DIAS



---

## **EDITORIAL**

Há cerca de 10 anos, durante o quinto congresso da SBAN, a Rede Ibero Americana Para Dietas Especiais (RIARE) uma das muitas redes do programa Cytred que buscam a aproximação de pesquisadores e de centros de pesquisa da América Latina, organizou um simpósio sobre Dietas Especiais. Um dos temas que foi apresentado por uma farmacêutica pesquisadora do Paraná, e professora da Universidade Federal, despertou curiosidade porém não foi muito comentado: os Nutracêuticos. A partir daí a cada ano os nutracêuticos, que passaram a ser chamados de alimentos funcionais, foram temas de simpósios nacionais e internacionais e foco de interesse de muitos pesquisadores. E os trabalhos se multiplicaram e sua abrangência também. De interesse para a indústria de alimentos pois agrega valor ao produto a funcionalidade vem de uma série de componentes do alimento cujo efeito já foi comprovado em muitos casos. Assim, carotenoides, glicosinolatos, flavonoides, frutooligosacarídeos são componentes não nutrientes que afetam funções do organismo mas que não estão relacionados à nutrição como a concebemos até então. E como o pesquisador da área de Alimentos e Nutrição se situa diante desse campo tão vasto? Isolando e identificando componentes funcionais dos alimentos e avaliando suas propriedades; validando metodologias analíticas e construindo o conhecimento sobre os componentes funcionais a partir da análise de alimentos e dietas; finalmente obtendo dados de ingestão e relacionando-os com a ocorrência de doenças para recomendar para a população qual seria a ingestão adequada desses componentes, ou seja, construindo a pirâmide dos alimentos funcionais!

Célia Colli

Editora Científica



# A frequência à creche influencia o estado nutricional infantil?

## *Does day-care attendance influence the nutritional status of preschool children?*

### ABSTRACT

SILVA, M. V. Does day-care attendance influence the nutritional status of preschool children?. *Nutrire: rev. Soc. Bras. Alim. Nutr.* = J. Brazilian Soc. Food Nutr., São Paulo, SP, v. 27, p. 1-17, jun. 2004.

*This research attempts to identify the influence of the physical environment, particularly the impact of day-care benefits and family socioeconomic factors, on the nutritional status of 1246 children, under 5 years of age, assisted by the Basic Health Unit system (BHU, n=23) in the municipality of Piracicaba, State of São Paulo. For the nutritional evaluation the height-for-age indicator – HAZ (dependent variable) was adopted. Tabular analyses were performed involving regular chi-square and Mantel-Haenszel chi-square tests. In order to assess the concomitant effect of distinct socioeconomic variables on the probability of a child to be eutrophic (HAZ  $\geq -2$ ) a Logit model was used. A regression analysis was also performed in which the dependent variable was the HAZ value. The results of this survey pointed to a highly significant effect of family income, mother's education, and number of persons per bedroom on the nutritional status. It should be pointed out that day-care attendance did not show an effect on the child's nutritional state. This obviously does not necessarily mean that the effect does not exist. Day-care attendance may contribute to an increased family income by allowing the mother to exert paid activities, which may in turn be strongly associated with the child's nutritional status.*

**Keywords: child care; nutritional status; child day care centers; child welfare.**

### MARINA VIEIRA DA SILVA

Departamento de Agroindústria, Alimentos e Nutrição ESALQ/USP - Campus de Piracicaba

#### Endereço para correspondência:

Caixa Postal 9  
CEP 13418-900  
Piracicaba, SP.

Tel. (19) 34294225

FAX: (19) 34322381

E-mail:

mvdsilva@esalq.usp.br

Pesquisa financiada pela FAPESP processo 1997/01932-0

## RESUMEN

*El objetivo de este estudio fue relacionar factores del ambiente físico, socioeconómicos y principalmente la influencia de frecuentar un jardín infantil sobre el estado nutricional de 1246 niños, menores de 5 años, atendidas en la red de Unidades Básicas de Salud – UBS del municipio de Piracicaba, Estado de São Paulo. Para analizar el estado nutricional se utilizó el indicador de altura para edad – ZAI (variable dependiente) y el teste de chi-cuadrado común y el chi-cuadrado de Mantel-Haenszel. Para saber el efecto concomitante de todas las variables socioeconómicas sobre la posibilidad de un niño ser eutrófico ( $ZAI \geq 2$ ), se utilizó un modelo de Lógite. Se hizo un análisis de regresión en que la variable dependiente es el valor de ZAI. Los resultados mostraron un efecto altamente significativo de la renta familiar, la escolaridad de la madre y el número de personas por habitación. No fue posible demostrar una relación entre frecuencia al jardín infantil y el estado nutricional de los niños. Esto no significa que no exista tal relación. Es posible que la frecuencia al Jardín infantil pueda contribuir al aumento de la renta familiar (la cual mostró fuerte asociación con el estado nutricional) pues permite que la madre ejerza actividades remuneradas.*

**Palabras clave:** estado nutricional; jardines infantiles; cuidado del niño; bienestar del niño.

## RESUMO

*A presente pesquisa visou identificar a influência do ambiente físico e de fatores socioeconômicos, particularmente o impacto da frequência à creche, sobre o estado nutricional de 1246 crianças, menores de cinco anos de idade, atendidas na rede (n=23) de Unidade Básicas de Saúde - UBS do município de Piracicaba, Estado de São Paulo. Para a análise do estado nutricional adotou-se o indicador de altura para idade - ZAI (variável dependente). Elaborou-se análise tabular, envolvendo os testes de qui-quadrado comum e qui-quadrado de Mantel-Haenszel. Visando conhecer o efeito concomitante das distintas variáveis socioeconômicas sobre a probabilidade de uma criança ser eutrófica ( $ZAI \geq -2$ ), utilizou-se um modelo de Lógite. Elaborou-se também análise de regressão onde a variável dependente é o valor de ZAI. Destaca-se que os resultados dessa pesquisa apontam para o efeito altamente significativo da renda familiar, escolaridade da mãe e número de moradores por dormitório. Ressalta-se, também, que não foi possível, nesta pesquisa, captar o efeito da “frequência à creche” no estado nutricional da criança. Isso, obviamente não significa que o efeito não exista. Enfatiza-se que a frequência à creche pode estar contribuindo para o aumento da renda familiar (a qual revelou forte associação com o estado nutricional da criança), pois permite que a mãe exerça atividades remuneradas.*

**Palavras-chave:** cuidado da criança; estado nutricional; creches; bem-estar da criança.

## INTRODUÇÃO

Dados obtidos por meio da Pesquisa Nacional sobre Demografia e Saúde - PNDS (1996) indicam que uma de cada 10 crianças com menos de 5 anos de idade apresenta desnutrição crônica (déficit de altura para a idade). A proporção de crianças com baixo peso, entretanto, é similar àquela da população de referência (2,3%).

De acordo com a PNDS, na década de 90, permaneciam as grandes disparidades regionais: os percentuais de desnutrição registrados para as Regiões Nordeste e Norte alcançam valores seis vezes maiores do que as proporções encontradas, por exemplo, no Estado do Rio de Janeiro.

Pesquisa implementada por Batista-Filho e Ferreira (2001) possibilitou a observação de 579 crianças, da Zona da Mata de Pernambuco, revelando que, 11% delas apresentavam déficit estatural.

Particularmente, quanto aos programas de atendimento infantil, Brandão e Telles (1996), analisando os dados da INAN.IBGE.IPEA (1990), ressaltam que o País continuava a mostrar baixas proporções de crianças de zero a seis anos de idade em creches e escolas maternas (cerca de 1/6), principalmente entre as crianças dos domicílios pobres (1,2%), ainda que se saiba que essa cobertura cresceu, de forma expressiva, durante a última década. Esses autores ressaltam também que, entre os pobres que se beneficiam da frequência à pré-escola, a maior parte, tem acesso às instituições gratuitas. As proporções das crianças desse grupamento etário que têm acesso à merenda na creche são ínfimas: 1,3% no total do país e apenas 1,7% entre os pobres estruturais. A maior proporção, cerca de 4,7% é registrada para os pobres estruturais do Sul e Sudeste.

Algumas publicações têm analisado o impacto da frequência à creche no estado nutricional de crianças brasileiras. As análises elaboradas por Fonseca et al. (1996) e Fuchs et al. (1996) procuram associar a frequência à creche ao número de episódios de infecções respiratórias. O primeiro grupo de autores estudou o risco de pneumonia das crianças menores de dois anos na região metropolitana de Fortaleza, Ceará. Utilizando "Razão de Odds" (OR) para avaliar os riscos relativos, por meio de regressão logística, os autores encontraram que os principais fatores de risco foram a frequência à creche (OR = 5,2), trabalho da mãe (OR = 1,6) e presença dos avós no domicílio (OR = 1,4).

O segundo grupo de pesquisadores buscou conhecer a frequência à creche com o número de episódios de infecção respiratória e hospitalizações. Os autores concluíram que crianças que permaneceram na creche por 12 a 50 horas semanais apresentaram um risco aproximado de três a cinco vezes maior de ter infecção respiratória aguda. De acordo com os autores, esse efeito mostrou-se independente do nível socioeconômico dos pais e da idade da criança.

Silva e Sturion (1998), analisando o estado nutricional de 2099 crianças de zero a seis anos, constataram, mediante análise de regressão múltipla, a influência estatisticamente significativa (ao nível de 1%) exercida pelo tempo de permanência em creches

sobre o escore *Z* de altura para idade das crianças. Adotando a mesma análise estatística, os autores verificaram forte e, também significativa influência do tempo de permanência na creche sobre o escore *Z* de peso para a altura das crianças. Em ambos os casos maior tempo de creche está associado a valores mais altos para o escore *Z*. Os autores destacam que o atendimento infantil, operacionalizado por meio de creches (que prestam serviços de boa qualidade), deve ser o fator que contribui de maneira positiva para o crescimento das crianças.

Silva (1998), observando crianças em idade escolar, verificou associação (significativa ao nível de 1%) entre o estado nutricional (escore ZAI) e a frequência à creche (durante a idade pré-escolar). Após essa constatação, o autor julgou pertinente uma exploração mais detalhada, incluindo o controle da renda familiar. O objetivo era verificar como o risco relativo de desnutrição crônica para as crianças que não frequentaram creche variava com o estrato de renda familiar *per capita* a que pertencem. Foi constatado que, o risco relativo de desnutrição, para os que não frequentaram creche é substancialmente maior (praticamente o dobro) para crianças pertencentes a famílias de menor renda.

Verifica-se, portanto, que há na literatura, posições opostas a respeito da influência da frequência a creche (efeitos “agudos” e “tardios”) sobre a saúde e o estado nutricional das crianças. Talvez seja possível conciliar os dois aspectos considerando que em um caso se trata de efeitos negativos agudos e no outro de efeito de longo prazo.

Mais recentemente, quando se considera os aspectos nutricionais o ano de 2003 pode ser considerado atípico para as crianças matriculadas nas creches públicas e/ou filantrópicas do país. O Governo Federal passou em junho (2003), a contemplar as creches com um repasse (*per capita* /por dia de atendimento) de R\$0,18, atendendo cerca de 870 mil alunos com idade entre 3 meses e três anos. O total de recursos aplicados foi de R\$23 milhões para o atendimento da totalidade das crianças. Trata-se de uma alteração substancial no volume de recursos repassados, para o atendimento desse grupamento etário, se for lembrado que, durante cerca de oito anos o valor *per capita* foi de R\$0,06 (FUNDAÇÃO NACIONAL DO DESENVOLVIMENTO DA EDUCAÇÃO, 2004).

A presente pesquisa visou a identificação da influência do ambiente físico e dos diversos fatores socioeconômicos, particularmente o impacto da frequência à creche, sobre o estado nutricional de 1.246 crianças, menores de cinco anos atendidas na rede ( $n=23$ ) de Unidades Básicas de Saúde - UBS's.

## **METODOLOGIA**

### **LOCAL DA PESQUISA**

Piracicaba é um município paulista localizado na Região Administrativa de Campinas, situado a 138,1 km da capital do Estado de São Paulo. De acordo com os dados do

Censo de 2000, possuía 1452km<sup>2</sup> de extensão territorial e 329.158 habitantes, com taxa de urbanização de 96,42%. A população, com idade inferior a 15 anos, totalizava 83.025 e a mortalidade infantil (menores de um ano), alcançava o valor de 12,8/ano e a esperança de vida era de 73 anos.

Quando se considera o conjunto de dados socioeconômicos, destaca-se a renda média da população que, em 2000, totalizava R\$455,00 e a proporção de pessoas classificadas como pobres, 10,2. Ainda de acordo com o Atlas de Desenvolvimento Humano no Brasil - IDH, 2003, o município alcançou o índice (IDH) de 0,836.

## **OBTENÇÃO DOS DADOS**

A tomada da medida antropométrica, assim como a realização das entrevistas com as mães ou responsáveis pelas crianças, ocorreu no âmbito das Unidades Básicas de Saúde - UBS's.

Utilizou-se formulário específico para a obtenção das informações. Para a fase de coleta dos dados foi possível contar com a participação de três bolsistas da FAPESP (uma nutricionista e dois técnicos em nutrição), que receberam previamente treinamento específico.

Os instrumentos adotados para a coleta de dados socioeconômicos das famílias também foram submetidos aos testes, adotando-se como amostra um agrupamento populacional que exibía características semelhantes à população atendida nas UBS's de Piracicaba.

A análise da situação nutricional privilegiou a medida antropométrica da estatura/altura das crianças. No entanto foi também obtido o peso da totalidade das crianças. A coleta ocorreu no âmbito da UBS.

A partir da estatura/altura, peso, gênero e data de nascimento de cada uma das crianças, calculou-se, utilizando o *software* EPI-INFO (versão 6), o valor da correspondente variável reduzida (Z).

## **ANÁLISE DOS CONDICIONANTES DO ESTADO NUTRICIONAL DAS CRIANÇAS**

Cabe lembrar que as dificuldades e os custos inerentes a alguns tipos de estudos epidemiológicos impõem uma série de restrições à sua realização em nosso país. Por essa razão, praticamente a totalidade das informações disponíveis especificamente sobre o estado nutricional de crianças brasileiras é obtida por meio de estudos transversais e prospectivos.

Nesta pesquisa, optou-se pela realização de estudo transversal. É pertinente destacar que mesmo com algumas limitações inerentes ao tipo de delineamento adotado,

as análises estatísticas possibilitaram a identificação de algumas variáveis que condicionam o estado nutricional das crianças ( $n = 1246$ ) que integram a amostra.

Adotou-se o indicador altura para idade (variável dependente) que resume os eventos socioeconômicos e biológicos ocorridos com a criança desde a sua concepção. É razoável supor que as condições de vida observadas no momento da pesquisa são semelhantes àquelas enfrentadas pelas crianças na sua vida pregressa, especialmente nos primeiros dois anos, considerados particularmente críticos para o crescimento e desenvolvimento infantil.

É usual considerar “normais” aquelas crianças que apresentam indicador antropométrico que distem até dois escores  $Z$  da mediana da população de referência. Desse modo, considera-se déficit de crescimento de altura da criança que se situar abaixo de  $-2$  desvios-padrão do valor mediano esperado para a idade e sexo (WHO, 1995).

Visando a análise pormenorizada da situação nutricional, nesta pesquisa distinguiu-se três intervalos de valores de ZAI: menor que  $-2$ , de  $-2$  a menos que  $-1$  e pelo menos igual a  $-1$ .

Em uma população com boas condições de saúde e nutrição, aproximadamente, 2,3% dos valores estarão no primeiro intervalo (indivíduos geneticamente baixos), 13,6% estarão no segundo intervalo e os restantes 84,1% deverão pertencer ao terceiro intervalo.

A proporção de crianças com  $ZAI < -2$  (probabilidade de uma variável normal assumir valor menor que dois desvios-padrão abaixo da média) pode ser utilizada então como indicador da prevalência de desnutrição crônica (déficit de altura/idade). A proporção de indivíduos pertencentes ao intervalo  $-2 \leq ZAI < -1$ , caso seja elevada (muito superior a 13,6%), indica situação de desnutrição leve. A situação na qual as crianças apresentam  $ZAI \geq -1$  corresponde à eutrofia.

Cabe registrar ainda que foram calculados os valores de escores  $Z$  de peso para idade -ZPI e peso para a altura -ZPA. Adotou-se para a classificação das crianças quanto ao ZPI, três intervalos (os mesmos adotados para a análise do ZAI). Para a classificação das crianças tendo como base o ZPA, foram considerados os intervalos de  $ZPA < 2$  (indicativo de baixo peso);  $-2 \leq ZPA < 2$  e  $ZPA > 2$  (indicativo de sobrepeso).

Vale ressaltar que as análises tabulares envolvem, fundamentalmente os valores de escores  $Z$  de altura para idade, testes de qui-quadrado comum e qui-quadrado de Mantel-Haenszel (tendência linear).

Note-se que o qui-quadrado comum destina-se a captar qualquer tipo de relação entre as duas variáveis na elaboração das tabelas de contingência. Por outro lado, o qui-quadrado de tendência linear destina-se a detectar a existência de tendência de crescimento ou diminuição da proporção de crianças com escore  $ZAI < -2$ , por exemplo, em função do nível da outra variável considerada.

Para analisar simultaneamente o efeito de diversas variáveis sobre a probabilidade de uma criança apresentar escore Z de altura para idade -  $ZAI \geq -2$  (eutrofia) foi utilizado, prioritariamente, um modelo de *logito*, ou seja,

$$P(ZAI \geq -2) = \frac{1}{1 + \exp\left(-\alpha - \sum_{i=1}^k \beta_i X_{ij}\right)}$$

ou

$$\ln \frac{P}{1 - P} = \alpha + \sum_{i=1}^K \beta_i X_{ij}$$

Foram incluídas as seguintes variáveis explanatórias:

- a) logaritmo neperiano da renda familiar;
- b) escolaridade da mãe;
- c) número de moradores por cômodo usado como dormitório;
- d) uma variável binária cujo valor é igual a 1 quando a criança freqüentou creche pública.

Para a elaboração das análises, utilizou-se o *PROC LOGISTIC* do *Statistics Analysis System - SAS*. Foi elaborada também análise complementar, considerando a probabilidade de a criança apresentar  $ZAI \geq -1$  (indicador de eutrofia).

## RESULTADOS

O quadro 1, mostrado a seguir, reúne as informações relativas à distribuição das crianças, de acordo com o gênero, faixas de idade e a região onde se localizava a unidade básica de saúde onde as crianças foram observadas.

Observa-se que o total de crianças que integra a pesquisa é 1246, sendo muito semelhante na amostra a participação (relativa) de meninos (48,88 %) e de meninas (51,12 %).

Verifica-se também que a maior proporção (32,50%) pertence ao grupamento de idade entre 24 e 47 meses enquanto a menor (10,51%), exibiu idade pelo menos igual a 48 meses.

Nas tabelas de números 1 a 7 encontram-se os resultados da classificação do estado nutricional, com base no escore de altura para idade - ZAI, de acordo com algumas variáveis socioeconômicas.

Região/ UBS	Gênero		Faixas de idade (meses)				Total
	Feminino	Masculino	< 12	12 — 24	24 — 48	≥ 48	
5	18	20	13 (34,21)	11 (28,95)	13 (34,21)	1 (2,63)	38 [3,05]
3	46	31	19 (24,68)	17 (22,08)	26 (33,77)	15 (19,48)	77 [6,18]
7	28	21	15 (30,61)	11 (22,45)	20 (40,82)	3 (6,12)	49 [3,93]
6	0	6	4 (66,67)	1 (16,67)	1 (16,67)	0 (0,00)	6 [0,48]
3	61	55	38 (32,76)	37 (31,90)	29 (25,00)	12 (10,34)	116 [9,31]
3	16	12	12 (42,86)	7 (25,00)	6 (21,43)	3 (10,71)	28 [2,25]
2	22	21	9 (20,93)	10 (23,26)	17 (39,53)	7 (16,28)	43 [3,45]
1	28	26	18 (33,33)	13 (24,07)	16 (29,63)	7 (12,96)	54 [4,33]
3	32	37	22 (31,88)	19 (27,54)	23 (33,33)	5 (7,35)	69 [5,54]
4	28	44	23 (31,94)	19 (26,39)	20 (27,28)	10 (13,89)	72 [5,78]
3	29	21	19 (38,00)	18 (36,00)	10 (20,00)	3 (6,00)	50 [4,01]
5	19	24	11 (25,58)	8 (18,60)	16 (37,21)	8 (18,60)	43 [3,45]
4	37	30	11 (16,42)	18 (26,87)	32 (47,76)	6 (8,96)	67 [5,38]
4	22	33	23 (41,82)	14 (25,45)	16 (29,09)	2 (3,64)	55 [4,41]
4	44	51	24 (25,26)	29 (30,53)	32 (33,68)	10 (10,53)	95 [7,62]
2	35	29	17 (26,56)	17 (26,56)	22 (34,38)	8 (12,50)	64 [5,14]
4	31	35	18 (27,27)	15 (22,73)	25 (37,88)	8 (12,12)	66 [5,30]
6	24	18	16 (38,10)	10 (23,81)	13 (30,95)	3 (7,14)	42 [3,37]
4	44	34	30 (38,46)	20 (25,64)	24 (30,77)	4 (5,13)	78 (6,26)
5	31	22	15 (28,30)	10 (18,87)	22 (41,51)	6 (11,32)	53 [4,25]
2	11	11	10 (45,45)	5 (22,73)	5 (22,73)	2 (9,09)	22 [1,77]
5	31	28	22 (37,29)	12 (20,34)	17 (28,81)	8 (13,56)	59 [4,74]
<b>Total</b>	<b>637 [51,12]</b>	<b>609 [48,88]</b>	<b>389 [31,22]</b>	<b>321 [25,76]</b>	<b>405 [32,50]</b>	<b>131 [10,51]</b>	<b>1246 [100,00]</b>

Obs.: – Os números entre parênteses significam os percentuais em relação ao número de crianças observadas na Unidade Básica de Saúde - UBS.

– Os números entre colchetes significam os percentuais em relação ao total de crianças observadas (n=1246).

**Quadro 1 - Distribuição das crianças de acordo com o gênero, faixas de idade e região onde se localiza a Unidade Básica de Saúde - UBS de atendimento. Piracicaba, 1998**

**Tabela 1 - Distribuição das crianças em três categorias do estado nutricional, com base no escore ZAI, de acordo com a escolaridade da mãe. Piracicaba, 1998**

Níveis de escolaridade da mãe (anos)	Crianças		Categorias do Estado Nutricional					
			ZAI < -2		-2 ≤ ZAI < -1		ZAI ≥ -1	
	N	%	N	%	N	%	N	%
Zero	50	4,11	7	14,00	14	28,00	29	58,00
1 a 3	189	15,54	21	11,11	52	27,51	116	61,38
4	209	17,11	20	9,57	56	26,79	133	63,64
5 a 7	406	33,39	28	6,90	81	19,95	297	73,15
8 a 10	256	21,05	14	5,47	41	16,2	201	78,52
≥11	106	8,72	6	5,66	16	15,09	84	79,25
<b>Total</b>	<b>1216</b>	<b>100,00</b>	<b>96</b>	<b>[7,89]</b>	<b>260</b>	<b>[21,38]</b>	<b>860</b>	<b>[70,72]</b>

$\chi^2 = 30,27$ , com 10 graus de liberdade, significativo a 1%.

$\chi^2$  (MH) = 24,32, com 1 grau de liberdade, significativo a 1%.

OBS.: Os números entre colchetes são os percentuais em relação ao total de crianças ( $n = 216$ ), para as quais há disponibilidade da informação sobre a escolaridade da mãe.

Os dados permitem verificar que as crianças cujas mães possuem no máximo três anos de estudo apresentam maior comprometimento da altura. Note-se que a situação é claramente mais favorável, quando a escolaridade da mãe supera quatro anos de estudo. Nos grupamentos de crianças, cujas mães possuem oito anos ou mais de escolaridade, verifica-se proporção (5,47%) substancialmente menores.

**Tabela 2 - Distribuição das crianças em três categorias do estado nutricional, com base no escore ZAI, de acordo com os estratos de renda familiar. Piracicaba, 1998**

Extratos de renda familiar (em Reais)	Crianças		Categorias do Estado Nutricional					
			ZAI < -2		-2 ≤ ZAI < -1		ZAI ≥ -1	
	N	%	N	%	N	%	N	%
Zero	44	3,67	5	11,36	13	29,55	26	59,09
0 ─ 100,00	37	3,08	6	16,22	11	29,73	20	54,05
100,00 ─ 200,00	102	8,50	15	14,71	23	22,55	64	62,75
200,00 ─ 400,00	322	26,83	27	8,39	80	24,84	215	66,77
400,00 ─ 600,00	301	25,08	23	7,64	57	18,94	221	73,42
600,00 ─ 1.200,00	324	27,00	20	6,17	60	18,52	244	75,31
> 1.200,00	70	5,83	3	4,29	9	12,86	58	82,86
<b>Total</b>	<b>1200</b>	<b>100,00</b>	<b>99</b>	<b>[8,25]</b>	<b>253</b>	<b>[21,08]</b>	<b>848</b>	<b>[70,67]</b>

$\chi^2 = 27,33$ , com 12 graus de liberdade, significativo a 1%.

$\chi^2$  (MH) = 21,54, com 1 grau de liberdade, significativo a 1%.

OBS.: Os números entre colchetes são os percentuais em relação ao total de crianças ( $n = 1200$ ) para as quais há disponibilidade da informação sobre renda familiar.

Verifica-se que, à medida que aumenta a renda, há tendência de diminuir a percentagem de crianças com ZAI < -2 (desnutrição crônica) e aumentar, sistematicamente, a percentagem com ZAI ≥ -1 (eutrofia).

A forte associação entre renda familiar e a prevalência de desnutrição crônica é confirmada pelos testes de qui-quadrado comum e de tendência linear (Mantel-Haenszel).

A seguir são apresentadas as tabelas 3 e 4, onde é possível verificar a clara associação entre o estado nutricional e o número de moradores por cômodo e moradores por dormitórios, respectivamente.

**Tabela 3 - Distribuição das crianças em três categorias do estado nutricional, com base no escore ZAI, de acordo com o número médio de moradores por cômodo do domicílio. Piracicaba, 1998**

Número médio de moradores por cômodo	Crianças		Categorias do Estado Nutricional					
			ZAI < -2		-2 ≤ ZAI < -1		ZAI ≥ -1	
	N	%	N	%	N	%	N	%
0 - 0,8	351	28,24	24	6,84	62	17,66	265	75,50
0,8 - 1,2	347	27,92	23	6,63	70	20,17	347	73,20
1,2 - 2,0	332	26,71	27	8,13	79	23,80	226	68,07
> 2,0	213	17,14	27	12,68	54	25,35	132	61,97
<b>Total</b>	<b>1243</b>	<b>100,00</b>	<b>101</b>	<b>[8,13]</b>	<b>265</b>	<b>[21,32]</b>	<b>877</b>	<b>[70,66]</b>

$\chi^2 = 16,17$ , com 6 graus de liberdade, significativo a 5%.

$\chi^2$  (MH) = 13,31, com 1 grau de liberdade, significativo a 1%.

OBS.: Os números entre colchetes são os percentuais em relação ao total de crianças ( $n = 1243$ ), para as quais há disponibilidade da informação sobre os números de moradores e cômodos do domicílio.

**Tabela 4 - Distribuição das crianças em três categorias do estado nutricional, com base no escore ZAI, de acordo com o número de moradores por dormitório do domicílio. Piracicaba, 1998**

Número de moradores por cômodo	Crianças		Categorias do Estado Nutricional					
			ZAI < -2		-2 ≤ ZAI < -1		ZAI ≥ -1	
	N	%	N	%	N	%	N	%
< 2	337	27,11	22	6,53	57	16,91	258	76,56
2 - 3	454	36,52	36	7,93	94	20,70	324	71,37
3 - 4	258	20,76	21	8,14	55	21,32	182	70,54
> 4	194	15,61	22	11,34	59	30,41	113	58,25
<b>Total</b>	<b>1243</b>	<b>100,00</b>	<b>101</b>	<b>[8,13]</b>	<b>265</b>	<b>[21,32]</b>	<b>877</b>	<b>[70,66]</b>

$\chi^2 = 20,15$ , com 6 graus de liberdade, significativo a 1%.

$\chi^2$  (MH) = 14,35, com 1 grau de liberdade, significativo a 1%.

OBS.: Os números entre colchetes são os percentuais em relação ao total de crianças ( $n = 1243$ ), para as quais há disponibilidade da informação sobre os números de moradores e dormitórios do domicílio.

Nesta pesquisa foi possível verificar que praticamente a totalidade das crianças vive em casas de alvenaria. No entanto, essas casas possuem áreas muito reduzidas, abrangendo elevado contingente de pessoas.

Os dados apresentados permitem verificar que há forte associação entre o número de hospitalizações e o estado nutricional. Observe-se que a proporção de crianças com  $ZAI < -2$  é aproximadamente 9 vezes maior que a probabilidade correspondente na distribuição padrão (2,28%), para aquelas com pelo menos três internações. No grupo de crianças sem internações, observa-se 7,10% de crianças com déficits de altura (proporção 3 vezes maior que a esperada em populações de referência).

**Tabela 5 - Distribuição das crianças em três categorias do estado nutricional, com base no escore ZAI, de acordo com o número de hospitalizações. Piracicaba, 1998**

Número de hospitalizações	Crianças		Categorias do Estado Nutricional					
			$ZAI < -2$		$-2 \leq ZAI < -1$		$ZAI \geq -1$	
	N	%	N	%	N	%	N	%
Sem internação	1126	91,40	80	7,10	239	21,23	807	71,67
1 ou 2	96	7,79	18	18,75	25	26,04	53	55,21
$\geq 3$	10	0,81	2	20,00	0	0,00	8	80,00
<b>Total</b>	<b>1232</b>	<b>100,00</b>	<b>100</b>	<b>[8,12]</b>	<b>264</b>	<b>[21,43]</b>	<b>868</b>	<b>[70,45]</b>

$\chi^2 = 23,18$ , com 4 graus de liberdade, significativo a 1%.

$\chi^2$  (MH) = 3,97, com 1 grau de liberdade, significativo a 5%.

OBS.: Os números entre colchetes são os percentuais em relação ao total de crianças ( $n = 1232$ ), para as quais há disponibilidade da informação sobre as hospitalizações.

Os resultados obtidos nesta pesquisa são mostrados nas tabelas 6 e 7, apresentadas a seguir.

**Tabela 6 - Distribuição das crianças em três categorias do estado nutricional, com base no escore ZAI, de acordo a frequência à creche. Piracicaba, 1998**

Frequência à creche	Crianças		Categorias do Estado Nutricional					
			$ZAI < -2$		$-2 \leq ZAI < -1$		$ZAI \geq -1$	
	N	%	N	%	N	%	N	%
Sim	142	11,40	10	7,04	28	19,72	104	73,24
Não	1104	88,60	92	8,33	238	21,56	774	70,11
<b>Total</b>	<b>1246</b>	<b>100,00</b>	<b>102</b>	<b>[8,19]</b>	<b>265</b>	<b>[21,35]</b>	<b>878</b>	<b>[70,47]</b>

$\chi^2 = 0,63$ , com 2 graus de liberdade, não-significativo.

$\chi^2$  (MH) = 0,62, com 1 grau de liberdade, não-significativo.

OBS.: Os números entre colchetes são os percentuais em relação ao total de crianças ( $n = 1246$ ) observadas.

**Tabela 7 - Distribuição das crianças em três categorias do estado nutricional, com base no escore ZAI, de acordo com o tipo de creche que frequenta. Piracicaba, 1998**

Tipo de creche	Crianças		Categorias do Estado Nutricional					
			ZAI < -2		-2 ≤ ZAI < -1		ZAI ≥ -1	
	N	%	N	%	N	%	N	%
Não freqüenta creche	1104	88,60	92	8,33	238	21,56	774	70,11
Creche Municipal (Pública)	117	9,39	9	7,69	24	20,51	84	71,79
Particular/ Filantrópica	25	2,01	1	4,00	4	16,00	20	80,00
<b>Total</b>	<b>1246</b>	<b>100,00</b>	<b>102</b>	<b>[8,19]</b>	<b>266</b>	<b>[21,35]</b>	<b>878</b>	<b>[70,47]</b>

$\chi^2 = 1,37$ , com 4 graus de liberdade, não-significativo. (MH) = 0,34, com 1 grau de liberdade, não-significativo. OBS.: Os números entre colchetes são os percentuais em relação ao total de crianças ( $n = 1246$ ) observadas.

Verifica-se que a única variável cujo efeito se mostra estatisticamente significativo é o logaritmo da renda familiar. Como seria de se esperar, o aumento da renda familiar faz com que aumente a probabilidade de ser observado  $ZAI \geq -2$  (tabela 8).

Note-se, também, que os coeficientes de “escolaridade da mãe” e “número de moradores por dormitório” tem o sinal esperado.

**Tabela 8 - Equação estimada para o logito da probabilidade de uma criança ser classificada no intervalo  $ZAI \geq -2$**

Variável explanatória	Coefficiente	Desvio padrão	Probabilidade caudal do qui-quadrado
Constante	0,0162	0,9278	0,986
ln (Renda familiar)	0,4167	0,1493	0,005
Escolaridade da mãe	0,0531	0,0431	0,218
Moradores/dormitório	-0,1091	0,0845	0,196
Frequência à creche	-0,0188	0,3707	0,960
Número de observações = 1129			
$-2 \ln L = 596,4$			

A análise foi refeita considerando a probabilidade de a criança apresentar  $ZAI \geq -1$  (indicador de eutrofia), obtendo-se os resultados mostrados na tabela 9.

Agora o efeito de três variáveis se mostra altamente significativo: renda familiar, escolaridade da mãe e número de moradores por domicílio. Note-se que os três coeficientes têm o sinal esperado.

Não há indicação, nesta pesquisa, de que a frequência a creches públicas afete o estado nutricional da criança. Verifica-se que a estimativa do desvio padrão é substancialmente maior do que a estimativa do próprio parâmetro. Realizou-se uma experiência substituindo a variável binária para “frequência a creche pública” por uma binária para “frequência a creche (de qualquer tipo)”, mas os resultados permanecem iguais.

**Tabela 9 - Equação estimada para o logito da probabilidade de uma criança ser  $ZAI \geq -1$**

Variável explanatória	Coefficiente	Desvio padrão	Probabilidade caudal do qui-quadrado
Constante	-0,5662	0,6031	0,348
ln (Renda familiar)	0,2426	0,0950	0,011
Escolaridade da mãe	0,0709	0,0255	0,006
Moradores/dormitório	-0,1506	0,0556	0,007
Frequência à creche	0,1243	0,2261	0,582
Número de observações = 1129			
-2 ln L = 1313,7			

Prosseguindo na investigação dos fatores associados ao estado nutricional da criança, foi feita uma análise de regressão onde a variável dependente é o valor de ZAI. Para captar o efeito de vários fatores sobre o ZAI foram utilizados conjuntos de variáveis binárias. Para distinguir 7 níveis de renda familiar são utilizadas 6 variáveis binárias ( $R_i$ , com  $i = 1, \dots, 6$ ). Cinco variáveis binárias são utilizadas para diferenciar seis níveis de escolaridade da mãe. Três variáveis binárias são utilizadas para distinguir quatro faixas de números de moradores por dormitório. Finalmente, duas variáveis binárias são utilizadas para indicar se a criança frequenta ou não creche e, se a creche é pública ou não (particular ou filantrópica). Cada variável binária assume valor 1 para determinada categoria e valor zero para as demais categorias. É tomada como base a criança pertencente a família com renda zero, cuja mãe não tem nenhuma escolaridade, cujo domicílio tem 4 ou mais moradores por dormitório e que não frequenta creche. A tabela 10 mostra as diversas categorias de cada variável e os respectivos coeficientes estimados.

Um teste *F* para efeito conjunto das binárias para renda familiar e cujo resultado não foi apresentado nessa tabela é estatisticamente significativo ao nível de 5%. O mesmo acontece para o teste *F* referente ao efeito da escolaridade da mãe. O efeito do número de moradores por dormitório é significativo ao nível de 1%. Por outro lado, o teste *F* para o efeito de “frequência a creche” é menor do que 1 (claramente não-significativo).

**Tabela 10 - Equação de regressão do escore ZAI de cada criança contra variáveis explanatórias binárias**

<b>Fator e categoria</b>	<b>Coefficiente</b>	<b>Teste <i>t</i></b>
<b>Constante Renda Familiar (R\$)</b>	-1,187	-4,82 ***
Zero	base	
Entre zero e 100	-0,138	-0,51
100 a menos de 200	0,077	0,35
200 a menos de 400	0,198	1,02
400 a menos de 600	0,352	1,79*
600 a menos de 1.200	0,381	1,92*
1.200 ou mais	0,182	0,76
<b>Escolaridade da mãe (anos)</b>		
Zero	base	
1 a 3	0,027	0,14
4	0,144	0,75
5 a 7	0,299	1,62
8 a 10	0,318	1,65 *
11 ou mais	0,440	2,01 **
<b>Moradores por dormitório</b>		
Menos de 2	0,458	3,87 ***
2 a menos de 3	0,335	3,07 ***
3 a menos de 4	0,227	1,91 *
4 ou mais	base	
<b>Frequência à creche</b>		
Não freqüenta	base	
Creche particular ou filantrópica	0,130	0,50
Creche pública	0,066	0,56
Número de observações = 1.172		
$R^2 = 0,055$		
$F = 4,18***$		

Nota: Um, dois ou três asteriscos indicam que o teste é significativo ao nível de 10%, 5% e 1%, respectivamente.

## DISCUSSÃO

Vale lembrar que a educação aumenta o “custo de oportunidade” (custo de oportunidade é o que o indivíduo, possuidor de um recurso, deixa de ganhar por não utilizar esse recurso na melhor aplicação alternativa) do tempo das mães, ampliando suas chances de participar do mercado de trabalho e de competir por salários mais altos.

A influência da escolaridade na determinação do estado de saúde/nutrição pode dar-se de forma direta ou indireta. Segundo Monteiro (1988), especificamente no caso da saúde infantil, é fácil verificar que um maior nível de escolaridade dos pais poderá, por exemplo, levar a um maior entendimento dos mecanismos etiológicos das doenças infantis e a uma maior eficiência nos cuidados higiênicos com as crianças.

Vale enfatizar que o maior nível de escolaridade poderá, também, contribuir para melhor identificação e utilização dos serviços públicos de saúde.

De forma indireta, a educação tem forte influência na medida em que está relacionada às oportunidades de emprego do indivíduo e, conseqüentemente, a seu nível salarial (OMETTO et al., 1999).

De acordo com Monteiro (1988) a importância do nível de renda na determinação do estado de saúde e nutrição é bastante clara e decorre do amplo comando que a renda exerce sobre a possibilidade de aquisição e utilização de bens e serviços essenciais à manutenção do estado de saúde/nutrição, incluindo alimentação, moradia, vestuário e saneamento.

Kassouf (1994) analisando a influência de variáveis demográficas, econômicas e sociais sobre o crescimento das crianças de diferentes faixas etárias e regiões brasileiras, por meio de dados individuais (INAN. IBGE. IPEA, 1990), comprovou um efeito positivo da infra-estrutura residencial e da escolaridade da mãe sobre a saúde das crianças, menores de 5 anos de idade, mesmo depois de descontado o efeito do rendimento familiar. O autor verificou ainda que, há interação entre a escolaridade da mãe e o saneamento básico, sugerindo que essas duas variáveis funcionam como “bens substitutos”, ou, em outros termos, que a instrução da mãe “protege” a criança de condições sanitárias desfavoráveis.

Na última década foi observado crescente interesse dos pesquisadores em conhecer o efeito de programas de creche sobre o estado nutricional infantil.

Cabe destacar que Fisberg et al. (2002) mostraram, por meio de pesquisa envolvendo crianças em idade pré-escolar, que houve maior crescimento e redução de dias (tempo de duração) de enfermidades, entre as crianças com menor idade (1 a 2 anos), quando comparadas com o grupo de maior idade (3 a 5 anos). O resultado contribui, entre outros aspectos, para justificar a implementação de programas que tenham como foco prioritário as crianças com menor idade.

Ometto et al. (1999), tendo por base os dados da INAN. IBGE. IPEA (1990), analisaram o efeito de programas de suplementação alimentar, saúde e saneamento sobre o estado nutricional de crianças brasileiras constatando que a frequência à creche

apresenta-se positivamente correlacionada com o ZAI nas faixas etárias com acesso a esse tipo de atendimento, mas apenas para as crianças com idade entre 4 a 6 anos o coeficiente é estatisticamente significativo. Ainda de acordo com os referidos autores foi possível verificar, por meio de análises estatísticas, que o coeficiente associado à variável binária que indica frequência à creche no passado é positivo e estatisticamente significativo.

É interessante notar como o valor do coeficiente cresce à medida que se passa para níveis mais elevados de escolaridade da mãe, mostrando a importância dessa variável na determinação da altura da criança.

No caso do número de moradores por dormitório também ocorre um crescimento sistemático do coeficiente de acordo com o esperado: quanto menor o número de moradores por dormitório, maior tende a ser o ZAI.

## CONCLUSÕES

É importante destacar que os resultados dessa pesquisa apontam para o efeito altamente significativo da renda familiar, escolaridade da mãe e número de moradores por dormitório. Dada as óbvias dificuldades de assegurar, em curto prazo, a elevação significativa dos níveis de escolaridade da população adulta brasileira, programas de orientação, com prioridade para jovens e futuras mães, sobre os cuidados maternos e atendimento infantil, podem contribuir para amenizar os problemas de saúde dos grupos biologicamente e socialmente mais vulneráveis.

Ressalta-se, também, que não foi possível, nesta pesquisa, captar o efeito de “frequentar creche” no estado nutricional da criança. Isso obviamente não significa que esse efeito não exista. Além disso, cabe enfatizar que a frequência da criança à creche pode estar contribuindo para o aumento da renda familiar (a qual revelou forte associação com o estado nutricional das crianças) que invariavelmente, permite à mãe o exercício de atividades remuneradas. Sabe-se, também, que a frequência às creches (de boa qualidade) tem vários outros efeitos benéficos sobre o desenvolvimento da criança.

Deve-se considerar ainda que o expressivo crescimento da participação feminina no mercado de trabalho brasileiro, observado nas últimas décadas, implica na necessidade de ampliação do número de vagas em creches públicas e filantrópicas, além das instituições privadas, de forma, a possibilitar às mães compatibilizar suas atividades remuneradas, imprescindíveis na composição do orçamento familiar, com os cuidados infantis.

Registra-se que a implementação da pesquisa (na sua totalidade), financiada pela FAPESP, permitiu a obtenção de um valioso acervo de informações sobre as condições de vida, saúde e nutrição das crianças atendidas nas Unidades Básicas de Saúde - UBS's de Piracicaba, até então inexistentes. Possibilitou, ainda, conhecer as características dos serviços oferecidos por 48 creches identificadas como responsáveis pelo atendimento das crianças que integraram a pesquisa.

## REFERÊNCIAS/REFERENCES

- ATLAS de Desenvolvimento Humano no Brasil-IDH. Brasil 2003. In: Disponível em: <<http://www.ipea.gov.br>>. Arquivos de dados sobre o perfil dos municípios brasileiros.
- BATISTA-FILHO, M.; FERREIRA, L. O. C. Um modelo para avaliação rápida da situação nutricional e de saúde de crianças e mães no “dia nacional de vacinação”. *Rev. Bras. Saúde Matern. Infant.*, Recife, v. 1, n. 2, p. 145-154, maio-ago. 2001.
- BRANDÃO, J. R. L.; TELLES, S. M. S. Características das populações pobres no Brasil e de seu acesso a Programas Sociais. In: GALEAZZI, M. A. (Org.). *Segurança alimentar e cidadania*. Campinas: Mercado de Letras, 1996.
- FISBERG, M. et al. Effect of oral nutritional supplementation with or without synbiotics on sickness and catch-up growth in preschool children. *International Pediatrics*, v. 17, n. 4, p. 216-221, 2002.
- FONSECA, W. et al. Attendance at day care centers increases the risk of childhood pneumonia among the urban poor in Fortaleza, Brasil. *Cad. Saúde Públ.*, v. 12, n. 2, p. 133-140, 1996.
- FUCHS, S. C. et al. Duration of day-care attendance and acute respiratory infection. *Cad. Saúde Públ.*, v. 12, n. 3, p. 291-296, 1996.
- FUNDAÇÃO NACIONAL DO DESENVOLVIMENTO DA EDUCAÇÃO - FNDE. Disponível em: <<http://www.fnde.gov.br>>. Acesso em 1 jan. 2004.
- INAN. IBGE. IPEA. *Pesquisa nacional sobre saúde e nutrição*. Brasília, 1990. 632 p.
- KASSOUF, A. L. A demanda de saúde infantil no Brasil por região e setor. *Pesquisa e Planejamento Econômico*, v. 24, n. 2, p. 235-260, 1994.
- MONTEIRO, C. A. *Saúde e nutrição das crianças de São Paulo: diagnóstico, contrastes sociais e tendências*. São Paulo: HUCITEC & EDUSP, 1988.
- OMETTO, A. M. H. et al. O estado nutricional de crianças brasileiras: o efeito de programas de suplementação alimentar, saúde e saneamento. *Saúde em Revista*, v. 1, n. 2, p. 33-41, 1999.
- PESQUISA NACIONAL DE DEMOGRAFIA E SAÚDE - PNDS. *Relatório preliminar - BEMFAM/UNICEF*. Rio de Janeiro, 1996.
- PNUD. IPEA. FJP. IBGE. *Desenvolvimento humano e condições de vida: indicadores brasileiros*. Brasília, 1998. CD-ROM.
- SILVA, M. V. Nutritional status of full time students at public schools. São Paulo, Brazil. *Archivos Latinoamericanos de Nutrición*, v. 48, n. 1, p. 18-24, 1998.
- SILVA, M. V.; STURION, G. L. Frequência à creche e outros condicionantes do estado nutricional infantil. *Revista de Nutrição*, Campinas, v. 2, n. 1, p. 58-68, 1998.
- SILVA, M. V. et al. Acesso à creche e estado nutricional de crianças brasileiras: diferenças regionais, por faixa etária e classes de renda. *Revista Nutrição*, Campinas, v. 13, n. 3, p. 193-199, set./dez. 2000.
- WORLD HEALTH ORGANIZATION. *Physical status: the use and interpretation of anthropometry*. Geneva, 1995. 452 p. (Who Technical Report Series, 854).

Recebido para publicação em 22/1/04.

Aprovado em 9/3/04.



# **Estado nutricional em Vitamina A em escolares do Estado do Rio de Janeiro, Brasil**

## ***Vitamin A nutritional status of school children in the state of Rio de Janeiro, Brazil***

### **ABSTRACT**

RAMALHO, R. A.; SAUNDERS, C.; NATALIZI, D. A.; CARDOSO, L. O.; SOUZA, L. B.; LEITE, P. C.; SOARES, A. G.; ACCIOLY, E. Vitamin A nutritional status students in the state of Rio de Janeiro, Brazil. *Nutrire: rev. Soc. Bras. Alim. Nutr.* = J. Brazilian Soc. Food Nutr., São Paulo, SP, v. 27, p. 19-29, jun. 2004.

*Vitamin A status was evaluated in 663 school-aged children, from 7 to 17 years old - 574 in the urban area and 89 in the rural area - in Rio de Janeiro, according to the modified Bessey and colleagues' spectrophotometric method. The frequency of low retinol levels was 10.3% in the urban area and 7.9% in the rural area. Important prevalence of inadequate serum retinol levels was found among boys and among the youngest. The results found in both areas suggest that the status of vitamin A at school-age children should be a matter of concern that require nutritional intervention programs against vitamin A deficiency for this group.*

**Keywords: nutritional status; vitamin A deficiency; adolescent; urban zones; rural zones.**

**REJANE ANDRÉA RAMALHO<sup>1</sup>; CLÁUDIA SAUNDERS<sup>2</sup>; DANIEL ALVES NATALIZI<sup>3</sup>; LETÍCIA DE OLIVEIRA CARDOSO<sup>4</sup>; LUCIANE BARBOSA DE SOUZA<sup>5</sup>; PAULA COSTA LEITE<sup>6</sup>; ALEXANDRE GONÇALVES SOARES<sup>7</sup>; ELIZABETH ACCIOLY<sup>8</sup>**

<sup>1,2,3,4,5,6,7,8</sup>Departamento de Nutrição Social e Aplicada - Universidade Federal do Rio de Janeiro.

**Endereço para correspondência:**

Rejane Andréa Ramalho  
Av. Brigadeiro Trompowsky,  
s/nº, Centro de Ciências da Saúde, bloco J, 2º andar,  
Rio de Janeiro, RJ  
CEP 21941-590  
Tel/fax. (21) 2280-8343

e-mail:  
aramalho@rionet.com.br

**Agradecimentos**  
CNPq, FAPERJ

## RESUMEN

*Fueron estudiados los niveles séricos de retinol en 663 niños y adolescentes (7 a 17 años), en área urbana (n=574) y rural (n= 89) de Rio de Janeiro, a través del método espectrofotométrico de Bessey et al modificado. La frecuencia de bajos niveles séricos de vitamina A encontrada fue del orden de 10,3% en á urbana y 7,9% en área rural, con niveles más bajos de retinol para el sexo masculino y entre los más jóvenes. Estos datos sugieren que la deficiencia de vitamina A en escolares es preocupante en las dos regiones estudiadas, indicando la necesidad de programas de combate y de prevención de esta carencia nutricional para este grupo poblacional.*

**Palabras clave: estado nutricional; deficiência de vitamina A; adolescente; zonas urbanas; zonas rurales.**

## RESUMO

*Foram avaliados os níveis séricos de vitamina A em 663 escolares, entre 7 e 17 anos, de áreas urbana (n=574) e rural (n=89) do Estado do Rio de Janeiro, através do método Bessey et al. modificado e o ponto de corte < 1,05 µmol/L foi utilizado para indicar níveis inadequados de vitamina A. A frequência de níveis inadequados de retinol sérico encontrada foi 10,3% na área urbana e 7,9% na área rural, com menores níveis de retinol sérico no sexo masculino e dentre os mais jovens (11,98% e 13% na faixa etária de 7 a 10 anos, respectivamente). Estes dados demonstram um importante nível de inadequação do estado nutricional de vitamina A nos escolares das regiões estudadas, justificando a adoção de medidas de combate e prevenção desta deficiência nutricional para este grupo populacional.*

**Palavras-chave: estado nutricional; deficiência de vitamina A; adolescente; zonas urbanas; zonas rurais.**

## INTRODUÇÃO

A deficiência de vitamina A (DVA) é um grande problema de saúde em muitos países em desenvolvimento e ocasiona diversos agravos à saúde dos indivíduos (WEST JR., 2002), pois este nutriente atua na manutenção de diversas funções orgânicas vitais tais como crescimento, reprodução, função imune e participa do metabolismo intermediário (BRÄTTER et al., 1998; INSTITUTE OF MEDICINE, 2001; SEMBA et al., 1996; WEST JR., 2002).

A estimativa mundial de DVA recentemente proposta por West Jr. (2002) é que de uma população de aproximadamente de 502,5 milhões de pré-escolares (idade inferior a cinco anos), cerca de 127,3 milhões (25,3%) apresentem a DVA (retinol sérico  $<0,70\mu\text{mol/L}$ ) e que 4,4 milhões apresentem os sinais clínicos da xerofalmia. As mais altas prevalências de DVA entre pré-escolares são registradas no Sul e Sudeste da Ásia (43,9%), África (26,2%). Na região das Américas estima-se que 8,2 milhões (6,5%) de crianças são acometidas, sendo que desse total 2,2 milhões de casos são calculados para o Brasil.

A DVA continua sendo considerada um dos principais problemas de saúde pública no Brasil (MINISTÉRIO DA SAÚDE, 2000), atingindo além dos pré-escolares, gestantes, puérperas, e recém-nascidos (GERALDO et al., 2003; RAMALHO; FLORES; SAUNDERS, 2002). A gravidade do problema tem subsidiado medidas intervencionais no país e, a partir de 1998, o Brasil adotou como estratégia de combate ao problema, a suplementação com megadoses de vitamina A de lactentes, pré-escolares e mulheres até semanas após o parto, nas áreas consideradas de maior risco (ORGANIZACIÓN PANAMERICANA DE LA SALUD, 2001).

Nestes segmentos populacionais (gestantes, puérperas, recém-nascidos e pré-escolares), a DVA já se encontra bem documentada mundialmente (RAMALHO; FLORES; SAUNDERS, 2002; WEST JR., 2002), e vem despertando um crescente interesse em nível nacional, o mesmo não ocorre com relação às crianças em idade escolar e adolescentes. Por não serem considerados tradicionalmente grupos de risco, eles têm sido sistematicamente excluídos de estudos de prevalência e de programas de controle e combate à carência de micronutrientes (ORGANIZACIÓN PANAMERICANA DE LA SALUD, 2001). Tal fato parece dever-se à idéia de que, em períodos mais avançados da infância, há uma tendência (mal documentada) à diminuição das taxas de prevalência (ROY et al., 1995; SOMMER, 1995), como resultado de uma mudança de padrão alimentar e um misto de influência da família, da escola, e de mudanças de valores que afetam diretamente a escolha de alimentos. Porém, a falta de informações torna esta idéia meramente especulativa (AHMED, 1992; CARLIER et al., 1991; RAHI et al., 1995; SINGH; GAGANE; MURTHY, 1993).

Na América Latina e, no Brasil, dados sobre o estado nutricional de vitamina A nos escolares e adolescentes são extremamente escassos, não havendo estudos em nível nacional sobre a prevalência de DVA, o que impede avaliar adequadamente o real impacto da carência desse micronutriente sobre a saúde desse segmento

populacional. O presente estudo representa mais um esforço de investigação do estado nutricional de vitamina A em crianças e adolescentes em idade escolar entre áreas urbana e rural visando fornecer subsídios para programa nacional de combate e prevenção às deficiências nutricionais específicas.

## **METODOLOGIA**

O presente trabalho avaliou o estado nutricional de vitamina A, mediante a determinação dos níveis séricos de retinol, em 663 escolares e adolescentes entre 7 e 17 anos de idade, matriculados em escolas da rede pública, sendo 89 residentes no distrito de Araras do município de Petrópolis, região rural do Estado do Rio de Janeiro e 574 residentes em comunidade carente da zona Norte do município do Rio de Janeiro.

Os estudantes foram convocados para participar do estudo e seus pais ou responsáveis foram informados sobre a natureza e objetivos do mesmo. A captação da amostra ocorreu conforme a aprovação dos responsáveis, após a assinatura de termo de consentimento. A coleta de dados foi realizada, de forma centralizada, em uma das escolas participantes de cada região, onde foi montada infra-estrutura adequada para obtenção dos dados.

Foram coletadas alíquotas de 5ml de sangue no dia da entrevista, após jejum mínimo de 8 horas, para análise laboratorial de retinol sérico, segundo dosagem espectrofométrica com base no método Bessey et al. modificado (ARAÚJO; FLORES, 1978). A inadequação do estado nutricional de vitamina A, neste estudo, foi definida como níveis séricos inferiores a  $1,05\mu\text{mol/L}$  (WORLD HEALTH ORGANIZATION, 1996).

Informações referentes à idade e ao sexo dos participantes do estudo também foram colhidas e registradas em questionários pré-codificados e pré-testados. Para descrição da amostra foram calculadas medidas de tendência central e de dispersão, média e desvio padrão. Empregou-se o teste t-Student para a comparação entre médias e o teste de Qui-quadrado ( $\chi^2$ ) para avaliação da associação entre as variáveis em escala nominal. O nível de significância estabelecido foi de 5%. O tratamento estatístico foi realizado através do software Stata 6.0.

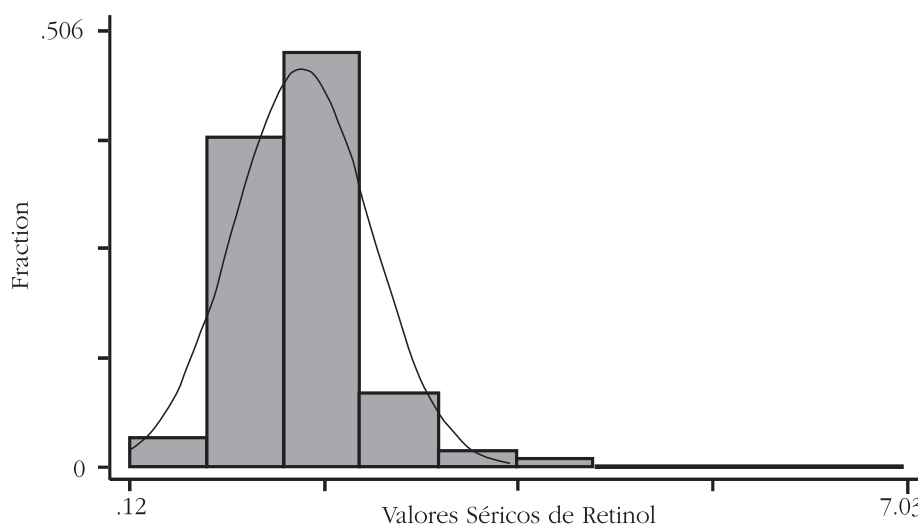
## **RESULTADOS**

As características gerais da amostra estão descritas na tabela 1. As médias e desvios padrão dos valores de retinol sérico foram virtualmente iguais nas duas amostras e a distribuição de densidades destes valores também foi muito semelhante nas duas áreas (figuras 1 e 2). A inadequação dos níveis séricos de vitamina A encontrada entre os escolares foi, aproximadamente, 10,3% para área urbana e 7,9% para área rural, sem diferença estatisticamente significativa entre as duas áreas.

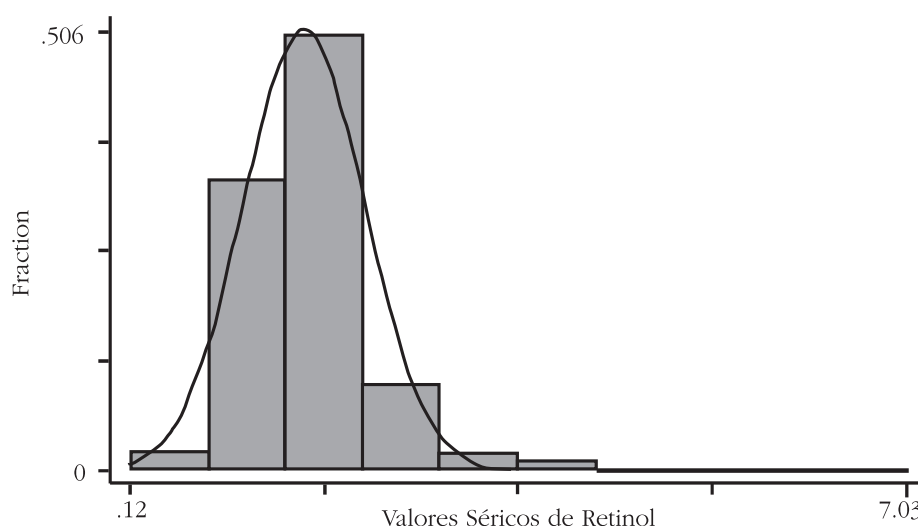
**Tabela 1 - Características gerais de duas amostras de escolares, uma em área urbana (zona Norte do município do Rio de Janeiro) e outra em área rural (Distrito de Araras, município de Petrópolis – RJ)**

Variável	Área Urbana (n=574)	Área Rural (n=89)	Diferença entre Áreas (IC 95%) <sup>b</sup>
<b>Retinol Sérico (µmol/L)</b>			
Média (DP) <sup>a</sup>	1,664 (0,610)	1,661 (0,540)	0,0025 (-0,132 - 0,137)
Faixa de variação	0,12 a 7,03	0,53 a 4,22	
<b>Idade (anos)</b>			
Média (DP)	10,66 (2,48)	10,92 (2,50)	0,264 (-0,820 a 0,291)
Faixa de variação	7 a 17,7	7 a 17,3	
			<b>χ<sup>2</sup> (p)</b>
<b>Sexo (%)</b>			
Feminino	46,86	53,14	4,96 (0,026)
<b>Retinol Sérico &lt;1,05 µmol/L</b>	10,28	7,87	0,50 (0,479)

<sup>a</sup> DP – desvio padrão; <sup>b</sup> IC 95% - intervalo de confiança a 95%



**Figura 1 - Histograma de distribuição de densidade dos valores de retinol sérico em uma amostra de escolares de área urbana (zona Norte do município do Rio de Janeiro). A linha fina representa uma curva normal**



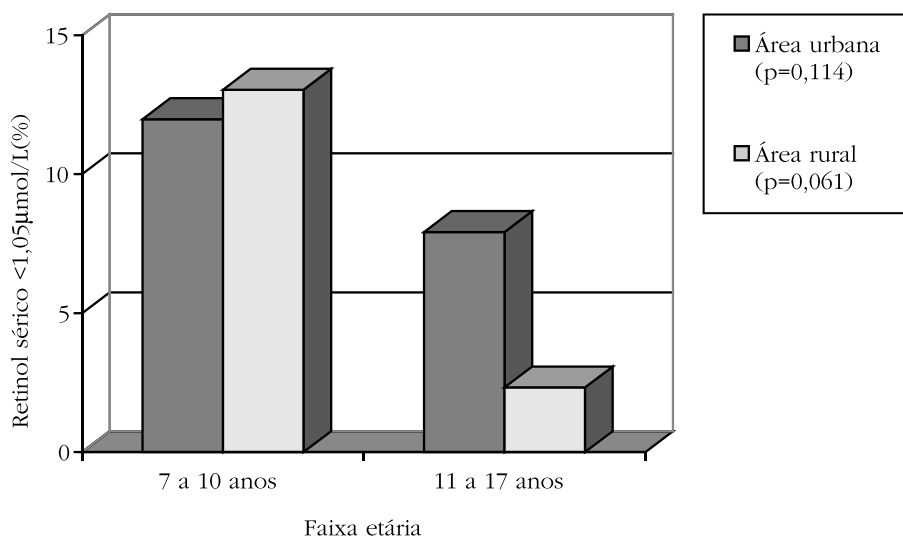
**Figura 2 - Histograma de distribuição de densidade dos valores de retinol sérico em uma amostra de escolares de área rural (Distrito de Araras, município de Petrópolis – RJ). A linha fina representa uma curva normal**

Nas duas regiões, os valores médios de retinol sérico foram significativamente mais altos entre escolares do sexo feminino e a prevalência de inadequação sérica, embora não significativa, foi maior no sexo masculino (tabela 2). Quando comparado o percentual de baixos níveis de vitamina A por faixa etária, foi encontrada uma tendência a maiores percentuais nos escolares mais jovens, sendo esta tendência mais fraca na área urbana (11,98% na faixa etária de 7 a 10 anos e 7,92% na faixa etária de 10 a 17 anos e mais forte na área rural (13,04% na faixa etária de 7 a 10 anos e 2,33% na faixa etária de 10 a 17 anos (figura 3).

**Tabela 2 - Valores médios de retinol sérico e freqüência de níveis inadequados de retinol sérico em duas amostras de escolares, uma em área urbana (zona Norte do município do Rio de Janeiro) e outra em área rural (Distrito de Araras, município de Petrópolis – RJ)**

ÁREA	Sexo		Estatística (p)
	Feminino	Masculino	
<i>URBANA</i>			
Retinol sérico ( $\mu\text{mol/L}$ ) - média (DP) <sup>a</sup>	1,72 (0,64)	1,61 (0,57)	t=2,09 (0,037)
Retinol sérico <1,05 $\mu\text{mol/L}$ (%)	9,29	11,15	$\chi^2=0,53$ (0,465)
<i>RURAL</i>			
Retinol sérico ( $\mu\text{mol/L}$ ) - média (DP)	1,79 (0,57)	1,48 (0,44)	t=2,76 (0,007)
Retinol sérico <1,05 $\mu\text{mol/L}$ (%)	3,77	13,89	$\chi^2=3,03$ (0,082)

<sup>a</sup> DP – desvio padrão



**Figura 3 - Frequência de níveis inadequados de retinol sérico (<1,05 μmol/L) por faixa etária e por área de origem em escolares de uma área urbana (zona Norte do município do Rio de Janeiro) e de área rural (Distrito de Araras, município de Petrópolis – RJ)**

## DISCUSSÃO

A frequência de níveis séricos inadequados de vitamina A encontrada no presente estudo, tanto para a região rural como para a região urbana, apesar de inferior às descritas em pré-escolares no Brasil (RAMALHO; FLORES; SAUNDERS, 2002), foram significativas e sugerem que a DVA nesta faixa etária pode representar um agravamento à saúde de um segmento populacional que não é reconhecido como grupo de risco para o desenvolvimento desta carência.

Na última década, um grande número de estudos realizados em países da África e Ásia demonstrou a existência de altas prevalências de DVA neste grupo etário (AHMED, 1992, 1993; CARLIER et al., 1991; RAHI et al., 1995; REIFEN et al., 2003; SINGH; GAGANE; MURTHY, 1993) e, maiores prevalências de DVA em nível marginal foram observadas entre escolares, adolescentes e adultos jovens em comparação com crianças em idade pré-escolar (HENNING et al., 1991; OELOFSE et al., 1999; UPADHYAY et al., 1985).

Na América Latina, embora os achados de DVA nessa faixa etária sejam escassos, prevalências significativas também são descritas em Honduras (NESTEL et al., 1999) e no Brasil em cidades do Estado de São Paulo (FAVARO et al., 1986; RONCADA et al., 1981).

Tanto a prevalência de inadequação sérica de vitamina A como a distribuição dos valores séricos de retinol foram muito semelhantes nas duas amostras, sugerindo que o perfil dessa carência é similar nestas duas áreas estudadas, em contraposição a outros

estudos internacionais de desenho similar envolvendo crianças em diferentes faixas etárias (AGUILA, 1993; ESCOBAL et al., 1998; MORA, 1992; WETHERILT et al., 1992). Contudo dados contraditórios são encontrados na literatura. Em estudo realizado no Equador é descrita maior prevalência de DVA entre lactentes e pré-escolares (0 a 5 anos) da região urbana em comparação com a mesma faixa etária da área rural (MORA, 1992). Em outros estudos realizados na Argentina (ESCOBAL et al., 1998) e no Peru (AGUILA, 1993), são descritas maiores prevalências de DVA entre pré-escolares da região rural. Em nível nacional, diferenças entre prevalências de DVA entre capitais brasileiras e, em outras cidades, de Estados do país são descritas por Ramalho, Flores e Saunders (2002).

Embora se suponha que a zona rural apresente indicadores socioeconômicos mais desfavoráveis em comparação às grandes metrópoles e que maiores prevalências de DVA sejam descritas dentre as populações mais pobres (WEST JR., 2002), estudos realizados no Rio de Janeiro têm sugerido que as condições socioeconômicas não são os principais fatores determinantes da carência. Tal constatação reforça a tese de que a ingestão inadequada de alimentos fonte da vitamina seja um importante fator etiológico da carência, e, que a exclusão dessas fontes ou o baixo consumo possam estar mais relacionados a hábitos alimentares inadequados do que a fatores econômicos (COELHO; RAMALHO; ACCIOLY, 1995; RAMALHO; ANJOS; FLORES, 2001; RAMALHO; SAUNDERS, 2000), podendo a inadequação dietética atingir diferentes extratos sociais.

Observou-se tendência de um maior percentual de inadequação sérica de vitamina A nas faixas etárias mais jovens (de 7 a 10 anos de idade), porém, sem significância estatística, para ambos os grupos estudados, sugerindo uma maior vulnerabilidade dos escolares mais jovens, o que poderia ser explicado por fatores biológicos comuns às crianças menores de seis anos, consideradas grupo clássico de risco para DVA, incluindo as formas clínicas da carência de vitamina A.

A DVA na faixa etária que compreende a pré-adolescência e adolescência pode ocasionar os mesmos efeitos deletérios observados nos pré-escolares, além de outros característicos dessa faixa etária: comprometimento da maturação sexual e aumento dos índices de morbi-mortalidade, associado aos processos infecciosos, representando um aumento dos custos do setor saúde.

A alta prevalência de inadequação sérica no sexo feminino, sobretudo entre as adolescentes, merece preocupação pois, trata-se de grupo em idade fértil. A deficiência de micronutrientes - mesmo que em níveis subclínicos pode - em caso de gravidez, elevar o risco de anemia (RADHIKA et al., 2002), infecções, síndromes hipertensivas da gravidez (CHRISTIAN, 2003; CHRISTIAN et al., 1998), abortos habituais (SIMSEK et al., 1998), e ainda está associado com maior risco de morbi-mortalidade materna na gestação (ORGANIZACIÓN MUNDIAL DE LA SALUD, 1999), no período pós-parto (CHRISTIAN et al., 2000) e do lactente nos seis primeiros meses de vida (CHRISTIAN et al., 2001).

Embora, a significativa prevalência de deficiência observada no presente estudo seja a carência marginal de vitamina A, esta merece atenção pelo impacto exercido sobre o metabolismo intermediário, de tal forma, a afetar o funcionamento de órgãos e sistemas nos quais a vitamina A exerce suas funções.

Tendo em vista o papel da inadequação dietética como determinante da DVA, medidas de caráter alimentar como fortificação de alimentos e diversificação alimentar revestem-se de importância como medidas sustentáveis para o combate à esta carência nutricional.

## CONCLUSÕES

Diante do exposto, pode-se considerar que a prevalência de inadequação sérica observada no presente estudo é preocupante, visto que escolares não são considerados como grupo de risco para DVA, o que deve provocar uma reflexão sobre a pertinência da inclusão de crianças em idade escolar e adolescentes em programas de combate e prevenção da carência nutricional em pauta.

## REFERÊNCIAS/REFERENCES

- AGUILA R. Situación de la vitamina A em el Peru. In: VITAMIN A Field Support Project (VITAL). Arlington, Virgínia: USAID, 1993. p. 53-54.
- AHMED, F. Effect of family size and income on the biochemical indices of urban school children of Bangladesh. *Eur. J. Clin. Nutr.*, v. 46, n. 7, p. 465-473, 1992.
- AHMED, F. Interactions between growth and nutrient status in school-age children of urban Bangladesh. *Am. J. Clin. Nutr.*, v. 58, n. 3, p. 334-338, 1993.
- ARAÚJO, C. R. C.; FLORES, H. Improved spectrophotometric vitamin A assay. *Clin. Chem.*, v. 24, n. 2, p. 386, 1978.
- BRÄTTER, P. et al. Speciation as an analytical aid in trace element research in infant nutrition. *Analyst.*, v. 123, n. 5, p. 821- 826, 1998.
- CARLIER, C. et al. Assesment of the vitamin A status of preschool and school age senegalese children during a cross-sectional study. *Int. J. Vitam. Nutr. Res.*, v. 62, n. 3, p. 209-215, 1991.
- CHRISTIAN, P. Micronutrients and reproductive health issues: an international perspective. *J. Nutr.*, v. 133, n. 6, p. 1969S-1973S, 2003.
- CHRISTIAN, P. et al. Maternal night blindness increases risk of mortality in the first 6 months of life among infants in Nepal. *J. Nutr.*, v. 131, n. 5, p. 1510-1512, 2001.
- CHRISTIAN, P. et al. Night blindness of pregnancy in rural Nepal – nutritional and health risks. *Int. J. Epidemiol.*, v. 27, n. 2, p. 231-237, 1998.
- CHRISTIAN, P. et al. Night blindness during pregnancy and subsequent mortality among women in Nepal: Effects of vitamin A and  $\beta$ -carotene supplementation. *Am. J. Epidemiol.*, v. 152, n. 6, p. 542-547, 2000.

COELHO, C. S. P.; RAMALHO, R. A.; ACCIOLY, E. Vitamina A: Inquérito dietético na avaliação do estado nutricional em gestantes. *Gynaecia*, v. 3, n. 8, p. 200-208, 1995.

ESCOBAL, N. et al. Vitamin A deficiency in 0,5 to 2,11 yr old children in three urban áreas of Argentina. In: INTERNATIONAL VITAMIN A CONSULTATIVE GROUP MEETING, 17, 1998. Cairo, Egypt. *Proceedings...* Cairo, Egypt: IVACG, 1998. p. 43.

FAVARO, R. M. D. et al. Vitamin A status of young children in southern Brazil. *Am. J. Clin. Nutr.*, v. 43, n. 5, p. 852-858, 1986

GERALDO, R. R. C. et al. Distribuição da hipovitaminose A no Brasil nas últimas quatro décadas: ingestão alimentar, sinais clínicos e dados bioquímicos. *Rev. Nutr.*, v. 16, n. 4, p. 443-460, 2003

HENNING, A. Vitamin A deficiency and corneal ulceration in South-East Nepal: implications for preventing nightblindness in Children. *Bull World Health Org.*, v. 69, n. 2, p. 235-239, 1991.

INSTITUTE OF MEDICINE. Vitamin A. In: *DIETARY Reference Intakes for Vitamina A, Vitamin K, Arsenic, Boron, Chrominum, Copper, Iodine, Iron, Manganese, Molybdenum, Nickel, Silicon, Vanadium, and Zinc*. Washington: National Academy Press, 2001. p. 82-161.

MINISTÉRIO DA SAÚDE. *Política nacional de alimentação e nutrição*. Brasília: Secretaria de Políticas de Saúde, MS, 2000.

MORA, J. O. Deficiência de vitamina A em América Latina y Caribe: uma reevaluación de la situación. *Vital News*, v. 3, n. 1, p. 1-2, 1992

NESTEL P. et al. Vitamin A deficiency and anemia among children 12-71 months old in Honduras. *Rev. Panam. Salud Publica*, v. 6, n. 1, p. 34-43, 1999

OELOFSE, A. et al. The nutritional status of a rural community in KwaZulu-Natal, South Africa: the Ndunakazi project. *Cent. Afr. J. Med.*, v. 45, n. 1, p. 14-19, 1999.

ORGANIZACIÓN MUNDIAL DE LA SALUD. *Reducción de la mortalidad materna*. Declaración conjunta OMS/FNUAP/UNICEF/ Banco Mundial. Ginebra: OMS, 1999. (Classificación NLM:HB 1322.5).

ORGANIZACIÓN PANAMERICANA DE LA SALUD. *Visión Integrada de la suplementación con vitamina A en las Américas*. 2-4 de mayo del 2001, Managua, Nicaragua. Informe de la Reunión Regional. Washington: OPS, 2001. (HPP/HPN/MN/49-17).

RADHIKA, M. S. et al. Effects of vitamin A deficiency during pregnancy on maternal and child health. *BJOG*, v. 109, n. 6, p. 689-693, 2002.

RAHI, J. S. et al. Childhood blindness due to vitamin A deficiency in India: regional variations. *Arch. Dis. Child.*, v. 72, n. 4, p. 330-333, 1995.

RAMALHO, R. A.; ANJOS, L. A.; FLORES, H. Valores séricos de vitamina A e teste terapêutico em pré-escolares atendidos em uma unidade de saúde do Rio de Janeiro. *Rev. Nutr.*, v. 14, n. 1, p. 23-28, 2001

RAMALHO, R. A.; FLORES, H.; SAUNDERS, C. Hypovitaminosis A in Brazil: a public health problem. *Rev. Panam. Salud Publica*, v. 12, n. 2, p. 117-122, 2002.

RAMALHO, R. A.; SAUNDERS, C. Reflexões sobre alimentação na busca de superar carências nutricionais. *Rev. Nutr.*, v. 13, n. 1, p. 11-16, 2000.

REIFEN, R. et al. Ethiopian-born and native israeli school children have different growth patterns. *Nutrition*, v. 19, n. 5, p. 427-431, 2003.

RONCADA, M. J. et al. Hipovitaminose A em comunidades do Estado de São Paulo, Brasil. *Rev. Saúde Pública*, v. 15, n. 3, p. 338-349, 1981.

ROY, C. C. et al. Nutrition recommendations update: dietary fats and children. *Nutr. Rev.*, v. 53, n. 12, p. 367-375, 1995.

SEMBA, R. D. et al. Vitamin A deficiency and T-cell sub-populations in children with meningococcal disease. *J. Trop. Pediatr.*, v. 42, n. 5, p. 287-290, 1996.

SIMSEK, M. et al. Blood plasma levels of lipoperoxides, glutathione peroxidase, beta carotene, vitamin A and E in women with habitual abortion. *Cell Biochem. Funct.*, v. 16, n. 4, p. 227-231, 1998.

SINGH, M. C.; GAGANE, N.; MURTHY, G. V. Evaluation of vitamin A status by conjunctival impression cytology among school aged population. *Indian. Pediatr.*, v. 30, n. 9, p. 1085-1089, 1993.

SOMMER, A. *La carencia de vitamina A y sus consecuencias*. Guía práctica para la detección y el tratamiento. Ginebra: Organización Mundial de la Salud, 1995. p. 73. (Classificación NLM: WD 110).

UPADHYAY, M. P. et al. Xerophthalmia among Nepalese children. *Am. J. Epidemiol.*, v. 121, n. 1, p. 71-77, 1985.

WETHERILT, H. et al. Blood vitamin and mineral levels in 7-17 years old Turkish children. *Int. J. Vitam. Nutr. Res.*, v. 62, n. 1, p. 21-29, 1992.

WEST JR., K. P. Extent of vitamin A deficiency among preschool children and women of reproductive age. *J. Nutr.*, v. 132, n. 9S, p. 2857S-2866S, 2002.

WORLD HEALTH ORGANIZATION. *Indicators for assessing vitamin A deficiency and their application in monitoring and evaluating intervention programs*. Geneva, Switzerland, 1996. p. 96. (Micronutrient Series, WHO/NUT 10).

Recebido para publicação em 13/2/04.

Aprovado em 26/3/04.



# Perfil antropométrico e de composição corporal de modelos adolescentes

## *Anthropometric profile and body composition of teenage models*

### ABSTRACT

RODRIGUES, A. M.; CAVALIERI, M. C.; BRANCO, L. M.; PASSOS, M. A. Z.; CINTRA, I. P.; FISBERG, M. Lean/fat mass relation and anthropometric profile of teenage models. *Nutrire: rev. Soc. Bras. Alim. Nutr.* = J. Brazilian Soc. Food Nutr., São Paulo, SP, v. 27, p. 31-41, jun. 2004.

*The objective of this study was to determine the anthropometric characteristics and fat/lean body mass relation in teenage models of both genders aged 11 to 19. The sample comprised 192 (171 female and 21 male) models with average age 15.3 and 17.8, respectively. They had their weight, height, and hip circumference measures taken and their Body Mass Index (BMI) and percent fat body mass assessed during the last stage of models selection at the model agency. The Student's and Qui-square tests were used for data relationships, which were considered significant for  $p < 0.05$ . Among the female subjects there were significant differences regarding body mass, height, BMI, hip circumference and fat body mass when they were divided into 2 age groups - 11 to 14, and 15 to 19 years old. In the first group, 20 girls (40%) were eutrophic, 21 (42%) were at risk for underweight and 9 (19%) were underweight. Among the girls aged 15 to 19, 56 (46.4%) were eutrophic, 32 (26.4%) were at risk for underweight and 33 (27.3%) were underweight. All male models were eutrophic. Despite the demands of the profession and the subjects' lifestyle being somewhat different from that of their non-model peers, the teenage models were healthy adolescents, though, needed advice as to their nutrition choices in order to improve the quality of their lives and prevent diseases.*

**Keywords: adolescent; anthropometry; body composition; nutritional status.**

ALEXANDRA MAGNA RODRIGUES<sup>1</sup>; MARIA CLAUDIA CAVALIERI<sup>2</sup>; LUCIA MARIA BRANCO<sup>3</sup>; MARIA APARECIDA ZANETTI PASSOS<sup>3</sup>; ISA DE PÁDUA CINTRA<sup>4</sup>; MAURO FISBERG<sup>5</sup>

<sup>1</sup>Departamento de Pediatria/Escola Paulista de Medicina/ Universidade Federal de São Paulo – UNIFESP  
<sup>2,3,4,5</sup>CAAA/UNIFESP

**Endereço para correspondência:**  
Alexandra Magna Rodrigues - Rua das Camélias, 29/42, Vila Mariana, São Paulo, SP  
CEP 04048-060  
e-mail:  
alexandramrodrigues@yahoo.com.br

## RESUMEN

*El estudio buscó identificar las características antropométricas y el porcentaje de grasa de modelos adolescentes de 11 a 19 años de ambos sexos. Métodos: La muestra comprendió 192 individuos (171 del sexo femenino y 21 del sexo masculino) con edad media de 15,3 y 17,8 años respectivamente. Fueron evaluados en las propias agencias y durante la etapa final de los concursos de selección de modelos. Fueron registradas las medidas antropométricas (peso, estatura y circunferencia de las caderas) y se calcularon el Índice de Masa Corporal (IMC) y el % de grasa corporal. El análisis estadístico fue realizado a través de pruebas t de Student y Qui-Cuadrado, considerando como significativo  $p < 0,05$ . Se observó una diferencia estadísticamente significativa entre las dos fajas de edad del sexo femenino en las siguientes variables: masa corporal, estatura, IMC, circunferencia de las caderas y % de grasa. En relación al estado nutricional, se observó que en la faja de edad de 11 a 14 años, 20 niñas (40%) se encontraban eutróficas, 21 (42%) en riesgo de bajo peso y 9 (18%) en bajo peso. En la faja de 15 a 19 años, 56 (46,4%) se encontraban eutróficas, 32 (26,4%) en riesgo de bajo peso y 33 (27,3%) en bajo peso. Con relación al sexo masculino, el presente estudio demostró que todos estaban eutróficos. Los modelos a pesar de llevar un ritmo de vida diferente de la población en general y de las exigencias profesionales en relación al cuerpo, son adolescentes sanos que necesitan una orientación en relación a la alimentación para mejorar su calidad de vida y prevenir enfermedades.*

**Palabras clave: adolescentes; antropometria; composición corporal; estado nutricional.**

## RESUMO

*Foram identificadas as características antropométricas e o percentual de gordura de modelos adolescentes de 11 a 19 anos, de ambos os sexos. A amostra compreendeu 192 modelos (171 meninas e 21 meninos) com idade média de 15.3 e 17.8 anos, respectivamente. Os modelos foram avaliados nas próprias agências e durante a etapa final de concursos de seleção de modelos. A avaliação constou das medidas antropométricas (peso, estatura e circunferência do quadril), cálculo do Índice de Massa Corporal (IMC) e % de gordura corporal. A análise estatística foi realizada por meio dos testes t de Student e Qui-Quadrado, considerando como significativo  $p < 0,05$ . Observou-se uma diferença estatisticamente significativa entre as duas faixas etárias do sexo feminino nas seguintes variáveis: massa corporal, estatura, IMC, circunferência do quadril e % de gordura. Em relação ao estado nutricional, observou-se que na faixa etária de 11 a 14 anos, 20 meninas (40%) encontravam-se eutróficas, 21 (42%) em risco para baixo peso e 9 (18%) em baixo peso. Dentre as modelos de 15 a 19 anos, 56 (46,4%) encontravam-se eutróficas, 32 (26,4%), em risco para baixo peso e 33 (27,3%) em baixo peso. Em relação aos modelos do sexo masculino, o presente estudo mostrou que todos encontravam-se eutróficos. Os modelos, apesar de terem um ritmo de vida diferente da população em geral e das exigências profissionais quanto ao corpo, são adolescentes saudáveis que precisam de uma orientação quanto às questões alimentares com a finalidade de melhorar sua qualidade de vida e prevenir doenças.*

**Palavras-chave: adolescente; antropometria; composição corporal; estado nutricional.**

## INTRODUÇÃO

O período da adolescência caracteriza-se por um crescimento e desenvolvimento acelerados (MARSHALL; TANNER, 1968) e compreende a faixa etária de 10 a 19 anos (ORGANIZAÇÃO MUNDIAL DE SAÚDE, 1995). Durante a adolescência, o estado nutricional é considerado um indicador fidedigno das condições de vida e saúde dessa população (SAITO, 1993).

Sabe-se que os critérios antropométricos utilizados na adolescência, especialmente peso e estatura, adquirem grande importância na caracterização do estado nutricional (SAITO, 1993). É nesta fase que os indivíduos adquirem aproximadamente 15 a 20% da sua estatura e 50% da sua massa corporal definitiva (BARNES, 1975; HEALD, 1975; MARINO; KING, 1980).

Durante a adolescência a medição de peso e estatura é o método de avaliação nutricional mais acessível e de fácil aplicabilidade, por ser de baixo custo e não invasivo. O índice de massa corporal (IMC) para idade também é um método muito utilizado para avaliação dos estados de magreza e sobrepeso de adolescentes. Embora o IMC não seja capaz de fornecer a composição corporal, deve-se considerar sua facilidade de mensuração, já que utiliza dados antropométricos de peso e estatura que são de fácil obtenção (DIETZ, 1998; HAMMER et al., 1991; ROLLAND-CACHERA, 1993; SIGULEM; DEVINCENZI; LESSA, 1995).

Outros dados podem auxiliar na avaliação nutricional de adolescentes como o percentual de gordura corporal. Recentemente, o percentual de gordura corporal tem sido medido por bioimpedância elétrica vertical – Tanita – que consiste de uma balança com eletrodos situados na superfície e mede simultaneamente o peso e a impedância, e a partir desses dados, associados à altura e sexo, calcula-se o percentual de gordura corporal, por meio de equações padronizadas (JEBB et al., 2000).

Poucos estudos relatam o estado nutricional de modelos, que é considerada uma população exposta a riscos nutricionais próprios da faixa etária e agravados pelo modo de vida que a profissão exige. Pesquisadores norte americanos, analisando medidas de peso e estatura de misses americanas, entre as décadas de 20 e 90, observaram que, no decorrer destes anos, a estatura aumentou em média 2%, enquanto o peso diminuiu em 12%. Verificaram, portanto, um significativo declínio do IMC ao longo deste período e significativo número de manequins classificadas como desnutridas (RUBINSTEIN; CABALLERO, 2000).

Recentemente, estudo comparando adolescentes modelos e não modelos, com idade média de 15 anos, quanto a composição corporal relacionada à prática de atividade física e a realização de dietas, verificou que as modelos apresentavam Índice de Massa Corporal significativamente menor que o grupo controle, mas que 88,2% dessas adolescentes não possuíam risco nutricional imediato, pois o percentual de gordura encontrava-se dentro da normalidade. Observou-se, também, que as modelos praticavam menos atividade física e realizavam mais dietas com a finalidade de perda de peso do que as adolescentes não modelos. O estudo concluiu que a realização de dietas e a prática de atividade física não interferiram, de forma significativa, na composição corporal das modelos avaliadas, sugerindo que suas características antropométricas e de composição corporal são de caráter constitucional (MADEIRA, 2002).

Ainda são escassos estudos que relatam o estado nutricional desta população, exposta a riscos nutricionais próprios da faixa etária, e agravados pelo modo de vida que a profissão exige. Portanto, os objetivos do presente estudo foram identificar as características antropométricas e o percentual de gordura de modelos adolescentes de 11 a 19 anos de ambos os sexos, e comparar as faixas etárias em relação aos resultados obtidos em cada uma das variáveis estudadas.

## **MATERIAIS E MÉTODOS**

### **POPULAÇÃO DO ESTUDO**

Em 1997, a Universidade Federal de São Paulo /UNIFESP e a Universidade São Marcos desenvolveram um projeto denominado “Saúde Modelo”, com o intuito de dar assistência integral à saúde de modelos adolescentes brasileiros, por meio de convênios, com diversas agências de modelos de São Paulo. Os dados do presente estudo foram coletados durante os atendimentos realizados por profissionais do projeto “Saúde Modelo” entre janeiro de 2001 e 2002, nas próprias agências e durante a etapa final dos concursos de seleção (os modelos avaliados durante os concursos de seleção já eram modelos em suas cidades ou eram de outras agências). Ressalta-se que durante os eventos que proporcionaram o levantamento de dados deste estudo, os modelos foram orientados quanto às questões de saúde e nutrição sob a forma de consultas individuais ou palestras. A população do estudo compreendeu 192 adolescentes modelos que foram divididos por sexo e faixa etária (11 a 14 anos e 15 a 19 anos). Para participação da pesquisa foi entregue aos modelos uma carta de informação e solicitado, oficialmente, um termo de consentimento assinado, baseado na Resolução 196 de 10/10/1996 do Conselho Nacional de Saúde.

### **INSTRUMENTOS DE AVALIAÇÃO**

A massa corporal (peso) foi aferida em kg por meio da balança eletrônica, com variação de 100g, colocada em superfície plana, zerada a cada pesagem. Tal balança compõe o analisador de composição corporal, modelo Tanita TBF-305. A estatura foi aferida em centímetros, por meio de um antropômetro extensível digital de parede, marca Seca, a 90 graus em relação ao piso que foi fixado em parede lisa e sem rodapé, de acordo com os critérios de Lohman; Roche e Martorrel (1988).

O cálculo do IMC foi realizado por meio da fórmula de Garrow e Webster (1985) e sua classificação foi realizada de acordo com a Organização Mundial de Saúde (1995), utilizando os padrões estabelecidos por Must, Dallal e Dietz (1991), com valores de acordo com a idade e o sexo do adolescente. Apesar dos valores dos pontos de cortes serem de: Baixo peso – < Percentil 5; Eutróficas – Percentil 5 < Percentil 85; Sobrepeso – Percentil 85 < Percentil 95; Obesidade > Percentil 95, no presente estudo, optou-se por definir mais uma classificação quanto ao estado nutricional devido à amostra ser uma população de risco nutricional e, também por utilizarmos esta classificação no Centro de Atendimento e Apoio ao Adolescente

(CAAA), com o objetivo de identificarmos os adolescentes que se encontram em risco para baixo peso. Portanto, os valores de eutrofia foram sub-divididos para:

Risco de baixo peso –  $5 < \text{Percentil} < 15$  e

Eutrofia -  $15 < \text{Percentil} < 85$ .

A mensuração da circunferência do quadril foi realizada somente nos adolescentes modelos do sexo feminino, segundo os critérios de Lohman, Roche e Martorrel (1988).

O percentual de gordura corporal foi realizado por meio de bioimpedância elétrica, modelo TANITA TBF-305, conforme instruções do aparelho. Considerou-se como normal a porcentagem de gordura corporal entre 15 e 25% (DEURENBERG; PIETERS; HAUTVAST, 1990).

## ANÁLISE ESTATÍSTICA

A análise das variáveis contínuas, expressas em médias e desvios padrão, foi realizada por meio do teste *t de Student*. As variáveis qualitativas foram expressas em proporções e comparadas por meio do teste Qui-Quadrado (DANIEL, 1999). Foi considerado como estatisticamente significantes, valores de *p* inferiores a 5% ( $p < 0,05$ ).

## RESULTADOS

Foram avaliados 192 adolescentes modelos, 171 do sexo feminino e 21 do sexo masculino com idade média de 15,3 e 17,8 anos, respectivamente. A tabela 1 apresenta as características antropométricas e % de gordura de modelos atendidos pelo projeto “Saúde Modelo”.

**Tabela 1 - Característica antropométricas e % de gordura de modelos atendidos pelo projeto “Saúde Modelo”**

Variáveis	Meninas (N=171)				Meninos (N=21)			
	Média	DP	Mínimo	Máximo	Média	DP	Mínimo	Máximo
Idade (anos)	15,3	1,60	11,0	19,0	17,8	1,1	16,0	19,0
Massa (kg)	51,3	4,4	39,5	66,4	72,9	6,7	62,8	89,0
Estatura (cm)	173,1	3,9	160,0	182,5	182,7	3,6	178,0	190,5
IMC (kg/m <sup>2</sup> )	17,1	1,3	14,2	21,4	21,8	1,7	19,0	24,6
C. Quadril (cm)	89,2	3,4	76,0	102,0	–	–	–	–
% gordura	19,9	4,1	5,0	30,0	14,2	3,1	9,0	19,0

A tabela 2 mostra as médias e desvios padrão das variáveis antropométricas de modelos do sexo feminino (dividido em menores e maiores de 15 anos) e o sexo masculino. Grande parte da população feminina (70,76%) encontrava-se na faixa etária de 15 a 19 anos. Observa-se uma diferença estatisticamente significativa entre as duas faixas etárias do sexo feminino nas seguintes variáveis: massa corporal, estatura, IMC, circunferência do quadril e % de gordura. Quanto aos modelos do sexo masculino, todos se encontravam na faixa etária de 15 a 19 anos.

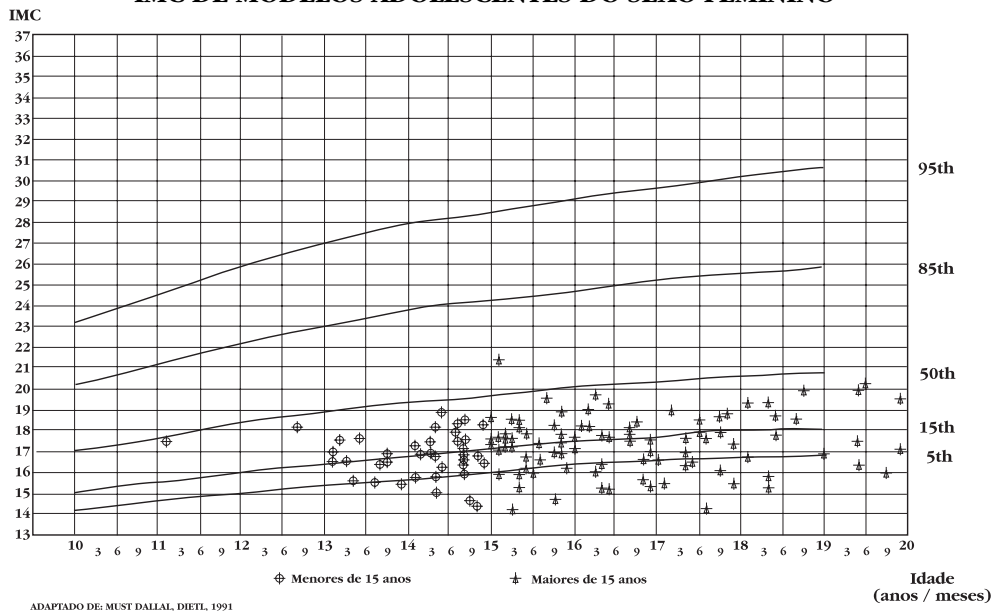
**Tabela 2 - Médias e desvios padrão das variáveis antropométricas e de % de gordura de modelos adolescentes atendidos pelo projeto “Saúde Modelo”**

Variáveis	Faixa etária		
	Meninas 11 a 14 anos média ± DP	Meninas 15 a 19 anos média ± DP	Meninos 15 a 19 anos média ± DP
N	50	121	21
Massa corporal (kg)	49 ± 4,0 <sup>a</sup>	52,2 ± 4,3 <sup>a</sup>	72,9 ± 6,7
Estatura (cm)	171,6 ± 4,0 <sup>a</sup>	173,7 ± 3,6 <sup>a</sup>	182,7 ± 3,6
IMC (kg/m <sup>2</sup> )	16,7 ± 1,0 <sup>a</sup>	17,3 ± 1,4 <sup>a</sup>	21,8 ± 1,7
C. Quadril (cm)	87,5 ± 3,3 <sup>a</sup>	89,9 ± 3,0 <sup>a</sup>	–
% Gordura	18 ± 4,3 <sup>a</sup>	20,7 ± 3,8 <sup>a</sup>	14,2 ± 3,1

a = 1 < 2 - p < 0,05. Não foi realizada comparação entre os sexos.

A figura 1 ilustra a classificação do estado nutricional, de acordo com Organização Mundial de Saúde (1995), de modelos adolescentes do sexo feminino atendidas pelo Projeto “Saúde Modelo”. Observou-se que na faixa etária de 11 a 14 anos 20 modelos (40%) encontravam-se eutróficas, 21(42%) em risco para baixo peso e 9 (18%) em baixo peso. Dentre as modelos de 15 a 19 anos, 56 (46,4%) encontravam-se eutróficas, 32 (26,4%), em risco para baixo peso e 33 (27,3%) em baixo peso. Segundo a análise de Qui-quadrado, não houve diferença estatisticamente significativa quanto ao estado nutricional entre os dois grupos (p > 0,05).

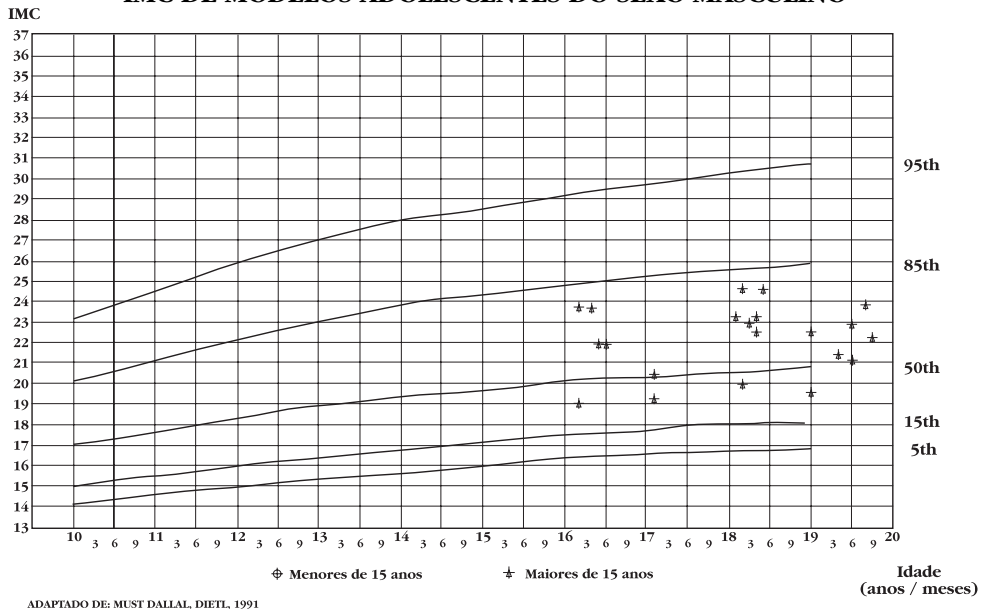
### IMC DE MODELOS ADOLESCENTES DO SEXO FEMININO



**Figura 1 - Classificação do estado nutricional de adolescentes modelos do sexo feminino atendidas pelo projeto “Saúde Modelo”**

A figura 2 mostra a classificação do estado nutricional de modelos do sexo masculino, onde todos (100%) encontravam-se eutróficos.

### IMC DE MODELOS ADOLESCENTES DO SEXO MASCULINO



**Figura 2 - Classificação do estado nutricional de adolescentes modelos do sexo masculino atendidos pelo projeto “Saúde Modelo”**

## DISCUSSÃO

A vida profissional de adolescentes modelos exige grande responsabilidade, disciplina e persistência. Esse grupo sofre grande pressão para se manter belo, seguindo padrões corporais determinados pelo meio da moda. Isso é mais evidente no sexo feminino, onde o padrão de beleza é a magreza. Quanto aos meninos, o padrão exigido é um corpo com musculatura definida, onde o peso e outras medidas corporais não são a principal preocupação. A condição da saúde desse grupo deve ser avaliada, pois além de ser um grupo de risco pela faixa etária que se encontra e pela profissão escolhida, ao serem lançados na mídia os modelos passam a ser referência para os demais indivíduos, especialmente para as mulheres.

Analisando a distribuição da população estudada, por sexo, verificou-se que 171 eram do sexo feminino e 21 do sexo masculino. Isso demonstra que a maior parte da população (89%) que segue a carreira de modelo é do sexo feminino, talvez porque o mundo da moda explora este sexo, que é o grande consumidor.

Observou-se que a média de idade foi diferente entre os sexos e que os modelos do sexo feminino iniciam a carreira de modelo bem mais cedo do que os do sexo masculino. Isso pode ser explicado pelo fato de que as meninas realizam o pico do estirão de crescimento e, portanto, a puberdade mais cedo. O menino que procura uma agência de modelos muito novo, geralmente recebe a instrução de voltar após alguns anos para que seu corpo atenda aos padrões exigidos pelo mundo da moda (corpo mais musculoso). Já a menina, que procura uma agência ou participa de um concurso seletivo, mesmo sendo tão nova quanto o menino já tem estatura suficiente para ingressar nesta profissão.

Verificou-se, ainda, que do total de modelos do sexo feminino avaliadas, 71% (121 meninas) encontrava-se na faixa etária de 15 a 19 anos, demonstrando que é nesta faixa etária que ocorre a escolha pela profissão e o sonho de um futuro promissor que levam muitas adolescentes a escolherem a carreira de modelo.

Observou-se que entre as duas faixas etárias do sexo feminino houve uma diferença estatisticamente significativa em todas as variáveis analisadas. Este resultado era esperado, já que após o desencadeamento da puberdade as meninas acumulam maior quantidade de gordura e, conseqüentemente, aumento da massa corporal e do IMC. Quanto a circunferência do quadril, sabe-se que com o acúmulo de gordura e incorporação da massa óssea, ocorre o aumento da medida do quadril na puberdade. A velocidade de crescimento apesar de ser menor com o decorrer da idade e desenvolvimento pubertário, continua ocorrendo até alguns anos após a menarca. Portanto, a maioria das modelos de 11 a 14 anos não alcançou, ainda, sua estatura final.

No mundo da moda, a circunferência do quadril é uma das medidas mais importantes para avaliar se a modelo está dentro dos padrões de medidas exigidos por estilistas, “grifes” e agências de modelos. Toda modelo se preocupa com esta medida e tenta mantê-la no limite máximo de 90cm (LIBARDI, 2003). O presente estudo observou que, mesmo

com diferenças significativas quanto aos valores médios de circunferência do quadril entre as modelos das duas faixas etárias, a média estava em torno de 87,5cm para as meninas de 11 a 14 anos e 89,9cm para as de 15 a 19 anos. Essa preocupação pode não ser tão comum entre as adolescentes que não seguem a profissão de modelo. Estudos com adolescentes de 12 a 18 anos em Madrid/Espanha, ao questionarem qual a parte do corpo que as meninas desejariam emagrecer, verificaram que o quadril foi a parte menos citada pelas meninas (18%) (CUADRADO; CARBAJAL; MOREIRAS, 2000).

Para avaliar a composição corporal (% de gordura), utilizou-se a impedância bioelétrica Tanita®, que apesar de não ser um método padrão, apresenta vantagens como baixo custo e facilidade no transporte e manuseio, já que as avaliações das modelos aconteceram nas próprias agências. Observou-se que as meninas de 11 a 14 anos apresentaram valor médio de 18,04%, enquanto as modelos de 15 a 19 anos apresentaram um percentual de gordura corporal médio de 20,7%. Estes valores são considerados normais para esta faixa etária (DEURENBERG; PIETERS; HAUTVAST, 1990). Porém, deve-se destacar que valores extremos de percentual de gordura corporal foram encontrados na amostra estudada. Estudo brasileiro analisando a composição corporal de modelos adolescentes, verificou um percentual de gordura corporal médio de 18,56 em modelos de 12 a 19 anos (MADEIRA, 2002). Quanto aos meninos, o percentual de gordura corporal médio foi de 14,2, o que é considerado normal para esta faixa etária (DEURENBERG; PIETERS; HAUTVAST, 1990).

Utilizando-se o IMC para avaliar o estado nutricional das modelos, observou-se que não houve uma diferença estatística entre as meninas menores de 15 anos em relação às maiores, ou seja, 40% das modelos de 11 a 14 anos e 46,3% na faixa etária de 15 a 19 anos encontravam-se eutróficas (P15 a P85). Entretanto, deve-se ressaltar que se somarmos as modelos em risco para baixo peso (P5 a P15), ainda consideradas eutróficas, o percentual de modelos eutróficas aumenta para 82% dentre as modelos de 11 a 14 anos e 72,7% dentre as modelos de 15 a 19 anos. É importante destacar que em ambos os grupos grande parte da amostra encontrava-se com os valores médios do IMC abaixo do percentil 50. Estudo brasileiro com modelos adolescentes de 12 a 19 anos, observou que 46,3% das modelos encontravam-se eutróficas e 99% das modelos encontravam-se abaixo do percentil 50 (MADEIRA, 2002). Em relação aos modelos do sexo masculino, o presente estudo mostrou que todos encontravam-se eutróficos. Isso mostra que os modelos do sexo masculino não apresentam risco nutricional, já que não há pressão para que mantenham-se muito magros, exigindo-se, pelo contrário, um aumento da definição muscular.

## CONCLUSÕES

Pode-se concluir com este estudo que, mesmo com o aumento do número de modelos do sexo masculino nesta profissão, a maior prevalência é de modelos do sexo feminino e que é, principalmente, a partir de 15 anos que as adolescentes optam por esta carreira. No mundo da moda, variáveis como massa corporal e outras medidas, exceto

a estatura, não são tão importantes para o modelo masculino. Os modelos, apesar de terem um ritmo de vida diferente da população em geral, e das exigências profissionais quanto ao corpo, são, em sua maioria, adolescentes saudáveis. Sugere-se que outros estudos devam ser realizados com o intuito de verificar os demais determinantes do estado nutricional desse grupo, especialmente no sexo feminino. Por ser um grupo de risco, atividades rotineiras como as desenvolvidas pelo projeto “Saúde Modelo” são essenciais para a preservação da saúde e correção dos desvios, independentemente do estereótipo corporal exigido pela profissão.

## REFERÊNCIAS/REFERENCES

- BARNES, H. V. Physical growth and development during puberty. *Med. Clin. North Am.*, v. 59, n. 6, p. 1305-1317, 1975.
- CUADRADO, C.; CARBAJAL, A.; MOREIRAS, O. Body perceptions and slimming attitudes reported by Spanish adolescents. *European Journal of Clinical Nutrition*, v. 54, p. S65-8, 2000. 6 Supplement 1.
- DANIEL, W. W. (Ed.). *Biostatistics: a foundation for analysis in the health sciences*. 7<sup>th</sup>. ed. New York: John Wiley, 1999.
- DEURENBERG, P.; PIETERS, J. J.; HAUTVAST, J. G. The assessment of the body fat percentage by skinfold thickness measurements in childhood and young adolescence. *Br. J. Nutr.*, v. 63, n. 2, p. 293-303, 1990.
- DIETZ, W. H. Use of the body mass index (BMI) as a measure of overweight in children and adolescents. *J. Pediatr*, v. 132, n. 2, p. 191-193, 1998.
- GARROW, J. S.; WEBSTER, J. Quelet's index ( $w/h^2$ ) as a measure of fatness. *Int. J. Obes.*, v. 9, n. 2, p. 147-153, 1985.
- HAMMER, L. D. et al. Standardized percentile curves of body-mass index for children and adolescents. *Am. J. Dis Child.*, v. 145, n. 3, p. 259-263, 1991.
- HEALD, F. P. Adolescent nutrition. *Med. Clin. North Am.*, v. 59, n. 6, p. 1329-1336, 1975.
- JEBB, S. A. et al. Evaluation of the novel Tanita body-fat analyzer to measure body composition by comparison with a four-compartment model. *British J. Nutr.*, v. 83, n. 2, p. 115-122, 2000.
- LIBARDI, M. *Em busca da fama: profissão modelo*. São Paulo, 2003. Em publicação.
- LOHMAN, T. G.; ROCHE, A. F.; MARTORREL, R. *Anthropometric Standardization Reference Manual*. Champagne, Illinois: Human Kinetic Books, 1988. 177 p.
- MADEIRA, R. C. D. *Análise da composição corporal, prática de atividade física e dietas entre modelos adolescentes brasileiras*. 2002. Dissertação (Mestrado) - Escola Paulista de Medicina, Universidade Federal de São Paulo, São Paulo, 2002.
- MARINO, D. D.; KING, J. C. Nutritional concerns during adolescence. *Pediatr. Clin. North Am.*, v. 27, n. 1, p. 125-139, 1980.
- MARSHALL, W. A.; TANNER, J. M. Growth and physiological development during adolescence. *Ann. Ver. Med.*, v. 19, p. 283-297, 1968.

MUST, A.; DALLAL, G. E.; DIETZ, W. H. Reference data for obesity: 85<sup>th</sup> and 95<sup>th</sup> percentiles of body mass index (wt/ht<sup>2</sup>) and triceps skin fold thickness. *Am. J. Clin. Nutr.*, v. 53, n. 4, p. 839-846, 1991.

ORGANIZAÇÃO MUNDIAL DE SAÚDE. Physical status: the use and interpretation of anthropometry: report of a WHO expert committee. Geneva, 1995. (*WHO Technical Report Series*; n. 854).

ORGANIZACION MUNDIAL DE LA SALUD. *La salud de los jóvenes: um reto y una esperanza*. Genebra, 1995.

ROLLAND-CACHERA, M. F. Body composition during adolescence: methods, limitations and determinants. *Horm Res*, v. 39, p. 25-40, 1993. Supplement 3.

RUBINSTEIN, S.; CABALLERO, B. Is miss america na undernourished role model? *JAMA*, v. 283, n. 12, p. 1-3, 2000.

SAITO, M. I. Avaliação nutricional na adolescência: a escolha do referencial. *Jornal de Pediatria*, v. 69, n. 3, p. 165-175, 1993.

SIGULEM, D. M.; DEVINCENZI, M. U.; LESSA, A. C. Obesidade em adolescente de baixa renda. In: FISBERG, M. *Obesidade na infância e adolescência*. São Paulo: Fundo editorial BYK, 1995. p. 80-83.

Recebido para publicação em 2/10/03.

Aprovado em 19/4/04.



# **Cinética de hidrólise do amido de produto extrusado (snack) a base de amaranto (*Amaranthus cruentus* L)**

## ***Hidrolysis kinetics of starch from an amaranth (Amaranthus cruentus L) extruded product***

### **ABSTRACT**

MATIAS, A. C. G.; ARÊAS, J. A. G. Hidrolysis kinetics of starch from an amaranth (*Amaranthus cruentus* L) extruded product. *Nutrire: rev. Soc. Bras. Alim. Nutr.* = J. Brazilian Soc. Food Nutr., São Paulo, SP, v. 27, p. 43-54, jun. 2004.

*The consumption of amaranth grain, a primary crop from Andes, has become popular among celiac patients, since it does not promote allergic reactions to their intestinal mucosa. However, it has been observed a high prevalence of Diabetes Mellitus among Celiac patients and vice-versa. A ready-to-eat amaranth snack was developed and presented high nutritive value and good functional characteristics. Considering that the treatment of Diabetes Mellitus is based on the control of glucose levels, and the digestion and absorption rate of starch from foods directly influence the rise of glucose levels, the aim of this study was to investigate the glucose profile of the amaranth snack examining its digestion in vitro. In order to achieve this purpose an enzymatic hydrolysis was performed, where samples were collected during the digestion period to determinate the amount of glucose released in the system. White bread was used as a reference product. The results demonstrated that amaranth snack has high digestibility, with a Hydrolysis Index of 103%. Probably the digestion profile observed in the amaranth snack was due to the process undergone by the amaranth grain: milling and later gelatinization promoted by extrusion cooking. These treatments might have promoted a drastic rupture and exposure of amaranth grain starch content to the enzymatic attack. For its fast digestion the amaranth snack is recommended to athletes to help restore carbohydrates after exercises; when consumed by diabetic celiac patients, should be assessed on a dietetic program, where the diet is direct towards control of glucose levels.*

**Keywords: amaranth;  
kinetics; celiac disease;  
hidrolysis; starch.**

**ANDREA CARVALHEIRO  
GUERRA MATIAS<sup>1</sup>; JOSÉ  
ALFREDO GOMES ARÊAS<sup>2</sup>**

<sup>1,2</sup>Departamento de  
Nutrição da Faculdade de  
Saúde Pública/USPP.

**Endereço para  
correspondência:**

Av. Dr. Arnaldo, 715  
CEP 01246-904  
Gequeira Cesar,  
São Paulo, SP.

e-mail: acguerra@usp.br

## RESUMEN

*El amaranto se ha transformado en un alimento popular entre los pacientes celíacos porque no provoca lesiones en la mucosa intestinal. Por otro lado, existe una correlación comprobada entre Enfermedad Celíaca y Diabetes mellitus y vice-versa. El tratamiento de esta última consiste en el control de la glicemia que a su vez esta relacionada a factores intrínsecos de los alimentos. La finalidad de este trabajo fue evaluar la digestibilidad in vitro de un snack de amaranto preparado por extrusión termoplástica de la harina. Para eso fue realizada una hidrólisis enzimática controlada con retirada de alícuotas en intervalos regulares de tiempo, para determinación de la glucosa liberada. El pan blanco fue utilizado como standar. El snack de amaranto presenta alta digestibilidad, con un índice de hidrólisis de 103%. Esto posiblemente fue provocado por el procesamiento del grano, la molienda y extrusión, que provocaron gelatinización del almidón facilitando el ataque enzimático posterior. Por esta rápida digestión su uso es recomendado para atletas, ya que contribuye a la reposición de los carbohidratos después de la práctica de ejercicio intenso. Con relación al consumo de snacks de amaranto por pacientes celíacos diabéticos se recomienda que este sea precedido de un adecuado planeamiento de la dieta, de manera que la respuesta de la glicemia final sea gradual.*

**Palabras clave:** amaranto;  
enfermedad celíaca;  
almidón; hidrólisis.

## RESUMO

*O consumo de amaranto, uma cultura andina, vem se popularizando entre pacientes celíacos, uma vez que não promove reação alérgica à mucosa destes indivíduos. No entanto, é reconhecida uma estreita relação entre Doença Celíaca e Diabetes Mellitus, com alta prevalência de celíacos diabéticos e vice-versa. A partir do grão de amaranto, foi desenvolvido, através de extrusão termoplástica, snack que se destacou por apresentar alto valor nutritivo. Considerando que o tratamento do Diabetes Mellitus baseia-se no controle glicêmico, e que a resposta glicêmica está relacionada a fatores intrínsecos ao alimento, este trabalho propôs a avaliação da digestibilidade do snack de amaranto in vitro. Para tanto foi conduzida hidrólise enzimática controlada com coleta de alíquotas ao longo do tempo, e posterior quantificação da glicose livre no período. Como produto de referência foi utilizado pão branco. Observou-se neste ensaio que, o snack de amaranto apresenta alta digestibilidade, com Índice de Hidrólise de 103%. Provavelmente o principal responsável pelo perfil de digestão observado foi o processamento sofrido pelo grão de amaranto durante sua produção, caracterizada por pré moagem e posterior gelatinização do amido imposta pelo processo de extrusão termoplástica, que possibilitaram a drástica ruptura e exposição do conteúdo amiláceo ao ataque enzimático. Por essa rápida digestão esse produto é sugerido para atletas, uma vez que contribui na repleção dos carboidratos após exercícios, especialmente os de grande desgaste; e quando consumido por pacientes celíacos sugere-se que este seja acompanhado de orientação nutricional, a fim de proporcionar adequada resposta glicêmica pós-prandial.*

**Palavras-chave:** amaranto;  
doença celíaca;  
amido; hidrólise.

## INTRODUÇÃO

O consumo de snacks (salgadinhos) está bastante difundido no Brasil, especialmente entre crianças e adolescentes. Todavia, as variedades de snacks disponíveis no mercado não possuem valor nutricional agregado, apresentando-se pobres em proteína, fibra alimentar e micronutrientes, somado ao alto valor calórico e teor de gorduras saturadas.

Conhecendo a dificuldade de mudar hábitos alimentares alguns trabalhos se empenharam na elaboração de snacks de maior valor nutritivo, como também investigaram as vantagens potenciais oferecidas pelos mesmos (ARAÚJO, 2000; BARROS et al., 1987; BATISTUTI; BARROS; ARÊAS, 1991; CARDOSO-SANTIAGO; ARÊAS, 2001; CHÁVEZ-JÁUREGUI; SILVA; ARÊAS, 2000; FERREIRA, 1999). Para tanto foram empregadas diferentes matérias-primas alternativas, dentre as quais o grão de amaranto.

Recentemente, ampliou-se o interesse por este pseudocereal, de origem andina, em virtude de sua composição nutricional e funcionalidade privilegiada (BREENE, 1991; NATIONAL RESEARCH COUNCIL, 1989; SAUNDERS; BECKER, 1984). Chávez-Jáuregui, Silva e Arêas (2000) otimizaram a produção de snack de amaranto por extrusão termoplástica, processamento que se baseia na gelatinização do amido e desnaturação protéica com o emprego de alta pressão e temperatura (ARÊAS, 1996). Estes snacks, quando comparados com snacks comerciais, foram bem aceitos sensorialmente, além de apresentarem propriedades nutricionais e funcionais de destaque: perfil protéico de alto valor biológico (CHÁVEZ-JÁUREGUI; SILVA; ARÊAS 2000); alta biodisponibilidade de zinco, magnésio e cálcio (FERREIRA, 1999); e expressiva contribuição na redução de hipercolesterolemia em coelhos (PLATE; ARÊAS, 2002).

Atualmente, o consumo de amaranto vem crescendo entre a população celíaca, que uma vez não podendo consumir derivados de trigo, cevada e aveia, encontraram no amaranto um substituto, já que não foi verificada promoção de reação alérgica a mucosa intestinal (KASARDA, 2000; THOMPSON, 2001). Todavia, uma forte relação entre Doença Celíaca e Diabetes Mellitus é bem reconhecida, observando-se maior prevalência de celíacos diabéticos e vice-versa (CRONIN; SHANAHAN, 1997; DE VITIS; GHIRLANDA; GASBARRISNI, 1996).

A extensão e duração do aumento da concentração de glicose no sangue é dependente da taxa de digestão e absorção dos alimentos. Dessa forma, alimentos que são liberados lentamente pelo estômago, ou que necessitam de um maior período para serem digeridos, promovem um menor incremento dos valores de glicemia pós-prandial, quando comparados aos alimentos que são digeridos rapidamente. Diversos fatores intrínsecos e extrínsecos aos alimentos estão envolvidos nesse processo. Dentre estes fatores destacam-se: a natureza dos monossacarídeos, natureza do amido, tipo e grau de processamento, tamanho de partículas, tempo e temperatura de armazenamento; outros componentes do alimento (lipídios, proteína, fibra alimentar, antinutrientes e ácidos orgânicos), viscosidade do meio e tempo de mastigação (BJORCK, 1996; BJÖRK et al., 1994; BORNET; BILLAUX; MESSING, 1997; CARREIRA, 2001; COLONNA; LELOUP; BULÉON, 1992; ENGLYST; KINGMAN; CUMMINGS, 1992; FOOD AND

AGRICULTURE ORGANIZATION/WORLD HEALTH ORGANIZATION, 1998; GALLANT; BOUCHET; BULÉON, 1992; MENEZES et al., 1996; TRUSWELL, 1992). Considerando que estudos para obtenção da resposta glicêmica em indivíduos são trabalhosos, caros e demandam muito tempo, metodologias *in vitro* têm sido propostas para estimar como a digestão dos alimentos influencia a glicemia pós-prandial (ENGLYST; KINGMAN; CUMMINGS, 1992; GOÑI; GARCIA ALONSO; SAURA-CALIXTO, 1997).

Considerando a relação existente entre Doença Celíaca e Diabetes Mellitus e que o tratamento do Diabetes baseia-se no controle dos níveis glicêmicos, considerou-se relevante estudar o comportamento glicêmico do snack de amaranto. Desse modo, o objetivo deste trabalho foi investigar a digestibilidade do amido do snack de amaranto *in vitro*.

## **MATERIAL E MÉTODOS**

### **PRODUÇÃO DOS SNACKS**

Foram utilizados grãos da espécie *Amaranthus cruentus* L. variedade BRS Alegria, fornecidos pela EMBRAPA-Cerrados. (EMBRAPA Centro de Pesquisa Agropecuária dos Cerrados). Os grãos após moagem apresentaram granulometria de 35mesh (0,42mm). Em seguida, foram desengordurados à quente em Soxhlet utilizando como solvente hexano, por 5 horas. A extrusão foi realizada em extrusora modelo RXPQ labor 24 (Inbramaq-Ind. de Máquinas Ltda-Ribeirão Preto-SP), a partir de parâmetros de otimização propostos por Chávez-Jáuregui, Silva e Arêas (2000) com algumas modificações. Como parâmetros foram utilizados: temperaturas 20, 20, 20, 40 e 50°C, respectivamente para as zonas de 1 a 5; camisa helicoidal de duas entradas; rosca de passo normal de duas entradas; taxa de compressão de 1:1 e velocidade da rosca de 400rpm. Essas condições reproduziram a transferência de energia durante o processamento e as características do produto final de vida similar ao observado por Chávez-Jáuregui, Silva e Arêas (2000).

Após a extrusão da farinha de amaranto obteve-se um produto de sabor neutro, que para ser finalizado para consumo deve receber, posteriormente, adição de sabor através da aromatização. Para tanto, são adicionados cerca de 0,5% de sal, 4% de aroma e 12% de gordura, esta última atuando como veículo para a fixação do aroma. Todavia, o objetivo deste trabalho foi avaliar a cinética de digestão *in vitro* do amido do snack de amaranto, o que requereria o desengorduramento da amostra caso ultrapassasse 5% de lipídios. Desse modo, o produto destinado à verificação da cinética de hidrólise não foi aromatizado, sendo que as referências ao snack daqui em diante correspondem a este produto.

### **QUANTIFICAÇÃO DAS FRAÇÕES CENTESIMAIS E AMIDO RESISTENTE**

As frações descritas abaixo e o amido resistente foram determinados antes (farinha desengordurada) e, após o processamento (snack), para averiguar se a extrusão termoplástica, por ser um processamento drástico, interferiria na distribuição das frações centesimais e amido resistente.

As frações umidade, extrato etéreo e cinzas foram obtidas segundo as normas estabelecidas pelo Instituto Adolfo Lutz (1985), nº 4.5, nº 4.10 e nº 4.8, respectivamente. As análises de proteína, amido total, fibra alimentar e amido resistente foram realizados segundo Association of Official Analytical Chemists (1980), Goñi, Garcia Alonso e Saura-Calixto (1997), Goñi et al. (1996) e Mongeau e Brassard (1993), respectivamente. Ressalta-se que os valores de amido resistente não fazem parte da composição centesimal, uma vez que tal fração é determinada na fração fibra alimentar.

## **CINÉTICA DE DIGESTÃO DO AMIDO DO SNACK DE AMARANTO *IN VITRO***

A observação do comportamento da digestão do amido do snack de amaranto *in vitro* foi realizada através de hidrólise enzimática controlada. O método utilizado foi baseado na metodologia empregada por Goñi, Garcia Alonso e Saura-Calixto (1997) com algumas modificações.

Pesaram-se 25mg de amostra em tubo de 50mL, adicionaram-se 9mL de tampão KCl/HCl 0,1 M, pH 1,5, seguida da adição de 0,1mL de solução de pepsina (1g para 10mL de tampão KCl/HCl- Sigma P-7012). Os tubos foram horizontalmente acondicionados em banho-maria a 40°C por 60 min sob agitação. Posteriormente, completou-se o volume para 25mL com tampão trismaleato 0,1M, pH 6,9, seguida da adição de 1mL de solução de  $\alpha$ -amilase (40 U/mL em tampão trismaleato – Sigma A-3176). Os tubos foram incubados a 37°C por 90min, sendo colhidas alíquotas de 1mL nos tempos 0; 7,5; 15; 30; 60; 90 min de reação. As alíquotas colhidas foram imediatamente imersas em banho a 100°C sob agitação para inativação enzimática, seguida de refrigeração até a próxima etapa da digestão. Às alíquotas foram adicionados 3mL de tampão acetato 0,4M e 80 $\mu$ L de amiloglicosidase (140U/mL em tampão acetato – Sigma A-7255), os tubos foram levados ao banho sob agitação por 45min a 60°C. Ajustou-se o volume para 10mL e, determinou-se a glicose liberada através de GOD/POD, segundo Bergmeyer e Bernet (1974) modificado por Aréas e Lajolo (1981).

A partir das áreas sob a curva de hidrólise foi calculado o Índice de Hidrólise (IH) do snack de amaranto, representado como a razão em porcentagem da área sob a curva de hidrólise do snack pela área sob a curva de hidrólise de um alimento de referência, neste caso o pão branco, uma vez que este produto é utilizado amplamente como produto de referência em observações de digestibilidade *in vivo*, em especial para a obtenção do Índice Glicêmico (FOOD AND AGRICULTURE ORGANIZATION/WORLD HEALTH ORGANIZATION, 1998).

$$IH = \frac{\text{Área sob a curva de hidrólise do alimento teste}}{\text{Área sob a curva de hidrólise do alimento de referência}} \times 100$$

## **ANÁLISE ESTATÍSTICA**

Os dados foram avaliados estatisticamente por análise de variância simples (ANOVA), com o auxílio do programa estatístico ORIGIN 6.0 (Micronal, Inc.-Northampton-MA-USA) sendo que as diferenças entre as médias foram consideradas significativas ao  $p < 0,05$ .

## RESULTADOS E DISCUSSÃO

### COMPOSIÇÃO CENTESIMAL ANTES E APÓS EXTRUSÃO TERMOPLÁSTICA

A tabela 1 apresenta os valores da composição centesimal e teor de amido resistente para a farinha de amaranto desengordurada e snack de amaranto.

**Tabela 1 - Composição centesimal da farinha de *Amaranthus cruentus* L integral, farinha desengordurada e snack**

Análise	Farinha desengordurada	Snack
Umidade	11,8 ± 0,08	7,38 ± 0,17
Proteína	13,8 ± 0,16 <sup>a</sup>	13,5 ± 0,08 <sup>a</sup>
Extrato etéreo	0,79 ± 0,03 <sup>a</sup>	0,30 ± 0,03 <sup>b</sup>
Cinzas	3,21 ± 0,07 <sup>a</sup>	3,03 ± 0,08 <sup>b</sup>
Amido total	66,1 ± 2,89 <sup>a</sup>	69,6 ± 2,01 <sup>a</sup>
Fibra total	11,4	10,6
<i>Fração solúvel</i>	5,23 ± 0,24 <sup>a</sup>	4,83 ± 0,12 <sup>a</sup>
<i>Fração insolúvel</i>	6,18 ± 0,34 <sup>a</sup>	5,79 ± 0,08 <sup>a</sup>
Amido resistente*	0,48 ± 0,02 <sup>a</sup>	0,54 ± 0,04 <sup>a</sup>

Média ± Desvio padrão de 3 determinações.

Os dados das diferentes frações, exceto umidade, estão expressos em base seca.

\*não faz parte da composição centesimal

Letras iguais indicam que não há diferença estatística na mesma linha. (ANOVA p<0,05).

O processo de extrusão termoplástica resulta numa grande reorganização molecular afetando principalmente os lipídios e os minerais, que podem ser complexados neste tipo de processamento. De fato, observa-se na tabela 1 diferença estatística para as frações extrato etéreo e cinzas. Entretanto, do ponto de vista nutricional essas diferenças não apresentam alteração importante nas características desse alimento.

A fração amido resistente foi encontrada em pequena quantidade na farinha de amaranto, não sendo observada alteração desse valor após o processamento por extrusão.

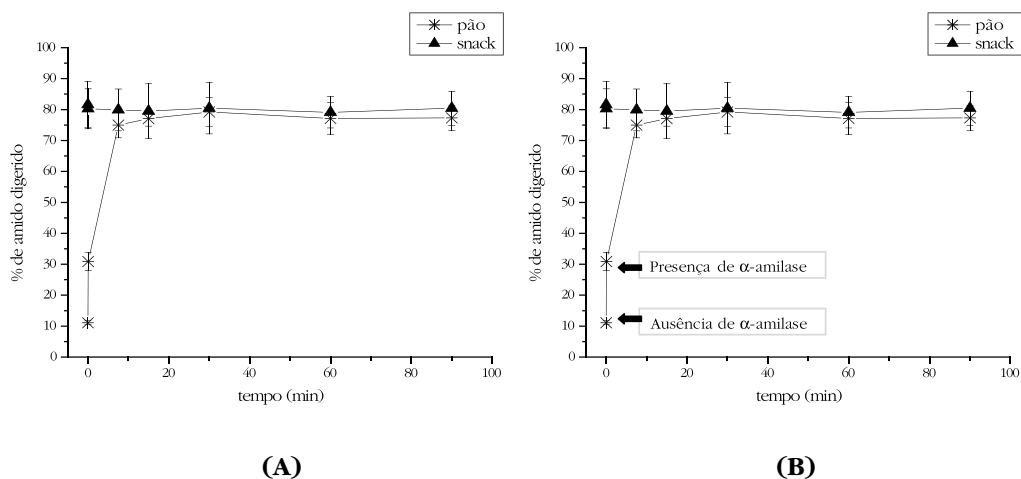
Considerando as observações obtidas para a farinha de trigo comercial (alemã) verificou-se que a extrusão termoplástica não foi eficiente na formação de amido resistente, diferentemente de outras formas de processamento, tais como na produção de pães e massas (RABE; SIEVERT, 1992) e congelamento a baixas temperaturas (ROSIN; LAJOLO; MENEZES, 2002).

Um dos principais fatores relacionados à formação de amido resistente após o processamento é a recristalização da fração amilose, sendo que para a fração amilopectina este fenômeno ocorre mais lentamente (RABE; SIEVERT, 1992). Para o grão de amaranto variedade *Amaranthus cruentus* L. Huaixiang e Corke (1999) encontraram 4,2% de amilose,

Saunders e Becker (1984) 4,8%, e Jian e Kuhn (1999) 7,8%. Desse modo, sugere-se que a pequena quantidade de amilose presente no grão de amaranto justifica, em parte, a não formação de amido resistente, aliado ao fato da extrusão termoplástica ser um processo bastante enérgico com reduzido efeito sobre a retrogradação e formação desta fração.

## CINÉTICA DA DIGESTÃO DO AMIDO DO SNACK DE AMARANTO *IN VITRO*

A figura 1A mostra que após 15 minutos de digestão a curva do snack e do pão branco estão quase justapostas. No entanto, nos primeiros minutos é verificado comportamento nitidamente diferente, onde o snack de amaranto praticamente não é afetado pela incubação com a  $\alpha$ -amilase. Na metodologia utilizada para a determinação da cinética de hidrólise do amido (GOÑI; GARCIA ALONSO; SAURA-CALIXTO, 1997) a  $\alpha$ -amilase é adicionada ao tempo zero e alíquotas do meio de reação são retiradas em intervalos regulares. Dessa forma, o tempo zero de reação é obtido com a adição e imediata inibição da reação por aquecimento em banho-maria. Considerando que neste tempo zero o snack já apresentava sua digestão máxima (figura 1), optou-se pela retirada de duas alíquotas, sendo que a primeira não foi tratada com  $\alpha$ -amilase (figura 1B). Esta diferenciação nas alíquotas retiradas ao tempo zero, na presença e ausência de  $\alpha$ -amilase, foi realizada para se investigar melhor o grau de digestão sofrido pelo snack de amaranto, inerente ao processamento por extrusão, independentemente da ação da  $\alpha$ -amilase.



**Figura 1 - Cinética de digestão do amido do snack de amaranto e pão branco**

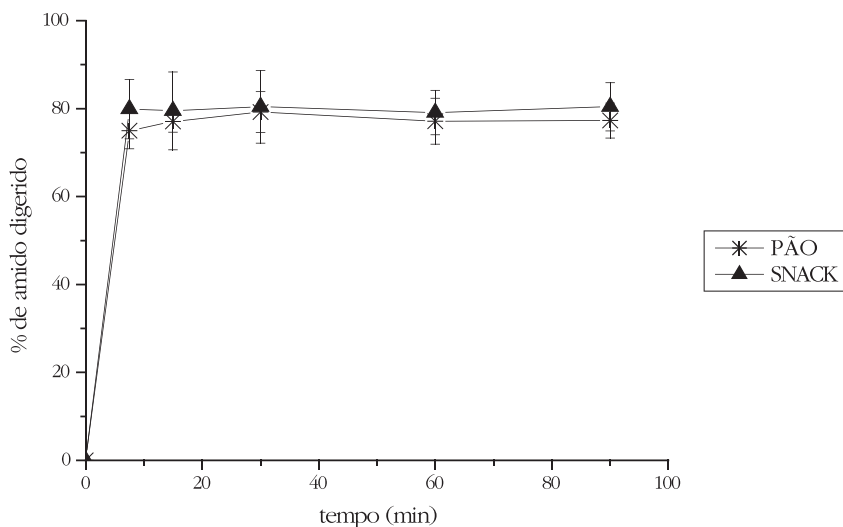
Os pontos experimentais referem a média de 3 determinações e as barras de erro a dois desvios padrão.

A – Hidrólise do amido na presença de  $\alpha$ -amilase.

B – Hidrólise do amido na presença e ausência de  $\alpha$ -amilase no tempo 0.

Foram determinados os teores de glicose livre tanto do pão de trigo como do snack de amaranto, verificando-se os valores de 4% e 13%, respectivamente. Assim, a maior parte dos carboidratos presentes em ambas os casos era amido, podendo-se concluir que o processo de extrusão foi altamente eficiente na sua gelatinização facilitando a ação posterior de amilglicosidase.

Já que a hidrólise *in vitro* procura estimar o comportamento da digestão *in vivo*, o valor observado ao início da reação foi projetado para o ponto zero do gráfico, para posterior cálculo do Índice de Hidrólise (IH) (figura 2).



**Figura 2 - Gráfico da cinética de digestão do amido do snack de amaranto e pão branco com projeção dos valores de digestão de 0 a 90 minutos, para o cálculo das áreas sob as curvas e do Índice de Hidrólise para o cálculo do Índice de Hidrólise. Os pontos experimentais referem-se à média de 3 determinações, e as barras de erro a 2 desvios padrão.**

O IH observado para o snack de amaranto foi 103, demonstrando que a digestibilidade do snack de amaranto, neste ensaio, ao considerar o IH, foi semelhante ao do produto de referência, não sendo observada diferença estatística entre as áreas dos dois produtos.

Alguns autores encontraram correlação positiva entre o IH e IG:  $r = +0,95$  (CARREIRA, 2001) e  $r = +0,90$  (GOÑI; GARCIA ALONSO; SAURA-CALIXTO, 1997), sugerindo que o método *in vitro* tem utilidade para estimar o comportamento da digestão em humanos, apesar do efeito mastigatório, variações inter-pessoais, moagem e processamento da amostra.

Sugere-se que o processamento sofrido pelo grão de amaranto seja o principal responsável pela alta digestibilidade observada para o snack. À moagem é atribuída a fragmentação do grão, desestruturando as paredes celulares, e aumentando a superfície de exposição dos grânulos de amido (COLONNA; LELOUP; BULÉON, 1992). Posteriormente, a

farinha foi submetida ao processo de extrusão que promoveu gelatinização do amido e nova conformação molecular ao material (ARÊAS, 1996). Desse modo, atribui-se ao alto grau de processamento envolvido na produção do snack a ampla exposição do conteúdo amiláceo que favoreceu a rápida digestão.

Quando o grão de amaranto é comparado a outros grãos observa-se que algumas das características, que podem ter influenciado na alta digestibilidade observada, são: o pequeno tamanho do grânulo de amido, entre 1 e 3 $\mu$ m e a baixa temperatura de gelatinização (BREENE, 1991).

Atribuí-se a presença de fibras alimentares, em especial a fração solúvel, o retardo na digestão e absorção dos alimentos. Em virtude de sua propriedade viscosa ela contribui para retardar o esvaziamento gástrico, e atua como barreira contra a ação enzimática (BORNET; BILLAUXL; MESSING, 1997; FOOD AND AGRICULTURE ORGANIZATION/WORLD HEALTH ORGANIZATION, 1998). Todavia, sugere-se que apenas a presença de fibra alimentar não esteja relacionada ao retardo da digestão, mas sim a presença de fibra como componente estrutural do tecido vegetal, uma vez que só dessa forma representaria eficaz barreira ao ataque de  $\alpha$ -amilase (BJÖRCK, 1996; WOLEVER, 1990). Avaliando a digestão do snack de amaranto segundo esta premissa, observa-se que o grão sofreu quebra das paredes celulares através da moagem (BORNET; BILLAUXL; MESSING, 1997) e solubilização das fibras alimentares pelo processo de extrusão (FOOD AND AGRICULTURE ORGANIZATION/WORLD HEALTH ORGANIZATION, 1998; MITCHELL; ARÊAS, 1992), sugerindo que apesar da presença significativa de fibra alimentar (9,80%), esta fração não atuou de forma expressiva na diminuição da velocidade de hidrólise do snack de amaranto.

São relatados na literatura altos valores de IG para produtos produzidos com amaranto. Chatuverdi et al. (1997) observaram alto IG para o grão de amaranto da espécie *Amaranthus esculentum* L. estourado e combinado sob diferentes proporções com farinha de trigo na formulação de Chapatti (espécie de pão não levedado). Foram observados os seguintes IGs: 91,7; 105,7 e 136,2 para as proporções 50:50, 25:75 de amaranto: trigo, e amaranto estourado com leite não adoçado, respectivamente. No presente trabalho, e no realizado por Chatuverdi et al. (1997) foram empregadas técnicas de preparo que envolve alta gelatinização do conteúdo amiláceo do amaranto, obtendo-se produtos de alta digestibilidade. Não se sabe, porém, se processamentos que preservam o grão de amaranto promovem semelhante aproveitamento do amido. Segundo Lehmann (1996), o grão de amaranto possui anel embrionário resistente a certas formas de processamento.

Alimentos de alto índice glicêmico vêm sendo utilizados por atletas com ótimos resultados, em especial, quando consumidos pelo menos 2 horas após treinos desgastantes. Tem-se observado que a utilização destes alimentos promove uma reposição do glicogênio hepático e muscular mais efetiva (SIU; WONG, 2004). Por apresentar alto Índice de Hidrólise, o snack de amaranto pode ser útil para atletas que desejam este resultado nos seus treinamentos. Outro motivo para a recomendação do snack de amaranto para atletas, refere-se ao seu alto valor nutritivo, com perfil de aminoácidos balanceado (CHÁVEZ-JÁUREGUI; SILVA; ARÊAS, 2000), rico em fibras e prático para ser consumido a qualquer

momento, uma vez que não necessita de cuidados especiais para seu acondicionamento (tal como refrigeração) e apresenta baixa perecibilidade.

Uma vez que o snack apresentou alta digestibilidade, sugere-se que o seu consumo por pacientes celíacos diabéticos, esteja acompanhado de orientação nutricional, e prece-dido do planejamento da dieta para propiciar, no cômputo geral, digestão gradual e ade-quada resposta glicêmica pós-prandial.

## CONCLUSÕES

Foi observado através de hidrólise *in vitro* que o snack de amaranto apresenta alta digestibilidade. Acredita-se que o processamento pelo qual o grão foi submetido seja um dos principais responsáveis pelo comportamento de digestão observado, uma vez que propiciou maior exposição do grânulo de amido ao ataque enzimático.

Sugere-se que o snack de amaranto possa ser recomendado para atletas.

Uma vez que o snack apresentou alta digestibilidade, sugere-se que o seu consumo por pacientes celíacos diabéticos, esteja acompanhado de orientação nutricional, e prece-dido do planejamento da dieta para propiciar, no cômputo geral, digestão gradual e ade-quada resposta glicêmica pós-prandial.

## REFERÊNCIAS/REFERENCES

- ARAÚJO, R. S. R. M. *Utilização de snack com elevado conteúdo de ferro em pré escolares para controle da anemia ferropriva*. 116 p. 2000. Tese (Doutorado em Ciência dos Alimentos) - Faculdade de Ciências Farmacêuticas, Universidade de São Paulo, São Paulo, 2000.
- ARÊAS, J. A. G. Interações moleculares do amido durante o processo de extrusão. *Bol. SBCTA*, v. 30, p. 28-29, 1996.
- ARÊAS, J. A. G. Uso de matérias-primas não convencionais na composição de dietas especiais. *Cadernos de Nutrição*, v. 6, p. 11-15, 1983.
- ARÊAS, J. A. G.; LAJOLO, F. M. Starch transformation during banana ripening: I –The phosphorylase and phosphatase behavior in *Musa acuminata*. *J. Food. Biochem.*, v. 5, n. 1, p. 19-37, 1981.
- ASSOCIATION OF OFFICIAL ANALYTICAL CHEMISTS. *Official methods of analysis*. 13<sup>th</sup>. ed. Washington: AOAC, 1980. p. 858.
- BARROS, D. B. et al. Otimização das condições de extrusão de farelo de soja pelo emprego da metodologia de superfície de resposta. *Bol. Centro Pesq. Process. Aliment.*, v. 5, p. 61-70, 1987.
- BATISTUTI, J. P.; BARROS, R. M.; ARÊAS, J. A. G. Optimization of extrusion cooking process for chickpea (*Cicer arietinum*, L.) deffated flour by response surface methodology. *J. Food Sci.*, v. 56, n. 6, p. 1695-1698, 1991.
- BERGMEYER, M. V.; BERNET, E. Determination of glucose with glucose oxidase and peroxidase. In: BERGMEYER, H. U. *Methods of enzymatic analysis*. 2<sup>th</sup> ed. New York: Academic Press, 1974. p. 1204-1212.

- BJÖRCK, I. Starch: Nutritional aspects. In: ELIASSON, A. C. *Carbohydrates in food*. 2<sup>th</sup> ed. [S.l.]: Marcel Dekker, 1996. p. 505-553.
- BJÖRCK, I. et al. Food properties the digestion and absorption of carbohydrates. *Am. J. Clin. Nutr.*, v. 59, p. 699S-705S, 1994. Supplement.
- BORNET, F. R. J.; BILLAUX, M. S.; MESSING, B. Glycemic index concept and metabolic diseases. *Inter. J. Biol. Macrom.*, v. 21, n. 1/2, p. 207-219, 1997.
- BRENE, W. M. Food uses of grain amaranth. *Cereal Food World*, v. 36, n. 5, p. 426-430, 1991.
- CARDOSO-SANTIAGO, R. A.; ARÊAS, J. A. G. Nutritional evaluation of snacks obtained from chickpea and bovine lung blends. *Food Chem.*, v. 74, n. 1, p. 35-40, 2001.
- CARREIRA, M. C. *Índice glicêmico de alimentos brasileiros: efeito do armazenamento sob baixa temperatura (-20°C)*. 2001. 83 p. Dissertação (Mestrado em Ciência dos Alimentos) - Faculdade de Ciências Farmacêuticas, Universidade de São Paulo, São Paulo. 2001.
- CHATURVEDI, A. et al. Glycemic index of grain amaranth, wheat and rice in NIDDM subjects. *Plant. Foods Human Nutr.*, v. 50, n. 2, p. 171-178, 1997.
- CHÁVEZ-JÁUREGUI, R. N.; SILVA, M. E. M. P.; ARÊAS, J. A. G. Extrusion cooking process for amaranth (*Amaranthus caudatus* L.). *J. Food. Sci.*, v. 65, n. 6, p. 1009-1015, 2000.
- COLONNA, P.; LELOUP, V.; BULÉON, A. Limiting factors of starch hydrolysis. *Eur. J. Clin. Nutr.*, v. 46, p. 17S-32S, 1992. Supplement.
- CRONIN, C. C.; SHANAHAN, F. Insulin-dependent diabetes Mellitus and coeliac disease. *Lancet*, v. 340, n. 9058, p. 1096-1097, 1997.
- DE VITIS, I.; GHIRLANDA, G.; GASBARRISNI, G. Prevalence of coeliac disease in type I diabetes: a multicentre study. *Acta Paediatr.*, v. 85, p. 56-75, 1996. Supplement.
- ENGLYST, H. N.; KINGMAN, S. M.; CUMMINGS, J. H. Classification and measurement of nutritionally important starch fractions. *Eur. J. Clin. Nutr.*, v. 46, p. 33S-50S, 1992. Supplement.
- FERREIRA, T. A. P. C. *Avaliação nutricional do amaranto (Amaranthus caudatus L.) extrusado em diferentes condições de umidade*. 155 p. 1999. Tese (Doutorado em Ciência dos Alimentos) - Faculdade de Ciências Farmacêuticas da Universidade de São Paulo, São Paulo, 1999.
- FOOD AND AGRICULTURE ORGANIZATION/ WORLD HEALTH ORGANIZATION. *Carbohydrates in human nutrition*. Rome: FAO/WHO, 1998. (Report of a joint FAO/WHO expert consultation, 66).
- GALLANT, D. J.; BOUCHET, B.; BULÉON, A.; PÉREA, S. Physical characteristics of starch granules and susceptibility to enzymatic degradation. *Eur. J. Clin. Nutr.*, v. 46, p. 3S-16S, 1992. Supplement.
- GOÑI, I. et al. Analysis of resistant starch: a method for foods and food products. *Food chem.*, v. 56, n. 4, p. 445-449, 1996.
- GOÑI, I.; GARCIA ALONSO, A.; SAURA-CALIXTO, F. A starch hydrolysis procedure to estimate glycemic index. *Nutr. Res.*, v. 17, n. 3, p. 427-437, 1997.
- HUAIXIANG, W.; CORKE, H. Genetic diversity in physical properties of starch from a world collection of *Amaranthus*. *Cereal Chem.*, v. 76, n. 6, p. 877-883, 1999.
- INSTITUTO ADOLFO LUTZ. *Normas analíticas do Instituto Adolfo Lutz*. 3<sup>a</sup>. ed. São Paulo: [s.n.], 1985. v. 1.
- JIAN, Y. Q.; KUHN, M. Characterization of *Amaranthus cruentus* and *Chenopodium quinoa* starch. *Starch/Staerke*, v. 51, p. 116-120, 1999.
- KASARDA D. D. *Grains in relation to celiac (coeliac) disease*. U.S. Department of Agriculture. Agricultural Research Service Western Regional Research Center Albany, 2000. Disponível em <<http://wheat.pw.usda.gov/ggpages/topics>>. Acesso em: 22 jan. 2001.

- LEHMANN, J. W. Case history of grain amaranth as an alternative crop. *Cereal Foods World*, v. 41, n. 5, p. 399-711, 1996.
- MENEZES, E. W. et al. Starch availability in Brazilian foods. "In vivo" and "in vitro" assays. *Nutr. Res.*, v. 16, p. 1425-1436, 1996.
- MITCHELL, J. R.; ARÊAS, J. A. G. Structural changes in biopolymers during extrusion. In: KOKINI L. K., HO, C.; KARWE, M. V. *Food extrusion science and technology*. New York: Marcel Dekler, 1992. p. 345-360.
- MONGEAU, R.; BRASSARD, R. Enzimatic-gravimetric determination in foods of dietary fiber as sum of insoluble and soluble fiber frations: summary of collaborative study. *J. AOAC Inter.*, v. 76, n. 4, p. 923-925, 1993.
- NATIONAL RESEARCH COUNCIL. *Lost crops of the Incas*: Little-known plants of the Andes with promise for the worldwide cultivation. Washington: National Academy Press, 1989. p. 144-146.
- PLATE, A. Y. A.; ARÊAS, J. A. G. Cholesterol-lowering effects of extruded amaranth (*Amaranthus caudatus* L.) in hypercholesterolemic rabbits. *Food Chem.*, v. 76, n. 1, p. 1-6, 2002.
- RABE, E.; SIEVERT, D. Effects of baking, pasta production, and extrusion cooking on formation of resistant starch. *Eur. J. Clin. Nutr.*, v. 46, p. 105-107, 1992. Supplement.
- ROSIN, P. M.; LAJOLO, F. M.; MENEZES, E. W. Measurement and characterization of dietary starches. *J. Food Comp. Anal.*, v. 15, n. 4, p. 367-377, 2002.
- SAUNDERS, R. M.; BECKER, R. Amaranthus: a potential food and feed resource. *Adv. Cereal Sci. Technol.*, v. 6, p. 357-396, 1984.
- SIU, P. M.; WONG, S. H. Use of the glycemic index: effects on feeding patterns and exercise performance. *J. Physiol. Anthropol. Appl. Human Sci.*, v. 23, n. 1, p. 1-6, 2004.
- THOMPSON, T. Case problem: questions regarding the susceptibility of buckwheat, amaranth, quinoa, and aots from a patient with celiac disease. *J. Am. Diet. Assoc.*, v. 101, n. 5, p. 586-587, 2001.
- TRUSWELL, A. S. Glycemic Index of foods. *Eur. J. Clin. Nutr.*, v. 46, p. 91S-101S, 1992. Supplement.
- WOLEVER, T. M. S. Relationship between dietary fiber content and composition in foods and the glycemic index. *Am. J. Clin. Nutr.*, v. 51, n. 1, p. 72-75, 1990.

Recebido para publicação em 10/12/03.  
Aprovado em 17/2/04.

# Vitamina A: importância na nutrição humana

## *Vitamin A: significance for human nutrition*

### ABSTRACT

GERMANO, R. M. A.; CANNIATTI BRAZACA, S. G. Vitamin A – significance for human nutrition. *Nutrire: rev. Soc. Bras. Alim. Nutr.= J. Brazilian Soc. Food Nutr.*, São Paulo, SP, v. 27, p. 55-68, jun. 2004.

*Vitamin A has been widely studied on account of its significance for human nutrition. It is essential in several vital processes, such as maintenance of vision, integrity of the immune system, formation and maintenance of epithelial tissue, bone and teeth, cellular differentiation and proliferation and in reproduction and growth. Vitamin A deficiency is an endemic problem in many parts of North, Northeast regions and poor areas of the Southeast in Brazil. Therefore, the present review pulls together many papers that have shown the importance of vitamin A in human nutrition. Moreover, some aspects of Vitamin A, such as its main functions and consequences of its deficiency, carotenoids and  $\beta$ -carotene are approached.*

**Keywords: vitamin A;  
 $\beta$ -carotene; nutritional status;  
nutrition.**

**ROMILDA MARIA DE  
ARRUDA GERMANO<sup>1</sup>;  
SOLANGE GUIDOLIN  
CANNIATTI BRAZACA<sup>2</sup>**

<sup>1,2</sup>Departamento de  
Agroindústria, Alimentos e  
Nutrição da Escola  
Superior de Agricultura  
"Luiz de Queiroz" -  
ESALQ/USP.

**Endereço para  
correspondência:**  
Av. Pádua Dias, 11CP 9  
Piracicaba, São Paulo, SP  
CEP 13418-900  
Tel (19) 3429-4118  
e-mail:  
sgcbraza@esalq.usp.br

## RESUMEN

*La vitamina A ha sido muy estudiada debido a su importancia en la nutrición humana. Participa de diversos procesos vitales: el sistema visual, la integridad del sistema inmunitario, en la formación y manutención del tejido epitelial y estructura de huesos y dientes, en la diferenciación y proliferación celular, en la reproducción y en el crecimiento. Su deficiencia es un problema endémico en grandes áreas de la región Norte, Nordeste y Sudeste de Brasil. Este trabajo reúne varios estudios que abordan la importancia de la vitamina A y sus principales funciones en la nutrición humana. Los carotenoides y la deficiencia de vitamina A también son examinados.*

**Palabras clave: vitamina A;  $\beta$ -caroteno; estado nutricional; nutrición.**

## RESUMO

*A vitamina A tem sido muito estudada devido a sua importância na nutrição humana. Ela participa de diversos processos vitais, atuando na manutenção da visão, na integridade do sistema imunológico, na formação e manutenção do tecido epitelial, e das estruturas ósseas e dentes; na diferenciação e proliferação celular; na reprodução e no crescimento. Sua deficiência é um problema endêmico em grandes áreas das regiões Norte, Nordeste e Sudeste do Brasil. Assim, a presente revisão procura reunir diversos estudos que abordam a importância da vitamina A na nutrição humana. Além disso, alguns aspectos como as principais funções, os carotenóides, o  $\beta$ -caroteno e a deficiência de vitamina A são abordados.*

**Palavras-chave: vitamina A;  $\beta$ -caroteno; estado nutricional; nutrição.**

## INTRODUÇÃO

A primeira vitamina lipossolúvel a ser reconhecida foi a vitamina A. Dois grupos de pesquisadores Mc Collum & Davis na Universidade de Wisconsin e Osborne & Mendel na Universidade de Yale, fizeram a descoberta quase que simultaneamente em 1913 (RONCADA, 1998), e desde então sua importância na nutrição humana vem crescendo, uma vez que sua deficiência pode se transformar em um sério problema de saúde pública.

Pode ser observada a importância desta vitamina nas mais diversas funções do organismo humano, pois é nutriente essencial, desempenhando importante papel em diversos processos vitais, atuando na manutenção da visão, na integridade do sistema imunológico (vitamina anti-infecciosa), na formação e manutenção do tecido epitelial e das estruturas ósseas e dentes; na diferenciação e proliferação celular, na reprodução e no crescimento. Participa das transformações no metabolismo da corticosterona, do colesterol e dos hormônios sexuais. Além disso, tem sido sugerido que a vitamina A é também essencial para a eritropoiese (GARCÍA-CASAL et al., 1998; LAYRISSE et al., 2000; RAMALHO; AN-JOS; FLORES, 2001; VILLAR; RONCADA, 2002).

Sabe-se que condições temporárias ou prolongadas de consumo deficiente de vitamina A podem conduzir à xerofalmia, que é a manifestação clínica da hipovitaminose.

Em 2000, 23% das mortes por diarreia em crianças, estava associada com a hipovitaminose A e essa carência nutricional era a principal causa de cegueira evitável no mundo (BRASIL, 2000).

No Brasil, a hipovitaminose A surge como um problema de Saúde Pública entre outras endemias nutricionais, porém as informações disponíveis não proporcionam um conhecimento fidedigno da magnitude e características do problema no País como um todo (VILLAR; RONCADA, 2002).

O objetivo deste trabalho é o de abordar a importância da vitamina A na alimentação humana enfatizando alguns aspectos como as principais funções, os carotenóides, o  $\beta$ -caroteno e a deficiência.

## VITAMINA A E CAROTENÓIDES

O termo vitamina A é genérico e refere-se a todos os retinóides com atividade biológica de vitamina A (retinol, retinal e ácido retinóico), incluindo uma ampla variedade de compostos naturais e sintéticos. O retinol se oxida reversivelmente a retinal no organismo e este a ácido retinóico (oxidação irreversível). O primeiro composto é responsável pelo transporte e armazenamento da vitamina e o segundo no ciclo visual, sendo ambos, na função reprodutora. O ácido retinóico possui atividade parcial de vitamina A, não atuando na visão e na reprodução, sendo-lhe atribuída uma atividade quimiopreventiva sobre a expressão de genes envolvidos com a diferenciação e proliferação celular, pois é a forma ativa na diferenciação celular (OLSON, 1999; SILVA; NAVES, 2001; SOUZA; BOAS, 2002).

A vitamina A é fundamental para o ciclo visual. Na retina há dois tipos de fotorreceptores: (1) os bastonetes, responsáveis pela visão em luz escassa e que contém um pigmento fotossensível, a rodopsina ou púrpura visual; e, (2) os cones, responsáveis pela visão em cores e com luz brilhante, depositários do pigmento iodopsina. Os dois pigmentos contém 11-cis-retinaldeído como cromóforo ligado a proteínas diferentes. A deficiência de vitamina A no sangue leva à lentidão na regeneração da rodopsina após um estímulo luminoso, resultando na dificuldade de enxergar na obscuridade, o que é conhecido como cegueira noturna, o primeiro sintoma clínico específico da deficiência (AZAÏS-BRAESCO; PASCAL, 2000; CHRISTIAN et al., 2001).

O termo carotenóide refere-se a um grupo de pigmentos lipossolúveis e poliinsaturados de cor variável entre o amarelo e o vermelho escuro. As principais fontes de carotenóides são as hortaliças e as frutas.

Quimicamente, os carotenóides são substâncias isoprenóides, formadas por oito unidades de isopreno; a ligação isoprênica é invertida na parte central da molécula de forma que os dois grupos metílicos ficam separados por três carbonos (LEHNINGER; NELSON; COX, 2000).

A vitamina A pré-formada (retinol) é encontrada somente em alimentos de origem animal (carnes, principalmente fígado, peixes, ovos, leite integral e derivados). Nos vegetais, se apresenta sob a forma de precursores da vitamina. Em geral, frutas e legumes amarelos e alaranjados (como cenoura, moranga, abóbora madura, manga ou mamão) e vegetais verde-escuros (como mostarda, couve, agrião e almeirão) são ricos em carotenóides (GARCÍA-CASAL; LAYRISSE, 1998).

Vale ressaltar que, somente a coloração de vegetais não garante a atividade de vitamina A, como é o caso, por exemplo de tomate ou beterraba, cuja coloração se origina de pigmentos como xantofilas ou licopeno (sem atividade vitamínica A). Além disso, alimentos não tidos como “boas fontes”, mas consumidos com certa frequência e quantidade podem contribuir com maiores porcentagens de vitamina A que as fontes tradicionais, por exemplo, numa dada população.

Em populações de baixa renda, o consumo de vitamina A é, via de regra, predominantemente de fontes de origem vegetal, podendo representar 80% ou mais do total de vitamina A ingerida (SAUNDERS et al., 2000).

Interessante observar, que, as fontes de origem vegetal, substituem com vantagens, pela frequência de consumo e pelo preço, a vitamina A pré-formada, menos acessível para a população de baixa renda.

## **β-CAROTENO**

O β-caroteno é a mais abundante fonte de pró-vitamina A presente nos alimentos. Cerca de 10 a 50% do total de β-caroteno consumido é absorvido pelo trato gastrointestinal, e, dentro da parede do intestino, é parcialmente convertido em vitamina A (LAYRISSE et al., 2000).

De todos os carotenóides conhecidos, o  $\beta$ -caroteno, além de ser o mais comum entre os alimentos, é o que possui maior atividade de pró-vitamina A, pois possui 2 anéis  $\beta$ -ionona ligados por uma cadeia poliênica de 22 carbonos com 100% de atividade vitamínica. Ao lado de sua função como precursor de vitamina A, o  $\beta$ -caroteno atua como antioxidante protegendo o organismo da ação dos radicais livres, os quais são potencialmente perigosos à saúde humana (KURILICH et al., 1999).

Estudos epidemiológicos têm relatado que o consumo de frutas e vegetais ricos em carotenóides apresenta uma relação inversa com a incidência de certos tipos de câncer e doenças cardiovasculares (COOPER; ELDRIDGE; PETER, 1999; GARRETT et al., 1999a; GARRETT; FAILLA; SARAMA, 2000; KRITCHEVSKY, 1999). O mecanismo dessa associação ainda não está totalmente elucidado, mas, possivelmente esteja relacionado ao papel essencial da vitamina A na diferenciação celular.

Carotenóides pró-vitamina A, particularmente o  $\beta$ -caroteno, proveniente de plantas, são importantes fontes de vitamina A para muitas populações, principalmente em países onde a deficiência de vitamina A é prevalente, e, onde fontes pré-formadas de vitamina A são consumidas ocasionalmente. Nestes casos, a contribuição dos precursores de vitamina A é ainda mais significativa (EDWARDS et al., 2001; EDWARDS et al., 2002).

## **ABSORÇÃO, TRANSPORTE E ARMAZENAMENTO**

A vitamina A é necessária aos seres humanos em quantidade inferior a 1mg/dia. Fatores dietéticos que afetam a absorção de carotenóides incluem o nível e origem de gordura na dieta, a quantidade de carotenóides e a digestibilidade de alimentos (HOF et al., 2000).

Nas folhas verdes, os carotenóides se apresentam nos cloroplastos como complexos de pigmento-proteína e para sua liberação requerem a desintegração do carotenóide. Em outras hortaliças e frutas, os carotenóides, às vezes, se encontram em gotículas de gordura, das quais podem liberar-se facilmente (SAUNDERS et al., 2000).

Os carotenóides são absorvidos no intestino com a ajuda da gordura da dieta e incorporados a quilomícrons para transporte no soro (EDWARDS et al., 2001).

A quantidade de gordura na dieta para assegurar a absorção de carotenóides parece ser baixa (3-5g por refeição), entretanto, isto depende das características físico-químicas dos carotenóides consumidos (HOF et al., 2000).

As dietas de perda de peso com redução na quantidade de gorduras e o consumo de alimentos com baixos teores de gordura podem levar a menor disponibilidade de vitamina.

Nas células da mucosa intestinal o  $\beta$ -caroteno, proveniente da dieta, é fracionado em duas moléculas de retinal que são reduzidas e esterificadas para formar ésteres de retinil. A vitamina A proveniente de fontes de origem animal é ingerida sob a forma de ésteres de retinil. No intestino delgado os ésteres de retinil, provenientes da dieta, são

hidrolisados a retinol, que é a principal forma de transporte e armazenamento e, que conjuntamente com os carotenóides dietéticos, são absorvidos pela mucosa intestinal e transportados pela circulação entero-hepática para seu armazenamento no fígado. O retinol armazenado no fígado é liberado para a circulação através de sua ligação com a proteína fixadora de retinol ou RBP (“Retinol Binding Protein”), ou seja, o retinol é acoplado à RBP e é transportado a determinados tecidos num complexo com as pré-albuminas séricas. As RBPs transportam vitamina A na circulação até atingir as células-alvo: retinal (olhos) - responsável pela atividade da visão e, ácido retinóico (tecido epitelial) - na diferenciação celular (ALLEN; HASKELL, 2002; OLSON, 1999; SOUZA; BOAS, 2002).

A biodisponibilidade dos carotenóides é incerta, devido à variabilidade da absorção e conversão em retinol. A conversão de  $\beta$ -caroteno em vitamina A é regulada para que quantidades excessivas de vitamina A não sejam absorvidas das fontes de caroteno (GARCÍA-CASAL et al., 1998).

## **BIODISPONIBILIDADE DE VITAMINA A**

Biodisponibilidade de vitamina A pode ser definida, de modo bastante simplificado, como a quantidade de vitamina A ingerida e realmente absorvida pelo organismo.

O tipo e a espécie de carotenóide, a quantidade de carotenóides ingerida, a união molecular, a matriz na qual se encontram incorporados, os fatores genéticos, os estados de nutrição do indivíduo, os modificadores da absorção, a preparação culinária, o conteúdo de lipídios, a quantidade de fibras na refeição, e, as interações variadas, são alguns fatores que influenciam na biodisponibilidade de carotenóides e na bioconversão em retinol (GARRETT; FAILLA; SARAMA, 1999b; PÉREZ, 1999).

Manipulação e processamentos, como a homogeneização e tratamento térmico, têm o potencial de aumentar a biodisponibilidade de carotenóides de vegetais, possivelmente devido ao aumento da extratibilidade de carotenóides da matriz do vegetal. Isto pode ser aplicado no desenvolvimento de alimentos com o intuito de terem a biodisponibilidade de carotenóides aumentada, entretanto, no caso do  $\beta$ -caroteno, isto não resulta em uma biodisponibilidade semelhante à observada para o composto puro (formas purificadas de  $\beta$ -caroteno) (HOF et al., 2000).

A composição de carotenóides em alimentos processados dependerá da composição do alimento *in natura* e da condição de processamento, que poderá levar a graus variados de instabilidade. Deve ser levado em conta que é possível que ocorra um efeito negativo relacionado ao conteúdo de outros micronutrientes, mais vulneráveis. Então, o nível de carotenóides em alimentos processados é, com frequência, menor que no alimento *in natura*, a menos que a concentração seja parte do processo, como no caso de purê ou pasta de tomates, onde, para uma melhor retenção de carotenóides, deve ser feito um controle efetivo do material, do processamento e das condições de estocagem (HOF et al., 2000; RODRIGUEZ-AMAYA, 1999).

Vale ressaltar que a utilização de carotenóides pelo organismo sofre influência de outros componentes dietéticos, tais como proteínas, lipídios, vitamina E e zinco (quadro 1), além de terem sua biodisponibilidade reduzida, se a ingestão de fibras, clorofila e carotenóides sem atividade vitamínica A for alta.

NUTRIENTE QUE INTERAGE	EFEITOS
Proteínas	Sua deficiência diminui a absorção de vitamina A e a capacidade de liberar retinol das reservas hepáticas
Lipídios	Aumentos no conteúdo estimulam a absorção de carotenos
Vitamina E	Sua suplementação aumenta o armazenamento hepático de vitamina A e melhora os níveis plasmáticos em crianças
Zinco	Sua suplementação melhora problemas de adaptação ao escuro

Fonte: CABALLERO, 1988.

### Quadro 1 - Interações dietéticas que alteram a biodisponibilidade de vitamina A

Huang et al. (2000) verificaram, através da medida da resposta sérica de indivíduos que consumiram vegetais fritos, que a biodisponibilidade do  $\beta$ -caroteno foi maior que as reportadas previamente na literatura.

De Pee et al. (1998) demonstraram que o  $\beta$ -caroteno é menos disponível em vegetais folhosos verde-escuros que em frutas, num estudo realizado na Indonésia.

Outro estudo indicou que o  $\beta$ -caroteno de vegetais crus é menos disponível que de vegetais processados ou que sofreram cocção, além disso, a resposta plasmática de  $\beta$ -caroteno foi maior após o consumo de vegetais processados quando comparados aos crus (cerca de duas vezes maior) (ROCK et al., 1998).

A América Latina tem naturalmente enorme variedade de vegetais folhosos, bem como, comercialmente produzidos. A biodisponibilidade dos carotenóides de folhas é considerada menor que a de frutas. Por um lado, o conteúdo de carotenóides de frutas supera o presente nas folhas, mas, por outro, as folhas estão disponíveis durante o ano todo, são facilmente produzidas em hortas e jardins, e são a mais larga e acessível fonte disponível de carotenóides ao redor do mundo (RODRIGUEZ-AMAYA, 1999).

Portanto, sendo o Brasil um país com vasta variedade de fontes pró-vitamínicas A, o consumo de vegetais folhosos e frutas deve ser estimulado para promover a saúde da população. A educação nutricional poderia ser o início de uma luta contra as deficiências nutricionais, no caso, vitamínicas, e, se realizado com sucesso, seria certamente compensador. Além da pró-vitamina A, ainda teríamos os benefícios de outros nutrientes fornecidos por estes vegetais folhosos.

## UNIDADES PARA QUANTIFICAÇÃO DE VITAMINA A

A vitamina A foi originalmente definida em termos de Unidade Internacional (UI), que continua amplamente usada. Porém, a unidade de mensuração preferível expressa a atividade de vitamina A em termos químicos como microgramas ( $\mu\text{g}$ ) de álcool de vitamina A (retinol),  $\beta$ -caroteno ou carotenóides mistos.

Equivalentes de retinol (RE) são úteis no cálculo de valores de vitamina A na dieta, pois eles permitem a somatória de vitamina A pré-formada e carotenóides que ocorrem em diferentes proporções nos alimentos e têm diferentes níveis de atividade biológica (SAUNDERS et al., 2000).

Para transformar teores de provitamina A em valores de vitamina A, são recomendadas as seguintes equivalências (NATIONAL RESEARCH COUNCIL, 1989):

- 1 equivalente de retinol =  $1\mu\text{g}$  de retinol
- =  $6\mu\text{g}$  de  $\beta$ -caroteno
- =  $12\mu\text{g}$  de outros carotenóides pró-vitamina A
- = 3,33UI de atividade de vitamina A a partir do retinol
- = 10UI de atividade de vitamina A a partir de  $\beta$ -caroteno

## RECOMENDAÇÕES NUTRICIONAIS

A vitamina A é considerada constituinte essencial na alimentação animal, em virtude de não ser armazenada em grandes quantidades e, nem biossintetizada pelo organismo. Sua suplementação contínua é, então, necessária para satisfazer as exigências diárias.

As recomendações conhecidas como RDA (Recommended Dietary Allowances ou Recomendações de Doses ou Cotas Alimentares) se tornaram o principal guia das necessidades nutricionais dos Estados Unidos e, na ausência de padrões nacionais, no Brasil também.

As RDAs referem-se à necessidade essencial do nutriente e apresentam as quantidades médias necessárias de nutrientes que devem ser consumidas diariamente pela população saudável dos Estados Unidos, prevenindo sua deficiência.

Por definição, é o nível de consumo alimentar de cada nutriente, suficiente para satisfazer os requerimentos de um indivíduo saudável (entre 97 e 98%), compreendido num determinado grupo, por gênero, faixa etária e estágio de vida.

Em sua revisão, Amaya-Farfán, Domene e Padovani (2001) comentaram as novas propostas sobre recomendações nutricionais para antioxidantes e afirmaram que não foram emitidos valores para  $\beta$ -caroteno. Desse modo, os autores afirmaram que as RDAs, da 10ª edição, devem ainda ser consideradas e que o termo RDA continua em uso, e é reservado para a recomendação mais apurada de um determinado nutriente da qual se tenha informação.

Para a vitamina A, as últimas recomendações do “National Research Council” (NRC) dos Estados Unidos, datam, portanto, de 1989 (10ª edição) e encontram-se na tabela 1.

**Tabela 1 - Recomendações nutricionais de vitamina A em equivalentes de retinol**

Idade (anos)	RDA* (em µg RE**)
<b>Lactentes</b>	
0,0 – 0,5	375
0,5 – 1,0	375
<b>Crianças</b>	
1 – 3	400
4 – 6	500
7 – 10	700
<b>Homens</b>	
11 – 14	1.000
15 – 18	1.000
19 – 24	1.000
25 – 50	1.000
51 +	1.000
<b>Mulheres</b>	
11 – 14	800
15 – 18	800
19 – 24	800
25 – 50	800
51 +	800
Gravidez	800
Lactação Primeiros 6 meses	1.300
Lactação Segundos 6 meses	1.200

\* RDA = Recomendações Nutricionais

\*\* RE = Equivalentes de Retinol

Fonte: NRC, 1989.

## TOXICIDADE

Quando a quantidade consumida de vitamina A é muito maior do que a necessária, podem ocorrer os sintomas de toxicidade. Em adultos, incluem cefaléia, por aumento da pressão craniana, cansaço, sonolência, náuseas, fadiga, perda do apetite, descamação da pele, queda de cabelos, entre outros. Em lactentes e crianças pré-escolares, o aumento da pressão craniana se manifesta pelo abaulamento das fontanelas (Síndrome de Marie-See). A resposta ao excesso crônico é altamente variável entre os indivíduos (ALLEN; HASKELL, 2002; AZAÏS-BRAESCO; PASCAL, 2000; RUSSELL, 2000). Os sintomas desaparecem em semanas ou meses quando o suplemento vitamínico é suspenso.

Alimentos ricos em  $\beta$ -caroteno podem ser consumidos em grandes quantidades sem dano, exceto pela coloração amarela da pele que se segue à deposição de caroteno nos tecidos. Sabe-se que diferentemente da icterícia, na hiperqueratodermia, a esclera

permanece clara e quando o excesso na ingestão é suspenso, a pele clareia normalmente num curto período de tempo.

A eficiência da absorção do  $\beta$ -caroteno decresce à medida que aumenta a quantidade ingerida e a conversão em vitamina A é regulada pelo *status* do indivíduo. O acúmulo de  $\beta$ -caroteno não é tóxico, por isso o  $\beta$ -caroteno é considerado uma “fonte segura” de vitamina A (LAYRISSE et al., 2000).

## DEFICIÊNCIA

A hipovitaminose A é a deficiência de vitamina A em nível dietético, bioquímico ou clínico, com repercussões sistêmicas que afetam as estruturas epiteliais de diferentes órgãos, sendo, nos olhos, os efeitos mais evidentes. O termo mais atual, usado em substituição a hipovitaminose A, é deficiência de vitamina A. No Brasil, a deficiência de vitamina A é um problema endêmico em grandes áreas das regiões Norte, Nordeste e Sudeste. Na verdade, estes dados não estão bem estabelecidos ainda, pois existe uma falta de informações sobre a carência de vitamina A em outras regiões do país (BRASIL, 2002; RAMALHO; ANJOS; FLORES, 2001; VILLAR; RONCADA, 2002).

A deficiência desta vitamina provoca modificações nas células epiteliais, alterando as membranas mucosas que revestem o nariz, a garganta, a traquéia e o trato gastrointestinal. Sempre que ocorrem estas alterações de tecidos, o mecanismo natural de proteção contra a invasão bacteriana fica comprometido e o tecido pode tornar-se facilmente infectado. Infecções frequentes podem indicar carência, pois a falta de vitamina A reduz a capacidade do organismo de se defender das doenças (virais ou parasitárias), devido ao seu papel na manutenção da integridade das membranas mucosas. Sem um nível adequado de vitamina A, o “sistema de barreira” contra infecções está perdido. O número de linfócitos T circulantes, bem como sua resposta a mitógenos, é reduzido pela deficiência de vitamina A. Deficiência prolongada de vitamina A pode causar alterações cutâneas características tal como hiperqueratose folicular (frinodermia), no qual o entupimento dos folículos pilosos com rolas de ceratina causa a “pele de ganso” ou “pele de sapo”. A pele se torna seca, escamosa e áspera. Inicialmente os antebraços e coxas – porém em estágios avançados, o corpo todo – podem estar envolvidos. A mesma alteração pode ser causada por deficiência essencial de ácidos graxos, deficiência de vitamina B, exposição à luz solar e falta de asseio, portanto, o diagnóstico da deficiência de vitamina A só pode ser confirmado por profissionais de saúde, pois muitos dos sinais (como pele seca e fadiga) são comuns a outras doenças. Aplicações tópicas de ácido retinóico têm sido usadas para tratamento de rugas, acne vulgar, ictiose, psoríase, ceratose e outras doenças dermatológicas. O uso externo produz alterações citológicas que levam a uma inflamação e a uma melhora nas condições da pele sem efeitos sistêmicos ou toxicidade. Outros sinais mais característicos e precoces da deficiência de vitamina A são: nictalopia (cegueira noturna), que é a dificuldade do indivíduo em enxergar à noite ou em ambientes de pouca luminosidade, xeroftalmia (conjuntivas secas, sem brilho) e a Mancha de Bitot. Nos estágios clínicos mais avançados ocorrem ulcerações e até perfuração da córnea com

conseqüente perda de visão. Em casos de deficiência extrema, as membranas mucosas dos tratos respiratório, gastrointestinal e geniturinário são afetadas. Outros sintomas de deficiência de vitamina A são perda de apetite, inibição do crescimento, anormalidades ósseas, ceratinização das papilas gustativas e perda do paladar. Deficiência primária de vitamina A resulta da inadequação na dieta. Deficiências secundárias podem ser devido às doenças hepáticas, desnutrição protéico-calórica, abetalipoproteinemia ou malabsorção devido à insuficiência de ácidos biliares. A deficiência aguda de vitamina A é tratada com grandes doses orais da mesma e correção da desnutrição protéico-calórica, concomitantemente. A deficiência de vitamina A resulta em anemia em humanos e animais, a qual é somente revertida com a suplementação de vitamina A. Os sintomas de deficiência respondem à dieta e suplementação vitamínica na mesma ordem em que eles aparecem. Por exemplo, a cegueira noturna responde rapidamente, enquanto as anormalidades cutâneas podem levar diversas semanas para desaparecer (GARCÍA-CASAL; LAYRISSE, 1998; LAYRISSE et al., 2000; RAMALHO; ANJOS; FLORES, 2001; ROSS, 2002; SAUNDERS et al., 2000; VILLAR; RONCADA, 2002).

Até a segunda metade da década de 1980, a deficiência de vitamina A causava preocupação apenas em relação a seus sinais clínicos. Na segunda metade dessa década surgiram evidências de que a carência sub-clínica da vitamina A, sem sinais como xeroftalmia, mancha de Bitot e ceratomalacia, também pode contribuir para a morbidade e mortalidade em crianças, recém-nascidos e mulheres em idade fértil, puérperas e nutrizes, os grupos tradicionalmente considerados de risco. Atualmente, sabe-se que, em função de sua atuação no olho e no ciclo visual, a deficiência de vitamina A pode tornar mortais doenças, como o sarampo, considerada parte do histórico de saúde de crianças normais (RAMALHO; FLORES; SAUNDERS, 2002). De fato, a deficiência de vitamina A pode provocar quadros de imunodeficiência de origem exclusivamente nutricional:

- falta de amamentação ou desmame precoce: o leite materno é rico em vitamina A e é o alimento ideal para crianças até seis meses de idade. Se a criança não é amamentada ao peito ou deixa de receber o leite materno antes dos quatro meses de vida pode apresentar deficiência de vitamina A;
- ingestão insuficiente de alimentos ricos em vitamina A: os indivíduos podem ingerir alimentos em quantidades insuficientes, levando a uma ingestão também insuficiente de vitamina A. Isso ocorre porque as pessoas/famílias não dispõem de recursos financeiros para adquirirem os alimentos necessários à sua sobrevivência e, também porque podem desconhecer os alimentos que são as fontes mais ricas de vitamina A;
- ingestão insuficiente de alimentos que contêm gordura: o organismo humano necessita de uma quantidade de gordura proveniente dos alimentos para manter diversas funções essenciais ao seu bom funcionamento. Uma delas é permitir a absorção de algumas vitaminas, chamadas lipossolúveis (Vitaminas A, D, E e K). Se a alimentação é isenta de gordura, pode vir a ocorrer deficiência de vitamina A. As gorduras em excesso devem ser evitadas porque podem ocasionar diversos problemas de saúde.

- infecções frequentes: as infecções que acometem as crianças, principalmente, levam a diminuição do apetite, fazendo com que a criança passe a ingerir menos alimentos quando está doente podendo levar a uma deficiência de vitamina A. Além disso, a infecção faz com que as necessidades orgânicas de vitamina A sejam mais altas, ocasionando uma redução nos estoques da vitamina no organismo e desencadeando ou agravando a deficiência.

Apesar da escassez de informações, é possível identificar a população infantil do Nordeste como a mais vulnerável ao problema, uma vez que 16% a 55% das crianças apresentaram dosagem de vitamina “A” abaixo de 20µg/dl, caracterizando situações carenciais endêmicas. Existem igualmente indicações da ocorrência da hipovitaminose A em bolsões de pobreza de Minas Gerais e São Paulo, além de áreas da Região Norte. Nestas áreas, mais de 15% das amostras de sangue examinadas comprovaram que a dosagem de vitamina A estava abaixo do limite de normalidade (BRASIL, 2002).

## CONSIDERAÇÕES FINAIS

A hipovitaminose A é considerada uma carência nutricional de grande importância em saúde pública, podendo levar a outras carências, tal como menor disponibilização do ferro no organismo.

Afetando em sua maior parte, crianças e gestantes, a falta de vitamina A provoca a morte prematura e é a principal responsável pela cegueira infantil.

Se, por um lado, grande número de pessoas já está consciente sobre a relação direta entre a saúde e a dieta, por outro lado, centenas ou milhares desconhecem ou, por falta de condições não se alimentam nas proporções mínimas adequadas e/ou desejáveis.

Há necessidade da população ter acesso aos alimentos e, principalmente à educação nutricional, a qual, poderia esclarecer que é possível suprir as necessidades orgânicas de vitamina A através do consumo de fontes alimentares de vitamina A ou, ainda, de alimentos ricos em β-caroteno, os quais estão mais disponíveis do que as fontes de vitamina A pré-formada e são economicamente mais acessíveis.

## REFERÊNCIAS/REFERENCES

ALLEN, L. H.; HASKELL, M. Estimating the potential for vitamin A toxicity in women and young children. *J. Nutr.*, v. 132, n. 9, p. 2907S-2919S, 2002.

AMAYA-FARFÁN, J.; DOMENE, S. M. A.; PADOVANI, R. M. DRI: síntese comentada das novas propostas sobre recomendações nutricionais para antioxidantes. *Rev. Nutr.*, v. 14, n. 1, p. 71-78, 2001.

AZAÏS-BRAESCO, V.; PASCAL, G. Vitamin A in pregnancy: requirements and safety limits. *Am. J. Clin. Nutr.*, v. 71, n. 5, p. 1325S-1333S, 2000.

BRASIL. Ministério da Saúde. Área técnica de alimentação e nutrição. Disponível em: <<http://www.saude.gov.br/sps/areastecnicas/carencias/index/html>>. Acesso em: 3 fev. 2002.

BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Políticas de Saúde. *Política nacional de alimentação e nutrição*. Brasília: Ministério da Saúde, 2000.

CABALLERO, B. Interacciones entre los componentes de la dieta. *Arch. Latinoam. Nutr.*, v. 38, n. 3, p. 656-684, 1988.

COOPER, D. A.; ELDRIDGE, A. L.; PETER, J. Dietary carotenoids and certain cancers, heart disease and age-related macular degeneration: a review of recent research. *Nutr. Rev.*, v. 57, n. 7, p. 201-214, 1999.

CHRISTIAN, P. et al. Zinc supplementation might potentiate the effect of vitamin A in restoring night vision in pregnant Nepalese women. *Am. J. Clin. Nutr.*, v. 73, n. 6, p. 1045-1051, 2001.

DE PEE, S. et al. Orange fruit is more effective than are dark-green, leafy vegetables in increasing serum concentration of retinol and b-carotene in schoolchildren in Indonesia. *Am. J. Clin. Nutr.*, v. 68, n. 5, p. 1058-1067, 1998.

EDWARDS, A. J. et al.  $\alpha$ - and  $\beta$ -carotene from a commercial carrot puree are more bioavailable to human than from boiled-mashed carrots, as determined using an extrinsic stable isotope reference method. *J. Nutr.*, v. 132, n. 2, p. 159-167, 2002.

EDWARDS, A. J. et al. A novel extrinsic reference method for assessing the vitamin A value of plant foods. *Am. J. Clin. Nutr.*, v. 74, n. 3, p. 348-355, 2001.

GARCÍA-CASAL, M. N.; LAYRISSE, M. Absorción del hierro de los alimentos. Papel de la vitamina A. *Arch. Latinoam. Nutr.*, v. 48, n. 3, p. 191-196, 1998.

GARCÍA-CASAL, M. N. et al. Vitamin A and  $\beta$ -carotene can improve nonheme iron absorption from rice, wheat and corn by humans. *J. Nutr.*, v. 128, n. 3, p. 646-650, 1998.

GARRETT, D. A.; FAILLA, M. L.; SARAMA, R. J. Development an *in vitro* digestion method to assess carotenoid bioavailability from meals. *J. Agric. Food Chem.*, v. 47, n. 10, p. 4301-4309, 1999b.

GARRETT, D. A.; FAILLA, M. L.; SARAMA, R. J. Estimation of carotenoid bioavailability from fresh stir-fried vegetables using an in vitro digestion/Caco-2 cells culture model. *J. Nutr. Biochem.*, v. 11, n. 11-12, p. 574-580, 2000.

GARRETT, D. A. et al. Accumulation and retention of micelar  $\beta$ -carotene and lutein by Caco-2 human intestinal cells. *J. Nutr. Biochem.*, v. 10, n. 10, p. 573-581, 1999a.

HOF, K. H. et al. Dietary factors that affect the bioavailability of carotenoids. *J. Nutr.*, v. 130, n. 3, p. 503-506, 2000.

HUANG, C. J. et al. The bioavailability of  $\beta$ -carotene in stir-or deep-fried vegetables in men determined by measuring the serum response to a single digestion. *J. Nutr.*, v. 130, n. 3, p. 534-540, 2000.

KRITCHEVSKY, S. B. Beta-carotene, carotenoids and the prevention of coronary heart disease. *J. Nutr.*, v. 129, n. 1, p. 5-8, 1999.

KURILICH, A. C. et al. Carotene, tocopherol and ascorbate contentes in subspecies of *Brassica oleracea*. *J. Agric. Food Chem.*, v. 47, n. 4, p. 1576-1581, 1999.

LAYRISSE, M. et al. New property of vitamin A and  $\beta$ -carotene an human iron absorption: effect on phytate and polyphenols as inhibitors of iron absorption. *Arch. Latinoam. Nutr.*, v. 50, n. 3, p. 243-248, 2000.

LEHNINGER, A. L.; NELSON, D. L.; COX, M. M. *Princípios de bioquímica*. 2.ed. São Paulo: Sarvier, 2000. 839 p.

NATIONAL RESEARCH COUNCIL. *Food and nutrition board*. Recommended dietary allowances. 10th. rev. ed. Washington, DC: National Academy of Sciences, 1989.

OLSON, J. A. Bioavailability of carotenoids. *Arch. Latinoam. Nutr.*, v. 49, n. 1S, p. 21S-25S, 1999.

PÉREZ, J. F. C. Prioridades de investigaciones en el campo de carotenoides en Venezuela. *Arch. Latinoam. Nutr.*, v. 49, n. 3, p. 103S-107S, 1999.

- RAMALHO, R. A.; ANJOS, L. A.; FLORES, H. Valores séricos de vitamina A e teste terapêutico em pré-escolares atendidos em uma unidade de Saúde do Rio de Janeiro, Brasil. *Rev. Nutr.*, v. 14, n. 1, p. 5-12, 2001.
- RAMALHO, R. A.; FLORES, H.; SAUNDERS, C. Hipovitaminose A no Brasil: um problema de saúde pública. *Rev. Panam. Salud Pública*, v. 12, n. 2, p. 117-122, 2002
- ROCK, C. L. et al. Bioavailability of  $\beta$ -carotene is lower in raw than in processed carrots and spinach in women. *J. Nutr.*, v. 128, n. 5, p. 913-916, 1998.
- RODRIGUEZ-AMAYA, D. B. Latin american food sources of carotenoids. *Arch. Latinoam. Nutr.*, v. 49, n. 3, p. 74S-84S, 1999.
- RONCADA, M. J. Vitaminas lipossolúveis. In: DUTRA-DE-OLIVEIRA, J. E.; MARCHINI, J. S. *Ciências nutricionais*. São Paulo: Sarvier, 1998. p. 167-177.
- ROSS, D. A. Recommendations for vitamin A supplementation. *J. Nutr.*, v. 132, n. 9, p. 2902S-2906S, 2002.
- RUSSELL, R. M. The vitamin A spectrum: from deficiency to toxicity. *Am. J. Clin. Nutr.*, v. 71, n. 4, p. 878-884, 2000.
- SAUNDERS, C. et al. Utilização de tabelas de composição de alimentos na avaliação do risco de hipovitaminose A. *Arch. Latinoam. Nutr.*, v. 50, n. 3, p. 237-242, 2000.
- SILVA, C. R. M.; NAVES, M. M. V. Suplementação de vitaminas na prevenção de câncer. *Rev. Nutr.*, v. 14, n. 2, p. 135-143, 2001.
- SOUZA, W. A.; BOAS, O. M. G. da C. A deficiência de vitamina A no Brasil: um panorama. *Rev. Panam. Salud Pública*, v. 12, n. 3, p. 173-179, 2002.
- VILLAR, B. S.; RONCADA, M. J. Determinação do consumo de alimentos fontes de vitamina A por gestantes, utilizando o formulário dietético simplificado (FDS). *Arch. Latinoam. Nutr.*, v. 52, n. 1, p. 48-54, 2002.

Recebido para publicação em 9/3/03.  
Aprovado em 3/2/04.

# Ácidos graxos *trans* e as lipoproteínas plasmáticas

## *Trans fatty acids and plasma lipoproteins*

### ABSTRACT

SABARENSE, C. M.; MANCINI-FILHO, J. *Trans* fatty acids and plasma lipoproteins. *Nutrire: rev. Soc. Bras. Alim. Nutr.* = J. Brazilian Soc. Food Nutr., São Paulo, SP, v. 27, p. 69-83, jun. 2004.

*Trans fatty acids are found in the animal fat, specifically of ruminants and they are also present in a wide variety of foods that contain partially hydrogenated vegetable fat. In general, these foods contribute with the largest percentile of trans isomers in human feeding. Initial studies associating the structure of fatty acids with human health were performed from 1969 on. However, only in 1990 the first unfavorable effects of trans fatty acids were reported. Therefore, this work presents some estimated world consumption and discusses some effects of the trans fatty acids metabolism on plasma lipoproteins.*

**Keywords: fatty acids; lipoproteins.**

**CÉPHORA MARIA SABARENSE<sup>1</sup>; JORGE MANCINI-FILHO<sup>2</sup>**

<sup>1</sup>Departamento de Nutrição e Saúde / Universidade Federal de Viçosa

<sup>2</sup>Faculdade de Ciências Farmacêuticas / USP

**Endereço para correspondência:**  
Departamento de Nutrição e Saúde/Universidade Federal de Viçosa  
Campus Universitário  
CEP 36571-000  
Viçosa, MG  
Tel. (31) 3899-2545  
Fax (31) 3899-2541  
e-mail: cephora@ufv.br

**Agradecimentos**  
À CAPES pela bolsa de pesquisa no programa PICDT e à FAPESP pelo apoio financeiro.

## RESUMEN

*Los ácidos grasos trans están presentes en la grasa de origen animal, principalmente de los rumiantes. También están presentes en gran variedad de alimentos que contienen grasas vegetales parcialmente hidrogenadas. Son estos últimos los que contribuyen con el mayor porcentaje de isómeros trans a la alimentación humana. Los primeros estudios relacionando la estructura de los ácidos grasos con la salud humana fueron realizados a partir de 1969. Sin embargo, solo en 1990 aparecieron los primeros relatos referentes a los efectos adversos de los ácidos grasos trans. Este trabajo presenta algunas estimativas del consumo mundial y discute algunos de los efectos del metabolismo de los ácidos grasos trans sobre las lipoproteínas plasmáticas.*

**Palabras clave:** ácidos grasos; lipoproteínas.

## RESUMO

*Apesar de serem encontrados na gordura de origem animal, especificamente de ruminantes, os ácidos graxos trans estão presentes também numa ampla variedade de alimentos que contêm gordura vegetal parcialmente hidrogenada. Em geral, são estes alimentos que contribuem com o maior percentual destes isômeros na alimentação humana. Os primeiros estudos relacionando a estrutura dos ácidos graxos com os efeitos sobre a saúde humana foram realizados a partir de 1969. No entanto, somente em 1990 ocorreram os primeiros relatos sobre os possíveis efeitos desfavoráveis dos ácidos graxos trans. Este trabalho apresenta algumas estimativas do consumo mundial e discute alguns efeitos do metabolismo dos ácidos graxos trans sobre as lipoproteínas plasmáticas.*

**Palavras-chave:** ácidos graxos; lipoproteínas

## INTRODUÇÃO

A hidrogenação parcial dos óleos vegetais produz uma gordura mais estável à degradação oxidativa e com características tecnológicas importantes, tornando-a matéria prima fundamental para o processamento de diversos alimentos, tais como pães, bolos e cobertura para bolos.

Estas propriedades são o resultado de alterações moleculares, dentre elas, a formação dos ácidos graxos *trans*. Os ácidos graxos *trans* são isômeros geométricos dos ácidos graxos insaturados *cis* que contêm pelo menos uma dupla ligação na configuração *trans* (ACKMAN; MAG, 1998).

Os ácidos graxos *trans* foram considerados inócuos à saúde humana por muito tempo, mas em 1990 foram publicados os primeiros estudos relacionando-os com o desenvolvimento de doenças cardiovasculares. Foi demonstrado, em estudos clínicos, que há um pequeno aumento no colesterol sanguíneo de indivíduos saudáveis, como resultado do consumo de isômeros *trans*, acompanhado de aumento importante da LDL (lipoproteína de baixa densidade) e diminuição da HDL (lipoproteína de alta densidade). Concluiu-se, portanto, que os ácidos graxos *trans* têm efeitos desfavoráveis sobre o perfil das lipoproteínas plasmáticas, semelhantes aos ácidos graxos saturados (MENSINK; KATAN, 1990).

Evidências epidemiológicas sugeriram e têm sugerido também forte relação entre o consumo de ácidos graxos *trans* e doença coronariana (ASCHERIO; WILLET, 1997; SANDERSON et al., 2004).

Contudo, o papel dos ácidos graxos *trans* no metabolismo humano não está completamente estabelecido (KATAN, 2002; MANCINI-FILHO, 2001; PADOVESE; MANCINI-FILHO, 2002), sendo este um campo ainda fértil para pesquisas.

Pretende-se, com esta revisão, abordar alguns aspectos do consumo dos ácidos graxos *trans* e seus efeitos sobre o perfil das lipoproteínas plasmáticas.

## CONSUMO DOS ÁCIDOS GRAXOS *trans*

Os ácidos graxos *trans* monoinsaturados de cadeia carbônica com 18 átomos são os mais prevalentes na dieta. Dentre eles os mais comuns são o ácido elaídico (C18:1 9*t*) e o ácido *trans*-vacênico (C18:1 11*t*).

O ácido elaídico (C18:1 9*t*) é produzido predominantemente durante a hidrogenação parcial dos óleos vegetais. O óleo de soja é o mais utilizado no Brasil (BASSO; ALMEIDA-GONÇALVES; MANCINI-FILHO, 1999), tendo seu conteúdo em ácido linoléico (C18:2 9*c*, 12*c*) reduzido, com o aumento na formação de ácido oléico (C18:1 9*c*), ácido elaídico (C18:1 9*t*) e, em menor proporção o ácido esteárico (C18:0) (ACKMAN; MAG, 1998).

O ácido *trans*-vacênico (C18:1 11*t*) é encontrado na gordura do leite e na carne de mamíferos ruminantes, resultantes da bio-hidrogenação de ácidos graxos poliinsaturados

por bactérias do rúmen. Em geral, apresenta-se nas concentrações de 2 a 7% (PRECHT; MOLKENTIN, 1996).

Embora o consumo destes isômeros possa ocorrer pela ingestão de produtos lácteos ou que contenham gordura e carne de origem bovina e/ou caprina, foi com a maior variedade de produtos à base de gordura parcialmente hidrogenada no mercado, que se verificou aumento no consumo de ácidos graxos *trans* (BAYARD; WOLFF, 1995).

Outra razão para o aumento no consumo dos isômeros foi a substituição da manteiga e outros produtos animais pela margarina, como gordura alternativa livre de colesterol, em dietas para prevenção ou tratamento de hiperlipidemias (KRIS-ETHERTON; YU, 1997).

Uma das primeiras estimativas de consumo dos ácidos graxos *trans* nos EUA foi de 2,6g/dia a 12,8g/dia (FELDMAN et al., 1996). Os alimentos que contribuíram para este consumo foram a margarina, os produtos de panificação e alimentos fritos dos *fast food*.

No entanto, segundo Allison et al. (1999) o consumo de ácidos graxos *trans* nos Estados Unidos é de 5,3g per capita/dia e que somente 20 a 25% dessa ingestão corresponde a fontes naturais (quadro 1). Desta forma, são os alimentos fritos e produtos de panificação que contribuem com a maior porcentagem dos isômeros *trans* consumidos (ELIAS; INNIS, 2002).

A redução no consumo destes isômeros na Europa vem ocorrendo desde que foram descritos os efeitos desfavoráveis dos ácidos graxos *trans* da dieta sobre as lipoproteínas séricas (KATAN; ZOCK; MENSINK, 1995) e as possíveis associações destes com doenças coronarianas.

REGIÃO	g per capita/dia	Fontes de ácidos graxos <i>trans</i>	Referências
Brasil	(-)	Margarina, batata frita, biscoitos e sorvetes	CHIARA et al. 2003
Canadá	8,0	Gorduras “invisíveis” dos produtos de panificação e <i>fast foods</i>	RATNAYAKE et al. 1998
E.U.A.	5,3	Produtos de panificação e alimentos fritos	ALLISON et al. 1999
Europa	1,2 a 6,7	Óleos e gorduras	LARQUÉ et al. 2001
Japão	1,56	Ocidentalização da alimentação	SEMMA, 2002

(-) Não há registros de abrangência nacional.

As principais fontes de gordura foram o leite e derivados (13 – 27%), carne e derivados (11 a 29%), óleos e gorduras (8 a 46%), manteiga (<1 a 27%) e biscoitos e bolos (4 a 10%).

A quantidade de AFT consumida foi de 1,2g/dia a 6,7g/dia para os homens e de 1,7g/dia a 4,1g/dia.

#### Quadro 1 - Consumo de ácidos graxos *trans*

Num estudo multicêntrico - *Transfair Study* - realizado na Europa, envolvendo 14 países, foram coletadas e analisadas, no período de 1995 a 1996, amostras de alimentos que corresponderiam a 95% do total de gordura ingerida de cada país (HULSHOF; VAN ERP-BAART; ANTTOLAINEN, 1999). Os resultados indicaram que o consumo de ácidos graxos *trans* através da margarina é menor, uma vez que há uma tendência em reduzir as concentrações destes ácidos graxos *trans*, substituindo-os por ácidos graxos saturados com 12 a 16 carbonos na cadeia e/ou por ácidos graxos insaturados *cis* (ARO et al., 1998; VAN POPPEL et al., 1998). Verificaram também que o consumo de isômeros *trans* na Europa ocidental foi de 1,2 a 6,7g/dia. Esta variabilidade diz respeito às diferenças regionais no padrão de consumo alimentar. Nos países mediterrâneos houve a menor ingestão, os de consumo moderado foram: Holanda, Noruega e Reino Unido, enquanto o maior consumo foi identificado na Islândia. Além disso, houve grande variação nos níveis de ingestão dos ácidos graxos *trans* por causa das diferenças entre as médias de consumo energético diário entre homens e mulheres. O total de gordura consumida foi de 30,7% (~82g/dia) a 43,1% (141g/dia) para homens e de 30,5 (65g/dia) a 43,9% (96g/dia) para mulheres. As principais fontes de gordura foram o leite e derivados (13 – 27%), carne e derivados (11 a 29%), óleos e gorduras (8 a 46%), manteiga (<1 a 27%) e biscoitos e bolos (4 a 10%). A quantidade de ácido graxo *trans* consumida foi de 1,2g/dia a 6,7g/dia para os homens e de 1,7g/dia a 4,1g/dia. Em todos os países o ácido graxo *trans* mais comum na dieta foi o ácido monoinsaturado octadecenoico. As quantidades elevadas de outros ácidos graxos *trans* poliinsaturados na Islândia e Noruega indicam o uso de gordura vegetal parcialmente hidrogenada de óleo de peixe (HULSHOF; VAN ERP-BAART; ANTTOLAINEN, 1999).

Utilizando a composição em ácidos graxos do tecido adiposo de mulheres francesas como indicador bioquímico do consumo “exógeno” de ácidos graxos *trans*, Boué et al. (2000) observaram que o C18:1 11 *trans* (ácido *trans* vacênico) foi o de maior concentração entre os isômeros identificados. Este isômero é, freqüentemente, encontrado em gorduras de ruminantes. Como resultado de uma estimativa, num estudo de correlação foi verificado que 55% dos isômeros *trans* são oriundos da gordura de ruminantes e os outros 45% do consumo de gorduras vegetais parcialmente hidrogenadas. Este padrão é contrário aos valores identificados nos Estados Unidos e no Canadá, que têm como maior fonte de ácidos graxos *trans* os óleos vegetais parcialmente hidrogenados dos produtos de panificação, alimentos do tipo *fast food* e salgadinhos para coquetel (ELIAS; INNIS, 2002; RATNAYAKE et al., 1998).

Tanto em estudos com animais, como em estudos em humanos, os ácidos graxos *trans* da dieta são digeridos, absorvidos e incorporados em triacilgliceróis plasmáticos, ésteres de colesterol, fosfolipídios, lipoproteínas, tecidos e plaquetas da mesma maneira que os seus isômeros *cis* correspondentes. No entanto, há ainda grande controvérsia entre os estudos com ácidos graxos *trans* que propõem estabelecer não somente relações causais com doenças, mas também identificar as concentrações que poderiam ser consideradas impróprias (LARQUÉ; ZAMORA; GIL, 2001).

No Canadá, também foi observada a mesma redução (quadro 1), sendo que apenas 11% do total de isômeros *trans* consumidos são derivados de margarinas. O maior consumo, portanto, tem origem nas gorduras “invisíveis” dos produtos de panificação e alimentos do tipo *fast food* (RATNAYAKE et al., 1998).

O governo da Dinamarca proibiu, a partir de janeiro de 2004, a comercialização de óleos e gorduras contendo mais de 2% de ácidos graxos *trans* produzidos industrialmente.

No Japão, o menor valor em relação aos dados das demais regiões (quadro 1) justifica-se pelos hábitos alimentares tradicionais da população japonesa (SEMMA, 2002).

O Brasil não possui uma estimativa de consumo de isômeros *trans*, no entanto, o consumo de gordura *per capita*, segundo estudo realizado por Monteiro, Mondini e Costa (2000), é de 27,5% do total de energia consumida (1.711Kcal/dia). Isto corresponde aproximadamente 52,3g de lipídios/dia, sendo 44% de origem animal e 56% de origem vegetal. Nos lipídios de origem vegetal, a margarina contribui com apenas 1,8% da disponibilidade energética, o que significa, aproximadamente, 3,4g/dia. O teor de ácidos graxos *trans* nas margarinas produzidas no Brasil varia de 12,3 a 38,1% (BLOCK; BARRERA-ARELLANO, 1994). A margarina pode contribuir, então, com 0,4g a 1,3g de ácidos graxos *trans* na alimentação do brasileiro diariamente.

Apesar da escassez de registros do consumo de ácidos graxos *trans*, também no Brasil há forte tendência de ingestão dos isômeros *trans* por meio de alimentos do tipo *fast food*. Chiara, Sichieri e Carvalho (2003) avaliando a alimentação de adolescentes verificaram que os ácidos graxos *trans* elevam e o risco de doenças cardiovasculares e os alimentos que são freqüentemente consumidos, por este grupo populacional, são a batata frita, o sorvete e biscoitos.

Concentrações dos ácidos graxos *trans* de batatas fritas consumidas no Brasil variam de 3,38 a 21,12 g/100g de gordura, que corresponderia a 1,5 a 7,93g de ácido graxo *trans*/100g de batata frita (SANTANA; MARQUES; ROSA, 1999). Entretanto, Chiara, Sichieri e Carvalho (2003) encontraram valores médios de ácidos graxos *trans* de 4,74g/100g, de 0,041g a 1,14g/100g nos sorvetes e de 2,81g a 5,60g/100g em biscoitos.

No entanto, as estimativas de consumo são controversas, pela falta de padronização das técnicas de coleta de informação da ingestão, considerando, inclusive, as próprias variações nos hábitos dos diferentes grupos populacionais (LARQUÉ; ZAMORA; GIL, 2001) e das técnicas de análise (WOLFF et al. 2000). As tabelas de composição dos alimentos que apresentam os valores para ácidos graxos *trans*, em sua quase maioria, apresentam dados compilados de análises, que antecedem ao uso da cromatografia gasosa equipada com colunas capilares longas, considerada a técnica de análise mais adequada e com melhor resolução para a identificação dos ácidos graxos *trans*, que começaram a ser utilizados somente a partir de 1995 (HU; MANSON; WILLET, 2001).

## **ÁCIDOS GRAXOS DA DIETA E FATORES DE RISCO PARA DOENÇAS CARDIOVASCULARES**

A gordura da dieta e o colesterol têm um papel importante no desenvolvimento de doenças cardiovasculares. Uma causa provável é o efeito que os ácidos graxos e o colesterol têm sobre as lipoproteínas plasmáticas (SCHAEFER, 2002).

Há uma relação direta entre a concentração de ácidos graxos saturados da dieta e a aterogênese (ASCHERIO; WILLET, 1997; HU et al., 1999; NICOLSI, 1997).

A aterosclerose envolve o desenvolvimento de depósitos na parede arterial, caracterizados pela elevada concentração de lipídios derivados das lipoproteínas plasmáticas (GURR; HARWOOD; FRAYN, 2002).

A natureza do ácido graxo da dieta é um fator importante sobre a concentração do colesterol sérico. Os ácidos graxos saturados tendem a elevá-lo, enquanto os ácidos graxos poliinsaturados tendem a reduzi-lo. Por muitos anos se considerou que os ácidos graxos monoinsaturados fossem neutros a este respeito, no entanto, foi demonstrado que a substituição dos ácidos graxos saturados por ácidos graxos monoinsaturados reduzem o colesterol sanguíneo (ROOS et al., 2000).

A concentração do colesterol sanguíneo aumenta duas vezes quando o consumo de ácidos graxos saturados é maior do que o de ácidos polinsaturados. Já os ácidos graxos monoinsaturados têm um efeito hipocolesterolêmico intermediário (KRIS-ETHERTON; YU, 1997).

Os ácidos graxos *trans* possuem semelhanças nas suas propriedades físicas com as dos ácidos graxos saturados (SIMOPOULOS, 1995), mas com efeitos biológicos diferentes. Neste sentido, estudos epidemiológicos foram conduzidos a fim de verificar se o consumo de ácidos graxos *trans* e as alterações dos níveis séricos de lipídios poderiam ter relação com o risco de aterogênese (MANN, 1994). As evidências mais diretas desta relação foram detectadas em estudo prospectivo realizado com mulheres americanas para avaliar o consumo de nutrientes, o "*Nurses' Health Study*", no qual foi detectada uma relação linear entre a estimativa de energia consumida de ácidos graxos *trans* e o risco de doença coronariana (ALLISON, 1993).

Um outro estudo foi realizado em 10 centros da Europa (*EURAMIC Study*) e avaliou a presença de C18:1t em homens que haviam sobrevivido ao primeiro infarto do miocárdio. Os resultados não foram unânimes entre os centros, não sendo encontradas evidências convincentes de que os ácidos graxos *trans* sejam mais uma causa importante para a doença coronariana cardíaca, embora seja possível que, em níveis elevados de consumo, eles interajam com outros fatores de risco da doença (ALLISON, 1995; ASCHERIO et al., 1994).

Utilizando os mesmos questionários do "*The Nurses' Health Study*" coletados no ano de 1984, Hu et al. (1999) demonstraram que o consumo de ácido  $\alpha$ -linolênico tem ação protetora contra o infarto do miocárdio e, ainda, atenua os efeitos do risco causado pelos ácidos graxos *trans*, confirmando dados encontrados experimentalmente.

Embora tais resultados tenham apresentado uma correlação positiva entre os isômeros *trans* e o risco de infarto do miocárdio, uma crítica deve ser feita: o consumo foi estimado através de questionários de frequência alimentar e as concentrações dos ácidos graxos foram calculadas utilizando tabelas de composição química de alimentos

(*USDA handbook n° 8*), com uma lacuna de quase duas décadas entre os questionários e os resultados obtidos dos cálculos. Outro fator de relevância é que os dados de composição obtidos por essas tabelas não são os mais adequados, uma vez que neste período a cromatografia gasosa ainda não havia sido considerada como um método adequado para estas análises, pois até então se utilizavam colunas empacotadas com menor definição do que as colunas capilares, que começaram a ser utilizadas somente a partir de 1995 (HU; MANSON; WILLET, 2001).

Em estudo mais recente, Baylin et al. (2003) demonstraram que o total de ácidos graxos *trans* do tecido adiposo tem uma correlação positiva com o infarto do miocárdio. Todavia, o ácido graxo com maior efeito foi o C18:2 *trans*, enquanto o C18:1 *trans* não apresentou nenhuma correlação. Portanto, somente quando for esclarecido exatamente qual ou quais ácidos graxos têm influência efetiva no desenvolvimento de doenças cardíacas as recomendações diárias máximas poderão ser identificadas.

## **ÁCIDOS GRAXOS *trans* E O METABOLISMO DAS LIPOPROTEÍNAS**

Os ácidos graxos, por sua natureza hidrofóbica, necessitam de lipoproteínas para tornar possível o seu transporte através dos fluidos e tecidos dos organismos.

A gordura da dieta é absorvida sob a forma de ácidos graxos e monoacilgliceróis, e estes são reesterificados a triacilgliceróis nos enterócitos. Entram na circulação sangüínea através dos quilomícrons. Na circulação sistêmica fazem trocas de material com outras lipoproteínas, sofrem a ação da lipase de lipoproteínas (LPL), passando a ser classificados como quilomícrons remanescentes. Os quilomícrons resultantes são capturados pelo fígado. No fígado, os lipídios são reempacotados e são secretados diretamente no sangue na forma de VLDL (lipoproteína de muito baixa densidade). A lipólise das partículas de VLDL pela ação da LPL nos tecidos extra-hepáticos dá origem a partículas intermediárias conhecidas como lipoproteínas de densidade intermediária (IDL), formadas antes da conversão final à LDL (lipoproteína de baixa densidade). As partículas de LDL transportam colesterol do fígado para os tecidos que dele necessitam. A captação da LDL ocorre por endocitose através de receptores (SALES et al., 2003). Quando a concentração destes receptores está diminuída, a LDL se acumula no plasma aumentando o risco de ocorrência de doença cardíaca coronariana. O colesterol e os ácidos graxos saturados causam o aumento da LDL porque diminuem a expressão do mRNA para o receptor de LDL (LÖI et al., 2000).

A LDL é considerada como a lipoproteína predominantemente aterogênica, sendo que evidências experimentais e clínicas sugerem que a LDL tenha importante papel na iniciação e promoção da aterosclerose. O aumento do conteúdo plasmático de LDL, em resposta à dieta, é um dos maiores senão o maior fator de risco para o desenvolvimento de doença cardiovascular.

Há forte relação inversa entre a concentração da HDL (lipoproteína de alta densidade) e o risco de doença coronariana. Atribui-se o efeito cardioprotetor da HDL,

principalmente, ao seu papel no transporte reverso do colesterol, em que o colesterol é removido dos tecidos periféricos para o fígado onde será catabolizado (SCHAEFER, 2002).

Os dados experimentais do efeito hipercolesterolemiantes dos ácidos graxos *trans* em relação aos seus correspondentes *cis*, segundo Mensink e Katan (1990), é que eles elevam a concentração de LDL num grau semelhante aos ácidos graxos saturados. Por outro lado, os isômeros *trans* diminuem também as concentrações de HDL - lipoproteína de alta densidade (DENKE, 1995; DIETSCHY, 1995). Este efeito é pouco consistente considerando que embora os efeitos dos ácidos graxos *trans* monoinsaturados em humanos sejam equivalentes aos ácidos graxos saturados (ácido láurico, mirístico e palmítico), não reduzem a HDL (JUDD et al., 2002).

A HDL atua primeiramente na remoção do excesso de colesterol dos tecidos periféricos, levando-o para o fígado para ser excretado. O mecanismo responsável pela captação hepática do colesterol transportado pela HDL pode estar relacionado com a CETP (*colesteril-ester transferase*), que atua transferindo o colesterol esterificado da HDL para a LDL e VLDL as quais serão captadas pelos receptores da LDL no fígado (GATTO et al., 2002; LÖI et al., 2000).

No entanto, em animais que têm pouca quantidade de CETP, como ocorre com os coelhos, partículas de HDL encontram-se reduzidas na presença de isômeros *trans*, sugerindo que exista mais de um mecanismo que justifique esta diminuição (GATTO et al., 2001).

A evidência de que o aumento da CETP possa promover a aterosclerose está relacionada diretamente à elevada atividade desta enzima com conseqüente redução da HDL, quando a dieta é rica em ácidos graxos *trans*. A mudança na concentração de HDL tem maior efeito na aterogênese do que somente a própria LDL aumentada é capaz de promover (BERDEAUX et al., 1996) e, este efeito é semelhante tanto em modelos experimentais como em humanos (LICHENSTEIN et al., 2001).

Outra enzima que pode estar relacionada com a redução da HDL em presença de ácidos graxos *trans* é a LCAT (*lecitina-colesterol acil transferase*), que é uma glicoproteína responsável pela produção da maioria do colesterol esterificado no plasma humano. Esta reação consiste de duas etapas: a fosfolipase A<sub>2</sub> enzima específica para a hidrólise do ácido graxo esterificado na posição *sn*-2 da fosfatidilcolina (lecitina), forma um intermediário (lisofosfatidilcolina) e, em seguida, o ácido graxo hidrolisado é transferido para o colesterol, sendo esta segunda etapa catalisada pela LCAT. A reação é ativada pela apoproteína A-I (maior apoproteína da HDL). Sendo assim, a atividade da LCAT é importante para a concentração de HDL no plasma, e estando deficiente acarreta a redução da concentração da HDL (NTAMBI, 1999).

Em estudos com animais e humanos verificou-se que a LCAT é estereo-específica. Esta especificidade é alterada quando usada a fosfatidilcolina esterificada com ácidos graxos *trans* como substrato para a formação de colesterol esterificado. A inibição da LCAT produz colesterol esterificado com ácidos graxos saturados que são mais aterogênicos, tendo também como conseqüência a diminuição na fluidez da membrana da partícula de

HDL, uma vez que a fosfatidilcolina é um dos principais fosfolipídios que compõem a monocamada da membrana lipídica da HDL (KATAN; ZOCK; MENSINK, 1995).

A maioria dos dados nesses estudos foi obtida com o uso de misturas de isômeros ou especificamente o ácido eláidico, C18:1 *9t*. Utilizando os ácidos graxos C16:0, C16:1c e C16:1t, C18:0, C18:1c e C18:1t Van Greenvenbroek et al. (1998) demonstraram que os efeitos dos diferentes isômeros sobre a secreção de lipoproteínas intestinais variam com o tamanho da cadeia e a posição das duplas ligações.

A incorporação dos ácidos graxos *trans* nos quilomícrons representa o primeiro passo de uma sucessão de eventos metabólicos para o transporte e incorporação dos ácidos graxos *trans* no organismo e tem, portanto, influências sobre o perfil das lipoproteínas. Van Greenvenbroek et al. (1998) utilizaram como modelo experimental células Caco-2 com propriedades semelhantes ao enterócito humano. Estes autores demonstraram, utilizando como controle o C18:0 e comparando os efeitos do C18:1t e C18:1c, havia a ocorrência de um aumento da secreção de triacilglicerol quando era utilizado o ácido graxo *trans* e que o aumento de apo-B48 e apo-B100 foi semelhante para ambos. Já para o C16:1c, nas mesmas condições, não houve alterações nem na secreção de triacilgliceróis, nem na concentração de apo-B. Os resultados permitiram concluir que os quilomícrons ricos em triacilgliceróis, induzidos pelo C18:1t, podem ser hidrolisados de maneira ineficiente causando dificuldade no *clearance* pós-prandial. Retardar a secreção dos quilomícrons ricos em triacilgliceróis pode contribuir para a redução de HDL e, para o aumento da concentração de triacilgliceróis, como já observado em alguns experimentos.

Outras hipóteses foram avaliadas, a fim de determinar o mecanismo pelo qual os ácidos graxos *trans* podem alterar as concentrações das lipoproteínas plasmáticas. Em contrapartida ao que foi postulado por Mensink e Katan (1990) com relação a uma alteração na atividade dos receptores de LDL, Dashti et al. (2002) num estudo *in vitro* verificaram que os efeitos adversos dos ácidos graxos *trans* estão relacionados com a composição e concentração das apo A-I e apo B.

Outro fator potencialmente aterogênico é a lipoproteína [a], que é um complexo macromolecular constituído de LDL, que tem uma glicoproteína extra, denominada apoproteína [a]. Apesar da semelhança estrutural entre a lipoproteína [a] e a LDL, a concentração no organismo é bem diferente. A lipoproteína [a] é resistente às manipulações por meio da dieta, podendo apresentar diferenças geneticamente determinadas. Parece que os ácidos graxos *trans* são um dos raros fatores capazes de influenciar os níveis de lipoproteína [a] (KATAN; ZOCK; MENSINK, 1995; NESTEL et al., 1992).

Em síntese, os efeitos dos ácidos graxos *trans* sobre o desenvolvimento de doenças cardíacas coronarianas, em comparação aos efeitos dos ácidos graxos saturados, podem modular o perfil das lipoproteínas séricas, promovendo um aumento da LDL e redução da HDL (KATAN, 2000).

Apesar de pesquisas mais recentes indicarem que a redução da HDL possa estar mais relacionada com o conteúdo de ácidos graxos saturados da dieta do que ácidos graxos

*trans* (LICHTENSTEIN et al., 2001), os mecanismos que geram a alteração no perfil das lipoproteínas plasmáticas ainda não estão totalmente esclarecidos e, portanto, as recomendações de consumo ainda não podem ser estabelecidas. Contudo, é senso comum entre os pesquisadores que se faz necessária à redução de ambas as gorduras no consumo diário.

## CONSIDERAÇÕES FINAIS

As gorduras vegetais “revolucionaram” o mercado de alimentos industrializados, ao permitirem que uma variedade enorme de alimentos pudesse ser produzida em função das suas propriedades físico-químicas.

No entanto, os efeitos dos ácidos graxos *trans* na saúde humana ainda não foram completamente esclarecidos. Pesquisas ainda são necessárias a fim de esclarecer interações com os nutrientes da dieta e suas vias metabólicas, pois as evidências associadas às características qualitativas e quantitativas da dieta sobre a saúde dos indivíduos são fundamentais ao se estabelecer os parâmetros de adequação dos nutrientes.

Apesar de estarem disseminados numa vasta quantidade de alimentos, a maior fonte de ácidos graxos *trans* são as gorduras chamadas “invisíveis”.

Em geral, a redução dos isômeros *trans* nos produtos alimentícios implica no aumento, por razões tecnológicas, dos ácidos graxos saturados.

O uso da gordura vegetal já está estabelecido. Os estudos não são conclusivos sobre os efeitos desfavoráveis dos ácidos graxos *trans*, mas é importante que seu consumo seja reduzido na mesma proporção que os ácidos graxos saturados, até que as quantidades inócuas de consumo possam ser estabelecidas.

## REFERÊNCIAS/REFERENCES

- ACKMAN, R. G.; MAG, T. K. Trans fatty acids and the potential for less in technical products. In: SÉBÉDIO, J.-L.; CHRISTIE, W. W. (Ed.). *Trans fatty acids in human nutrition*. Dundee: Oily Press, 1998. cap. 2, p. 35-58.
- ALLISON, D. B. Trans fatty acids and coronary heart disease risk: epidemiology. *Am. J. Clin. Nutr.*, Bethesda, v. 62, n. 3, p. S670-S678, 1995. Supplement.
- ALLISON, D. B. et al. Estimated intake of trans fatty acids and other fatty acids in the U.S. population. *J. Am. Diet. Assoc.*, v. 99, n. 2, p. 166-174, 1999.
- ARMSTRONG, R. A. et al. No effect of dietary trans isomers of  $\alpha$ -linolenic acid on platelet aggregation and haemostatic factors in European Health Men: the TRANSLinE study. *Thromb. Res.*, New York, v. 100, n. 3, p. 133-141, 2000.
- ARO, A. et al. Trans fatty acids in dietary fats and oils from 14 European countries: the TRANSFAIR study. *J. Food Compos. Anal.*, Orlando, v. 11, n. 2, p. 137-149, 1998.
- ASCHERIO, A. et al. Trans fatty acids intake and risk of myocardial infarction. *Circulation*, v. 89, n. 1, p. 94-101, 1994.

ASCHERIO, A.; WILLET, W. C. Health effects of trans fatty acids. *Am. J. Clin. Nutr.*, Bethesda, v. 66, p. 1006-1010, 1997. Supplement.

BASSO, R.; ALMEIDA-GONÇALVES, I.; MANCINI-FILHO, J. Avaliação qualitativa dos ácidos graxos *trans* em gorduras vegetais hidrogenadas. *Bol. Soc. Bras. Ciênc. Tecnol. Aliment.*, Campinas, v. 33, n. 1, p. 57-63, 1999.

BAYARD, C. C.; WOLFF, R. L. Trans-18:1 acids in French tub margarines and shortenings; recent trends. *J. Am. Oil Chem. Soc.*, Champaign, v. 72, n. 12, p. 1485-1489, 1995.

BAYLIN, A.; KABAGAMBE, E. K.; SILES, X.; CAMPOS, H. Adipose tissue biomarkers of fatty acid intake. *Am. J. Clin. Nutr.*, Bethesda, v. 76, n. 4, p. 750-757, 2002.

BAYLIN, A. et al. High 18:2 *trans*-fatty acids in adipose tissue are associated with increased risk of nonfatal acute myocardial infarction in Costa Rican adults. *J. Nutr.*, Bethesda, v. 133, n. 4, p. 1186-1191, 2003.

BERDEAUX, O. et al. *In vitro* desaturation or elongation of monotrans isomers of linoleic acid by rat liver microsomes. *Mol. Cell Biochem.*, Dordrecht, v. 185, n. 1-2, p. 17-25, 1998.

BERDEUAX, O. et al. Effects of a trans isomer of arachidonic acid on rat platelet aggregation and eicosanoid production. *J. Lipid. Res.*, Bethesda, v. 37, n. 10, p. 2244-2250, 1996.

BLOCK, J. M.; BARRERA-ARELANO, D. Produtos hidrogenados no Brasil: isômeros *trans*, características físico-químicas e composição em ácidos graxos. *Arch. Latinoam. Nutr.*, Caracas, v. 44, n. 4, p. 281-285, 1994.

BOUÉ, C. et al. *Trans* fatty acids in adipose tissue of French women in relation to their dietary sources. *Lipids*, Champaign, v. 35, n. 5, p. 561-566, 2000.

BYSTED, A.; HØLMER, G.; LUND, P. Influence of moderated amounts of trans fatty acids on the formation of polyunsaturated fatty acids. *J. Am. Oil Chem. Soc.*, Champaign, v. 75, n. 2, p. 225-234, 1998.

CHIARA, V. L.; SICHIERI, R.; CARVALHO, T. S. F. Teores de ácidos graxos *trans* de alguns alimentos consumidos no Rio de Janeiro, *Rev. Nutr.*, Campinas, v. 16, n. 2, p. 227-233, 2003.

CHRISTENSEN, M. S. et al. Intestinal absorption and lymphatic transport of eicosapentaenoic (EPA), docosahexaenoic (DHA), and decanoic acids: dependence on intramolecular triacylglycerol structure. *Am. J. Clin. Nutr.*, Bethesda, v. 61, n. 1, p. 56-61, 1995.

CULLIS, P. R.; FENSKE, D. B.; HOPE, M. Physical properties and functional roles of lipids in membranes. In: VANCE, D. E.; VANCE, J. E. (Ed.). *Biochemistry of lipids, lipoproteins and membranes*. Amsterdam, New York: Elsevier, 1996. cap. 1, p. 1-34. (New comprehensive biochemistry, v. 31).

DASHTI, N. et al. Trans polyunsaturated fatty acids have more adverse effects than saturated fatty acids on the concentration and composition of lipoproteins secreted by human hepatoma HepG2 cells. *J. Nutr.*, Bethesda, v. 132, n. 9, p. 2651-2659, 2002.

DENKE, M. A. Trans fatty acids and coronary heart disease risk: serum lipid concentrations in humans. *Am. J. Clin. Nutr.*, Bethesda, v. 62, p. 693-700, 1995. Supplement.

DIETSCHY, J. M. Trans fatty acids and coronary heart disease risk: experimental mechanism: regulation of plasma LDL cholesterol. *Am. J. Clin. Nutr.*, Bethesda, v. 62, p. 679-688, 1995. Supplement.

DIETSCHY, J. M. Theoretical considerations of what regulates low-density-lipoprotein and high-density-lipoprotein cholesterol. *Am. J. Clin. Nutr.*, Bethesda, v. 65, n. 5, p. 1581-1589, 1997.

ELIAS, S. L.; INNIS, S. M. Bakery foods are the major dietary source of trans-fatty acids among pregnant women with diets providing 30 percent energy from fat. *J. Am. Diet. Assoc.*, Chicago, v. 102, n. 1, p. 46-51, 2002.

EMKEN, E. A. Trans fatty acids and coronary heart disease risk: physicochemical properties, intake, and metabolism. *Am. J. Clin. Nutr.*, Bethesda, v. 62, n. 3, p. 659-669, 1995.

- FELDMAN, E. B. et al. Position paper on trans fatty acids. ASCN/AIN task force on trans fatty acids. *Am. J. Clin. Nutr.*, Bethesda, v. 63, n. 5, p. 663-670, 1996.
- GATTO, L. M. et al. Trans fatty acids and cholesterol metabolism: mechanism studies in rats and rabbits fed semipurified diets. *Int. J. Food Sci. Nutr.*, Basingstoke, v. 52, n. 5, p. 435-441, 2001.
- GATTO, L. M. et al. Trans fatty acids affect metabolism in rats. *J. Nutr.*, Bethesda, v. 132, n. 6, p. 1242-1248, 2002.
- GURR, M. I.; HARWOOD, J. L.; FRAYN, K.N. *Lipid biochemistry*. 5<sup>th</sup> ed. [S.l.]:[s.n.], 2002. 302 p.
- HU, F. B. et al. dietary intake of  $\alpha$ -linolenic acid and risk of fatal ischemic heart disease among women. *Am. J. Clin. Nutr.*, Bethesda, v. 69, n. 5, p. 890-897, 1999.
- HU, F. B.; MANSON, J. E.; WILLET, W. C. Types of dietary fat and risk of coronary heart disease: a critical review. *J. Am. Coll. Nutr.*, New York, v. 20, n. 1, p. 5-19, 2001.
- HULSHOF, K. F. A. M.; VAN ERP-BAART, M. A.; ANTTOLAINEN, M. et al. Intake of fatty acids in western Europe with emphasis on trans fatty acids: the TRANSFAR study. *Eur. J. Clin. Nutr.*, Basingstoke, v. 53, n. 2, p. 143-157, 1999.
- JUDD, J. T. et al. Dietary trans fatty acids: effects on plasma lipids and lipoproteins of health men and women. *Am. J. Clin. Nutr.*, Bethesda, v. 59, n. 4, p. 861-868, 1994.
- JUDD, J. T. et al. Dietary cis and trans monounsaturated and saturated FA and plasma lipids and lipoproteins in men. *Lipids*, Champaign, v. 37, n. 2, p. 123-131, 2002.
- KATAN, M. B.; ZOCK, P. L.; MENSINK, R. P. *Trans* fatty acids and their effects on lipoproteins in humans. *Ann. Rev. Nutr.*, Palo Alto, v. 15, n. 7, p. 473-493, 1995.
- KATAN, M. B. *Trans* fatty acids and plasma lipoproteins. *Nutr. Rev.*, New York, v. 58, n. 6, p. 188-191, 2000.
- KATAN, M. B. The term prospective trial is a pleonasm. *Lancet.*, v. 360, n. 9335, p. 806, 2002.
- KRIS-ETHERTON, P.; YU, S. Individual fatty acids effects on plasma lipids and lipoproteins; human studies. *Am. J. Clin. Nutr.*, Bethesda, v. 65, p. 1628-1644, 1997. Supplement.
- LARQUÉ, E.; ZAMORA, S.; GIL, A. Dietary trans fatty acids in early life: a review. *Early Hum. Dev.*, Oxford, v. 65, p. S31-S41, 2001. Supplement.
- LICHTENSTEIN, A. H. et al. Impact of hydrogenated fat on high density lipoprotein subfractions and metabolism. *J. Lipid. Res.*, Bethesda, v. 42, n. 4, p. 597-604, 2001.
- LÖI, C. et al. Effects of three trans isomers of eicosapentaenoic acid on rat platelet aggregation and arachidonic acid metabolism. *Thromb. Haemostasis*, Stuttgart, v. 80, n. 4, p. 656-661, 1998.
- LÖI, C. et al. Incorporation and metabolism of dietary trans isomers of linolenic acid alter the fatty acid profile of rat tissues. *J. Nutr.*, Bethesda, v. 130, n. 10, p. 2550-2555, 2000.
- MANCINI-FILHO, J. Ácidos graxos *trans*: formação, detecção e implicações na saúde humana. In: MERCADANTE, A. Z.; BOBBIO, F. O.; BOBBIO, P. A.; PEREIRA, J. L.; PASTORE, G. M. *Ciências de alimentos: avanços e perspectivas*. Campinas: UNICAMP, 2001. v. 11, cap. 44, p. 166-168. (Simpósio Latino Americano de Ciência de Alimentos, 3, Campinas, 2001).
- MANN, G. V. Metabolic consequences of dietary trans fatty acids. *Lancet*, London, v. 343, n. 8908, p. 1268-1271, 1994.
- MATTHAN, N. R.; JONES, P. T. H. Differential effects of individual trans fatty acids isomers on lipoprotein assembly and metabolism. *Nutr. Rev.*, New York, v. 57, n. 9, p. 283-284, 1999.

- McDONALD, R. E.; MOSSOBA, M. M. *Trans* fatty acids: labeling, nutrition, and analysis. In: SEBEDIO, J. L.; PERKINS, E. G. *New trends in lipid and lipoprotein analysis*. Champaign: AOCS Press, 1995. cap. 8, p. 161-197.
- McKEIGUE, P. *Trans* fatty acids and coronary heart disease: weighing the evidence against hardened fat. *Lancet*, London, v. 345, n. 8945, p. 269-270, 1995.
- MENSINK, R. P.; KATAN, M. B. Effect of dietary *trans* fatty acids on high-density and low-density lipoprotein cholesterol levels in healthy subjects. *N. Engl. J. Med.*, v. 323, n. 7, p. 439-445, 1990.
- MONTEIRO, C. A.; MONDINI, L.; COSTA, R. B. L. Mudanças na composição e adequação nutricional da dieta familiar nas áreas metropolitanas do Brasil (1988-1996). *Rev. Saúde Pública*, São Paulo, v. 34, n. 3, p. 251-258, 2000.
- MORGADO, N. et al. Effect of dietary hydrogenated fish oil on the plasma lipoprotein profile and on the fatty acid composition of different tissues of the rat. *Ann. Nutr. Metab.*, Basel, v. 43, n. 5, p. 310-318, 1999.
- NELSON, G. J. Dietary fat, *trans* fatty acids, and risk of coronary heart disease. *Nutr. Rev.*, New York, v. 56, n. 8, p. 250-252, 1998.
- NESTEL, P. et al. Plasma lipoprotein lipid and lipoprotein changes with substitution of oleic acid for oleic acid in the diet. *J. Lipid. Res.*, Bethesda, v. 33, n. 7, p. 1029-1036, 1992.
- NICOLOSI, R. J. Dietary fat saturation effects on low-density-lipoprotein concentrations and metabolism in various animal models. *Am. J. Clin. Nutr.*, Bethesda, v. 65, p. 1617-1627, 1997. Supplement.
- NTAMBI, J. M. Regulation of stearoyl-CoA desaturase by polyunsaturated fatty acids and cholesterol. *J. Lipid. Res.*, Bethesda, v. 40, n. 9, p. 1549-1558, 1999.
- PADOVESE, R.; MANCINI-FILHO, J. Ácidos graxos *trans*. In: CURI, R.; POMPÉIA, C.; MIYASAKA, C. K.; PROCÓPIO, J. (Ed.). *Entendendo a gordura – Os ácidos graxos*. São Paulo: Manole, 2002. cap. 36, p. 507-522.
- PRECHT, D.; MOLKENTIN, J. Rapid analysis of the isomers of *trans*-octadecenoic acid in milk fat. *Int. Dairy J.*, Oxford, v. 6, n. 8/9, p. 791-809, 1996.
- RACLOT, T.; HOLM, C.; LANGIN, D. A role for hormone-sensitive lipase in the selective mobilization of adipose tissue fatty acids. *Biochim. Biophys. Acta*, Amsterdam, v. 1532, n. 1-2, p. 88-96, 2001.
- RATNAYAKE, W. M. N. et al. *Trans* fatty acids in Canadian margarines: recent trends. *J. Am. Oil Chem. Soc.*, Champaign, v. 75, n. 11, p. 1587-1594, 1998.
- ROOS, N. M.; SCHOUTEN, E. G.; KATAN, M. B. Consumption of a solid fat rich in lauric acid results in a more favorable serum lipid profile in healthy men and women than consumption of a solid fat rich in *trans*-fatty acids. *J. Nutr.*, Bethesda, v. 131, n. 2, p. 242-245, 2001.
- ROOS, N. M. et al. *Trans* monounsaturated fatty acids and saturated fatty acids have similar effects on postprandial flow-mediated vasodilation. *Eur. J. Clin. Nutr.*, Basingstoke, v. 56, n. 7, p. 674-679, 2002.
- SANDERSON, P. et al. Dietary lipids and vascular function: UK Food Standards Agency Workshop report. *Br. J. Nutr.*, London, v. 91, n. 3, p. 491-500, 2004.
- SANTANA, D. M. N.; MARQUES, M. N.; ROSA, C. A. R. Determinação por cromatografia gasosa da composição em ácidos graxos e teor de ácido *trans* oleico em algumas marcas de batata frita. *Bol. Soc. Bras. Ciênc. Tecnol. Aliment.*, v. 33, n. 1, p. 64-69, 1999.
- SCHAEFER, E. J. Lipoprotein, nutrition, and health disease. *Am. J. Clin. Nutr.*, Bethesda, v. 75, n. 2, p. 191-212, 2002.
- SEMMA, M. *Trans* fatty acids: properties, benefits and risks. *J. Health Sci.*, Tokyo, v. 48, n. 1, p. 7-13, 2002.
- SIMOPOULUS, A. P. *Trans* fatty acids. In: SPILLER, G. A. (Ed.). *Handbook of lipids in human nutrition*. Boca Raton: CRC Press, 1996. cap. 2.4, p. 51-73.

STENDER, S.; DYERBERG, J. Influence of trans fatty acids on health. *Ann. Nutr. Metab.*, New York, v. 48, n. 2, p. 61-66, 2004.

VAN GREEVENBROEK, M. M. L. et al. Lipoprotein secretion by caco-2 cells is affected differently by trans and cis unsaturated fatty acids: effects of carbon chain length and position of the double bond. *Am. J. Clin. Nutr.*, Bethesda, v. 68, n. 3, p. 561-567, 1998.

VAN POPPEL, G. et al. Trans fatty acids in foods in Europe: the TRANSFAIR study. *J. Food Compos. Anal.*, Orlando, v. 11, n. 2, p. 112-136, 1998.

WAINWRIGHT, P. E. Essential fatty acids and behavior. Is there role for the eicosanóides? In: YEHUDA, S.; MOSTOFISKY, D. I. *Handbook of essential fatty acid biology: biochemistry, physiology, and behavioral neurobiology*. Totowa: Humana Press, 1997. cap. 14, p. 299-234.

WEBER, N.; KIEWITT, I.; MUKHERJEE, K. Modulation of brain lipids of rats by various dietary oils: sunflower, high-oleic sunflower, olive, rapeseed or coriander oil. *Nutr. Res.*, New York, v. 19, n. 7, p. 997-1007, 1999.

WEBER, N.; KLEIN, E.; MUKHERJEE, K. D. The composition of the major molecular species of adipose tissue triacylglycerols of rats reflects those of dietary rapeseed, olive and sunflower oils. *J. Nutr.*, Bethesda, v. 132, n. 4, p. 726-732, 2002.

WILLET, W. C.; STAMPFER, M. J.; MASON, J. E. Intake of trans fatty acids and risk of coronary heart disease among women. *Lancet*, London, v. 341, n. 8845, p. 581-585, 1993.

WOLFF, R. L. et al. Follow-up of the  $\Delta 4$  to  $\Delta 16$  trans-18:1 isomer profile and content in French processed foods containing partially hydrogenated vegetable oils during the period 1995-1999. Analytical and nutritional implications. *Lipids*, Champaign, v. 35, n. 8, p. 815-825, 2000.

Recebido para publicação em 14/8/03.  
Aprovado em 17/2/04.



# Abordagem sobre o tratamento da Síndrome Metabólica

## *Approaches to the treatment of Metabolic Syndrome*

### ABSTRACT

UEHARA, S. K.; ROSA, G. Approaches to the treatment of Metabolic Syndrome. *Nutrire: rev. Soc. Bras. Alim. Nutr.* = J. Brazilian Soc. Food Nutr., São Paulo, SP, v. 27, p. 85-102, jun. 2004.

*Obese individuals with abdominal obesity are at risk to develop Metabolic Syndrome - a clustering of metabolic abnormalities associated with increased risk of cardiovascular disease and centered around insulin resistance. These individuals present: hyperinsulinaemia, hypertension, dyslipidaemia (hypertriglyceridemia and low plasma levels of high density lipoprotein cholesterol), diabetes or impaired glucose regulation. The treatment of the Metabolic Syndrome aims to improve insulin sensitivity and correct/prevent the associated metabolic and cardiovascular disorders. Weight loss is the first line treatment for this syndrome, since it improves insulin sensitivity. This paper will approach the treatment of Metabolic Syndrome, emphasizing some interventions for weight loss: 1) diet: in human beings, there is evidence that higher saturated fat intake may lead to insulin resistance. Diet composition can also influence other factors leading to Metabolic Syndrome. Many features of this syndrome are worsened by dietary carbohydrate, especially if the carbohydrate food presents a high glycaemic index; 2) pharmacological agents: they offer the possibility of improving many of the features of Metabolic Syndrome, but they have adverse effects. The insulin sensitizers also have positive benefits in treating components of this syndrome, 3) bariatric surgery: it is limited to those with severe obesity and 4) physical activity: one proposed mechanism for its benefits is via increased insulin uptake by in skeletal muscle with enhanced insulin action. In short, the best treatment for Metabolic Syndrome is to prevent the gain weight by having a healthy eating pattern and maintaining a level of physical activity.*

**Keywords: Metabolic Syndrome; cardiovascular diseases; insulin resistance.**

**SOFIA KIMI UEHARA<sup>1</sup>;  
GLORIMAR ROSA<sup>2</sup>**

<sup>1,2</sup>Universidade Federal do Rio de Janeiro  
**Endereço para correspondência:**  
Glorimar Rosa  
UFRJ - Centro de Ciências da Saúde - Instituto de Nutrição Josué de Castro  
Departamento de Nutrição e Dietética  
Av. Brigadeiro Trompovisky, s/nº, Bloco J, 2º andar, sala 24  
CEP 21949-900  
Rio de Janeiro, RJ  
e-mail: glori@nbe.ufrj.br, glori@ufrj.br ou kise\_uehara@uol.com.br

## RESUMEN

*Individuos obesos, especialmente aquellos con obesidad abdominal presentan mayor riesgo del Síndrome Metabólico - conjunto de factores de riesgo para las enfermedades cardiovasculares presente en individuos con resistencia a la insulina. En general, los individuos presentan hipertriglicemia, baja concentración de lipoproteínas de alta densidad, baja sensibilidad a la insulina, intolerancia a la glucosa e hipertensión. La pérdida de peso es considerada la base para el tratamiento del Síndrome Metabólico ya que mejora la sensibilidad a la insulina. En esta revisión, trataremos del tratamiento del Síndrome Metabólico, enfatizando algunas intervenciones que pueden ayudar en la reducción del peso: 1) dieta: en humanos, hay una gran evidencia que una alimentación rica en ácidos grasos saturados favorece el desarrollo de la resistencia a la insulina. Los azúcares simples también pueden influenciar negativamente algunos de los aspectos del Síndrome Metabólico, 2) los fármacos: a pesar de aliviar algunos aspectos componentes del Síndrome Metabólico, presentan efectos adversos. Los fármacos sensibilizadores de la insulina también ejercen efectos benéficos sobre los componentes del Síndrome Metabólico, 3) cirugía bariátrica: limitada solamente a las personas con obesidad severa y 4) actividad física: hay algunas evidencias que la práctica de ejercicios aumenta la acción de la insulina. En general, el mejor tratamiento para el Síndrome Metabólico es prevenir la obesidad por medio de una nutrición balanceada con más vegetales y frutas y menor cantidad de productos refinados ricos en grasas y azúcares practicando actividad física.*

**Palabras clave: Síndrome metabólica; enfermedades cardiovasculares; resistencia a la insulina.**

## RESUMO

*Indivíduos obesos, em especial, aqueles com obesidade abdominal, apresentam grande risco de desenvolver a Síndrome Metabólica - um conjunto de fatores de risco para as doenças cardiovasculares que ocorre em indivíduos com sensibilidade à insulina prejudicada. Em geral, os indivíduos apresentam quadro de dislipidemia (hipertrigliceridemia e redução dos níveis de lipoproteína de alta densidade), resistência à insulina, intolerância à glicose e hipertensão. O tratamento da Síndrome Metabólica objetiva a melhora da resistência à insulina e suas complicações. A perda de peso representa a base para o tratamento dessa síndrome, pois promove a melhora da sensibilidade à insulina. O presente artigo abordará o tratamento da Síndrome Metabólica, enfocando algumas intervenções para a redução do peso: 1) dieta: em humanos, existe uma grande evidência de que a ingestão de dietas hiperlipídicas, em especial os ácidos graxos saturados, pode favorecer o desenvolvimento da resistência à insulina. Além do lipídio dietético, o carboidrato, em especial o de alto índice glicêmico, também pode influenciar negativamente alguns dos componentes da Síndrome Metabólica, 2) tratamento medicamentoso – possibilita a melhora de muitos dos componentes dessa síndrome, mas apresentam efeitos adversos. Os agentes sensibilizadores de insulina também exercem efeitos benéficos sobre os componentes da Síndrome Metabólica, 3) cirurgia bariátrica – limitada somente para as pessoas com obesidade severa e 4) atividade física – sugere-se que os exercícios físicos aumentam a ação da insulina. Em síntese, o melhor tratamento para a Síndrome Metabólica é prevenir o ganho de peso, através dos bons hábitos alimentares e da prática de exercícios físicos.*

**Palavras-chave: Síndrome metabólica; doenças cardiovasculares; resistência à insulina.**

## INTRODUÇÃO

A Síndrome Metabólica é um conjunto de fatores de risco para as doenças cardiovasculares e, ocorre em indivíduos com sensibilidade à insulina prejudicada, sendo a obesidade abdominal a principal determinante dessa síndrome (RICCARDI; RIVELLESE, 2000).

Em geral, os indivíduos com a Síndrome Metabólica apresentam quadro de dislipidemia (aumento dos níveis de triglicerídeos e redução da lipoproteína de densidade alta - HDL), resistência à insulina, intolerância à glicose e hipertensão arterial (GIANNINI et al., 2001). Apesar do colesterol total e da lipoproteína de densidade baixa LDL-colesterol serem considerados fatores de risco importantes para as doenças cardiovasculares, em geral, não estão incluídos entre os componentes dessa síndrome (HANSEN, 1999).

A Síndrome Metabólica relaciona a resistência à insulina como sendo a falha primária das anormalidades metabólicas que a compõem (REAVEN, 1993). A definição dos mecanismos explícitos na resistência à insulina pode ajudar a desenvolver novas estratégias para o tratamento e prevenção da resistência à insulina e suas complicações (HEGELE, 2001).

Outros fatores de risco para as doenças cardiovasculares, também associados à resistência à insulina, têm sido incorporados à Síndrome Metabólica, tais como: hiperfibrinogenemia, aumento plasmático do inibidor tipo I do ativador de plasminogênio (PAI-1), nefropatia, microalbuminúria, hiperuricemia e, mais recentemente, a hiperleptinemia (HANSEN, 1999). Recentemente, a hiperhomocisteinemia tem sido apontada como um componente dessa síndrome (MEIGS et al., 2001).

O diagnóstico da Síndrome Metabólica se dá quando são observados três ou mais critérios estipulados pela Adult Treatment Panel III (ATP III) (Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults, 2001), conforme a tabela 1.

**Tabela 1 - Identificação da Síndrome Metabólica**

Obesidade abdominal (circunferência da cintura)	
Homens	>102cm
Mulheres	>88cm
Triglicerídeos	≥150mg/dL
HDL colesterol	
Homens	<40mg/dL
Mulheres	< 50mg/dL
Pressão arterial	≥130/≥85mmHg
Glicemia de jejum	≥110mg/dL

Fonte: Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults, 2001.

Segundo a ATP III, o tratamento da Síndrome Metabólica é o segundo passo para a redução do risco para as doenças cardiovasculares, seguido da redução do LDL-colesterol. O tratamento imediato da Síndrome Metabólica é essencial, uma vez que esses pacientes podem desenvolver rapidamente diabetes, doenças cardiovasculares ou acidente vascular encefálico (SCOTT, 2003).

Nosso objetivo foi abordar algumas intervenções que podem auxiliar no tratamento da Síndrome Metabólica.

## **TRATAMENTO DA SÍNDROME METABÓLICA PARA A REDUÇÃO DA RESISTÊNCIA INSULÍNICA E OUTROS FATORES DE RISCO**

Atualmente, os esforços estão direcionados para a descoberta e aplicação de métodos que minimizem as anormalidades mórbidas dessa síndrome, tratando a causa principal, ao invés de cada componente da síndrome (HANSEN, 1999). Muitas vezes, tratar isoladamente cada desordem pode contribuir para a piora da sensibilidade à insulina, como por exemplo, o tratamento da hipertensão arterial tem-se mostrado eficiente na redução da incidência do acidente vascular encefálico, falência cardíaca congestiva, insuficiência renal e na malignidade da hipertensão, mas não na incidência de doenças cardiovasculares (DEFRONZO; FERRANNINI, 1991).

O uso de diuréticos e antagonistas  $\beta$ -adrenérgicos têm sido apontado como causa da resistência insulínica, piora da tolerância à glicose (DEFRONZO; FERRANNINI, 1991) e diabetes *Mellitus* tipo 2 (SOWERS; BAKRIS, 2000). Em alguns estudos populacionais, os beta bloqueadores relacionaram-se com o ganho de peso e desenvolvimento do diabetes *Mellitus* tipo 2. Entretanto, a eficácia e segurança a longo prazo dos beta bloqueadores e diuréticos têm sido demonstrado com eficiência em muitos ensaios clínicos (PASTERNAK, 2002; SELHUB et al., 2000). O uso simultâneo de diuréticos e os beta bloqueadores potencializa o seu efeito na resistência à insulina, metabolismo da glicose e perfil lipídico sanguíneo (DEFRONZO; FERRANNINI, 1991).

O tratamento da Síndrome Metabólica tem como objetivo a melhora da sensibilidade à insulina, a correção e a prevenção das anormalidades metabólicas e cardiovasculares características dessa síndrome (RICCARDI; RIVELLESE, 2000). O principal meio para a prevenção dessa síndrome é evitar ou tratar o sobrepeso, em especial, a obesidade abdominal que é o principal fator que predispõe o desenvolvimento da Síndrome Metabólica (ANDERSON, 2000).

A adiposidade abdominal está relacionada com o aumento dos riscos de eventos cardiovasculares. Demonstra-se que valores elevados da circunferência da cintura, isoladamente, estão relacionados com o aumento de complicações cardiovasculares, dos níveis de insulina de jejum e resistência à insulina (WILSON; GRUNDY, 2003).

De acordo com os critérios do ATP III, valores elevados de circunferência da cintura (menor que 88cm para indivíduos do sexo feminino e menor que 103cm para indivíduos do sexo masculino) definem o excesso de adiposidade abdominal (WILSON; GRUNDY, 2003).

Em indivíduos não diabéticos que apresentam peso superior a 35%-40% do peso ideal, a resistência à insulina aumenta de 30%-40% (DEFRONZO; FERRANNINI, 1991), mas a perda de peso, mesmo que modesta, conduz a uma redução da resistência à insulina (HARDING et al., 2001). Portanto, para alcançar a melhora do perfil metabólico não é necessário que se atinja o peso ideal. Na maioria dos casos, uma redução de 5%-10% do peso corporal é suficiente para induzir um efeito clínico relevante (WEINSTOCK; DAI; WADDEN, 1998). Em muitos casos, verifica-se uma melhora entre 30%-60% na sensibilidade à insulina em função da perda de peso, melhora essa superior àquela alcançada com o uso de drogas sensibilizadoras de insulina (RICCARDI; RIVELLESE, 2000).

A literatura é extensa quanto aos diferentes tipos de tratamento para a obesidade, mas muitas questões ainda não foram esclarecidas quanto ao tratamento da mesma (FRANCISCHI et al., 2000).

## **TRATAMENTO DIETÉTICO**

### **Mudanças dietéticas para a redução do peso corporal**

Considerando que a maioria dos indivíduos com Síndrome Metabólica tem sobrepeso, o tratamento dietético deverá focalizar a redução do peso corporal, objetivando a melhora da sensibilidade insulínica, além de exercer efeitos benéficos sobre as anormalidades relacionadas a essa síndrome (RICCARDI; RIVELLESE, 2000).

O principal meio de se tratar os indivíduos obesos com a Síndrome Metabólica é através da oferta de uma dieta balanceada, levando-se em consideração a história dietética e prática de exercícios físicos desses indivíduos. Uma redução das calorias de aproximadamente 500kcal/dia é considerada, muitas vezes, uma estratégia aceitável para se atingir o peso ideal (WILSON; GRUNDY, 2003).

A oferta de uma dieta líquida de baixa caloria de 500 a 1200kcal/dia é também uma das opções de tratamento para a redução do peso. Tal tratamento requer uma supervisão médica intensiva e monitoramento dos níveis de eletrólitos e da função hepática (WILSON; GRUNDY, 2003).

A manutenção do peso corporal atingido é considerada um desafio, pois comumente o peso perdido é prontamente recuperado (POSTON et al., 2001).

Também é importante considerar a composição dos macronutrientes energéticos da dieta, quanto ao aspecto quali e quantitativo, visto que pode influenciar não somente na sensibilidade insulínica, mas também na gênese de outros componentes da Síndrome Metabólica como, a hiperhomocisteinemia, aumento nos níveis de leptina e desordens trombotogênicas.

## Influência dietética na sensibilidade à insulina

Em adição a predisposição genética, os fatores dietéticos têm sido associados com a patogênese da resistência à insulina, em especial, a ingestão de dietas hiperlipídicas (BISSCHOP et al., 2001).

Estudos realizados em animais sugerem que a composição da dieta pode influenciar os processos de sinalização da insulina, no que se refere aos receptores e o transporte da glicose através da membrana plasmática (SMITH, 1994). As dietas hiperlipídicas podem promover o desenvolvimento da resistência à insulina à medida em que é um fator de risco para a obesidade (MAYER-DAVIS et al., 1997).

Estudos realizados em ratos demonstram que as dietas hiperlipídicas prejudicam a ação da insulina no fígado e, em uma variedade de tecidos periféricos, em especial, o músculo esquelético (STORLIEN et al., 1991). Na maioria dos estudos em humanos, as dietas hiperlipídicas causam resistência à insulina, mesmo na ausência de mudanças significativas na composição e peso corporais (LOVEJOY et al., 1998). A ingestão de lipídios correlaciona-se positivamente com os níveis de insulina e negativamente com a sensibilidade à insulina (RICCARDI; RIVELLESE, 2000).

Os mecanismos celulares precisos no desenvolvimento da resistência à insulina pela ingestão de dietas hiperlipídicas não estão completamente elucidados (STORLIEN et al., 1996). Demonstra-se que níveis elevados de ácidos graxos livres prejudicam a ligação da insulina e sua ação sobre os hepatócitos. Além disso, os ácidos graxos livres podem influenciar os mecanismos de sinalização da insulina, em se tratando de receptores, alterando a fluidez da membrana. Desse modo, as dietas hiperlipídicas podem levar ao desenvolvimento da resistência à insulina, prejudicando o metabolismo da glicose, influenciando as proteínas-chaves envolvidas na ligação e propagação de sinais (SMITH, 1994).

Está claro que o lipídio dietético influencia a ação da insulina. Entretanto, se o efeito do lipídio é benéfico, maléfico ou indiferente, dependerá da qualidade do mesmo (STORLIEN et al., 1999). Na maioria dos estudos, os ácidos graxos saturados tendem a ter um efeito negativo sobre a resistência à insulina, o ácido graxo poliinsaturado da série n-3, tem um efeito benéfico e o efeito do ácido graxo monoinsaturado parece depender de sua fonte. Quando as principais fontes de ácidos graxos monoinsaturados são as carnes e os produtos lácteos, seu efeito pode ser prejudicial, mas quando provenientes de fontes vegetais, o efeito pode ser neutro ou possivelmente benéfico (HARDING et al., 2001).

Os adipócitos isolados de ratos alimentados com dietas ricas em ácidos graxos saturados possuem menos receptores de insulina, redução no transporte de glicose e redução generalizada da capacidade intracelular de oxidar e metabolizar a glicose (MARON; FAIR; HASKELL, 1991).

As células gordurosas de ratos alimentados com dietas ricas em ácidos graxos saturados interagem menos com a insulina, quando comparados com ratos alimentados com dietas hiperglicídicas ou ricas em ácidos graxos poliinsaturados (MARON; FAIR; HASKELL, 1991).

Alterações nas características da membrana, através de mudanças na composição lipídica dos fosfolipídios, poderiam influenciar a capacidade da insulina de efetuar a translocação/inserção de transportadores de glicose e/ou sua atividade intrínseca (STORLIEN et al., 1999). O perfil dietético do ácido graxo afeta o perfil lipídico da membrana. Quanto mais insaturado o ácido graxo no fosfolipídio muscular, melhor é a ação da insulina. Ao contrário, quanto mais saturado, mais resistente é o indivíduo à insulina. É sugerido que o consumo de ácidos graxos *trans* pode levar ao desenvolvimento da obesidade e resistência à insulina (STORLIEN et al., 1999).

Embora haja evidências em animais de que a ingestão de ácidos graxos saturados está relacionada com a piora da sensibilidade à insulina, quando comparada com a ingestão de ácidos graxos poliinsaturados, outros estudos demonstram efeito deletério semelhante sobre a sensibilidade à insulina para os ácidos graxos saturados, monoinsaturados e poliinsaturados (exceto para os ácidos graxos da série n-3) (MAYER-DAVIS et al., 1997).

Dois estudos demonstraram efeito danoso do lipídio dietético sobre a sensibilidade à insulina somente para os lipídios saturados e monoinsaturados (MARON; FAIR; HASKELL, 1991; PARKER, et al., 1993).

Storlien et al. (1991) referem que o desenvolvimento da resistência à insulina no fígado e tecidos periféricos, em função da ingestão de dietas hiperlipídicas, é dependente da composição dos ácidos graxos da dieta. Esses autores verificaram que ratos alimentados com dietas ricas em ácidos graxos saturados, monoinsaturados (da série n-9) e poliinsaturados (da série n-6) apresentaram desenvolvimento de resistência à insulina severa. A substituição do ácido graxo da série n-6 por ácido graxo da série n-3, proveniente de óleo de peixe, normalizou a ação da insulina. No entanto, mais estudos são necessários para se esclarecer o papel dos diferentes tipos de lipídios dietéticos sobre a sensibilidade insulínica (MAYER-DAVIS et al., 1997).

Leyton, Drury e Crawford (1987) analisaram o metabolismo dos ácidos graxos em ratos e verificaram que, dentre os ácidos graxos insaturados, o alfa linolênico e o ácido oléico foram os mais altamente oxidados, enquanto que os ácidos graxos linoléico e araquidônico foram os menos oxidados. Os ácidos graxos que são oxidados com maior eficiência podem competir de maneira mais eficiente contra a glicose no processo de oxidação, reduzindo dessa forma a remoção da glicose periférica.

Foi demonstrado que o consumo de dietas ricas em ácidos graxos monoinsaturados melhorou a sensibilidade à insulina, quando comparadas com as dietas ricas em ácidos graxos saturados. Entretanto, tal efeito benéfico dos ácidos graxos monoinsaturados desaparece quando a ingestão de lipídios excede 38% do total de energia (RICCARDI; RIVELLESE, 2000).

O enriquecimento de células com ácidos graxos monoinsaturados e poliinsaturados, em experimentos *in vitro*, aumentou a fluidez da membrana celular e está associado com o aumento do número de receptores de insulina, embora com alguma redução da afinidade do receptor (MARON; FAIR; HASKELL, 1991).

Rustan, Nenseter e Drevon (1999) verificaram que animais alimentados com ácidos graxos da série n-3 oxidam preferencialmente os carboidratos, melhorando a sensibilidade à insulina. Além disso, tais autores demonstraram que a concentração plasmática pós-prandial de ácidos graxos livres foi marcadamente reduzida com a oferta de óleo de peixe, levando a uma diminuição da disponibilidade de ácidos graxos livres para a síntese hepática de triglicerídeos.

A ingestão de dietas hiperlipídicas, em especial de ácidos graxos saturados, está associada com a resistência à insulina e com uma maior probabilidade de um indivíduo desenvolver intolerância à glicose e diabetes *Mellitus* do tipo 2. Ao contrário, a ingestão de peixe, alimento rico em ácidos graxos da série n-3, apresentou um efeito protetor (STORLIEN et al., 1999).

O consumo de dietas hiperlipídicas (80% de lipídios e 5% de carboidratos) por ratos, durante 7 semanas, prejudicou a síntese e a expressão do transportador de glicose GLUT 4 nas células adiposas desses ratos (PEDERSEN et al., 1991). Segundo esses autores, é possível que o prejuízo na expressão gênica possa ser decorrente das mudanças contínuas da concentração de insulina plasmática durante a ingestão crônica de lipídios.

Pouco se sabe sobre os efeitos específicos dos ácidos graxos da série n-6 sobre a Síndrome Metabólica (RUSTAN; NENSETER; DREVON, 1999). Estudo realizado com mais de 80.000 mulheres durante 6 anos, demonstrou uma significativa correlação entre a redução da ingestão de lipídios de origem vegetal e o desenvolvimento de diabetes *Mellitus* do tipo 2 (STORLIEN et al., 1999).

A hiperhomocisteinemia (níveis elevados de homocisteína plasmática) é considerada fator de risco para as doenças cardiovasculares oclusivas, independente dos fatores já descritos na literatura científica, tais como: hipertensão, diabetes, hipercolesterolemia, sedentarismo e o tabagismo (GILTAY et al., 1998).

Fonseca et al. (2000) demonstraram em um estudo realizado com ratos (que se tornaram resistentes à insulina com o uso de dieta rica em lipídios e glicose) um aumento dos níveis de homocisteína, sendo tal aumento associado com mudanças na atividade das enzimas chaves do metabolismo desse aminoácido: cistationina  $\beta$  sintase (C $\beta$ S) e metilnetetrahidrofolato redutase (MTHF redutase). Nesse estudo, verificou-se uma redução da atividade da enzima C $\beta$ S e um aumento da atividade da enzima MTHF redutase. Em homens saudáveis, níveis elevados de homocisteína foram associados com o consumo de dietas ricas em lipídios, provavelmente, devido ao não atendimento das recomendações nutricionais das vitaminas do complexo B envolvidas no metabolismo da homocisteína - folato, cobalamina e piridoxina (OSHANG; BUDGE; REFSUM, 1998).

As concentrações séricas de leptina são maiores em obesos, quando comparados com indivíduos magros (MUSCELLI et al., 1996). Concentrações elevadas de leptina circulante estão associadas à obesidade e implicam num quadro de resistência à ação da mesma (LEYVA et al., 1998). Existem dados de estudos realizados com homens e animais que sugerem que a hiperleptinemia, mais do que, ou atuando em sinergismo com a hiperinsulinemia, possa

exercer papel central na gênese do conjunto de fatores de risco para as doenças cardiovasculares, fatores esses que constituem a Síndrome Metabólica (ZIMMET et al., 1999). Sugerem Zimmet, Boyoku e Collier (1999) que a resistência à leptina/hiperleptinemia possa ser um importante componente da Síndrome Metabólica.

A resistência à insulina está associada com o aumento dos níveis de leptina, independente da gordura corporal (ARMELLINI; ZAMBONI; BOSELLO, 2000). Há uma considerável variação entre os indivíduos em termos de concentração de leptina entre indivíduos com grau comparável de obesidade, sugerindo a presença de outros fatores, além da obesidade, na regulação da produção de leptina (LEYVA et al., 1998). Demonstraram (LIN et al., 2001) que o lipídio dietético em si, mais do que a obesidade, pode causar resistência à leptina dentro de um curto período de exposição às dietas ricas em lipídios.

Além do lipídio, o carboidrato dietético também pode influenciar na sensibilidade à insulina bem como, outros componentes da Síndrome Metabólica. Dietas ricas em carboidratos estão associadas com prejuízo na razão entre os níveis de glicose/insulina, triglicerídeos/HDL e sobre a fibrinólise (RICCARDI; RIVELLESE, 2000).

A maioria dos indivíduos com a Síndrome Metabólica apresenta quadro de hiperglicemia. Mudanças no estilo de vida e o uso de certos tipos de medicamentos podem reduzir os riscos do desenvolvimento do diabetes *Mellitus* tipo 2 (WILSON; GRUNDY, 2003). No estudo realizado por Tuomilehto et al. (2001), indivíduos com intolerância à glicose que mudaram seu estilo de vida, através da redução no consumo de lipídios e aumento de fibras, além da prática de exercícios regulares, apresentaram maior perda de peso corporal, redução da pressão diastólica, aumento do HDL-colesterol e redução dos níveis de triglicerídeos plasmáticos, quando comparados com o grupo controle.

As dietas ricas em carboidratos estão associadas com o aumento dos níveis do inibidor tipo 1 do ativador de plasminogênio (PAI-1) (LOPEZ-SEGURA et al., 1996). Sabe-se agora que é o consumo de alimentos com alto índice glicêmico que exerce efeito danoso sobre os componentes dessa síndrome, sendo que tais efeitos são anulados com o consumo de alimentos ricos em fibras e de baixo índice glicêmico (RICCARDI; RIVELLESE, 2000).

Existem evidências dos efeitos benéficos das fibras e dos alimentos de baixo índice glicêmico na glicemia. Entretanto, seus efeitos sobre a sensibilidade insulínica são controversos. Até o momento, não foi realizado nenhum estudo com resultados consistentes (RICCARDI; RIVELLESE, 2000). Entretanto, alguns estudiosos sugerem que dietas ricas em carboidratos complexos estão associadas com baixos níveis de insulina de jejum (MARSHALL et al., 1994). Outro estudo demonstra que o consumo elevado de fibras, em especial, as solúveis, promove uma melhora na sensibilidade insulínica, no controle da glicemia e no perfil lipídico (SMITH, 1994).

Os polissacarídeos podem ter um efeito benéfico sobre a resistência à insulina, provavelmente devido à sua associação com a fibra dietética. A fibra dietética, independente de outros fatores, esteve associada com a redução dos níveis de insulina, peptídio C e

aumento da sensibilidade à insulina, resultando numa menor secreção de insulina (FESKENS; LOEBER; KROMHOUT, 1990). Marshall et al. (1994) demonstraram uma associação inversa entre a fibra dietética e os níveis de insulina de jejum. A fibra dietética age retardando o esvaziamento gástrico, reduzindo os níveis de glicose e insulina em indivíduos diabéticos e não diabéticos (FESKENS; LOEBER; KROMHOUT, 1990).

O polipeptídeo inibidor gastrintestinal (GIP), principal secreção humoral do intestino responsável pelas fases prolongada e transitória da secreção de insulina, encontra-se em concentrações elevadas no sangue, após o consumo de refeições com reduzida quantidade de fibras. Considerando que as fibras dietéticas reduzem o esvaziamento gástrico e separa os nutrientes das enzimas digestivas e da superfície de absorção, os nutrientes associados às fibras são absorvidos lentamente, resultando numa menor secreção do GIP (MARSHALL et al., 1994).

Durante muitos anos, a restrição do consumo de açúcar foi defendida pela Associação Americana de Diabetes (American Diabetes Association), uma vez que estudos feitos em animais e humanos apoiavam a idéia de que o consumo de açúcar está associado com prejuízo na sensibilidade à insulina e intolerância à glicose (MARSHALL et al., 1994). Entretanto, o mais recente guia nutricional da Associação Americana de Diabetes retirou essa restrição devido ao crescente aumento de testes clínicos que falharam em demonstrar efeitos adversos do açúcar sobre a glicose em pacientes com diabetes (WOLEVER; MILLER, 1995). Feskens, Loeber e Kromhout (1990) demonstraram um aumento dos níveis de insulina, peptídeo C e redução da sensibilidade à insulina conforme aumento do consumo de açúcar.

Os indivíduos com a Síndrome Metabólica estão propensos a desenvolver doenças cardiovasculares, daí ser importante a redução dos níveis de colesterol total plasmático e, em particular, da LDL-colesterol (RICCARDI; RIVELLESE, 2000).

Indivíduos com resistência à insulina, dislipidemia e obesidade são caracterizados pelo aumento dos níveis plasmáticos de fibrinogênio, inibidor do ativador do plasminogênio (PAI-1) e fator de coagulação VII ativado. O estado protrombótico pode ser corrigido através de mudanças na dieta (MARCKMANN, 2000).

A dieta anti-trombótica ideal não é somente aquela que conduz a perda de peso ou a redução dos níveis de insulina e triglicerídeos, mas é aquela que apresenta baixo conteúdo lipídico e alto teor de fibra. Os ácidos graxos da série n-3, se consumidos em grandes quantidades (mais do que 2-3g/dia), podem aumentar os níveis do inibidor do ativador do plasminogênio (PAI-1). É provável que os ácidos graxos da série n-3 não tenham influência sobre o sistema de coagulação, incluindo o fator VII (MARCKMANN, 2000).

O efeito benéfico dos ácidos graxos da série n-3 sobre a pressão sanguínea é controverso (RICCARDI; RIVELLESE, 2000). A substituição dos lipídios saturados pelos lipídios poliinsaturados promoveu redução da concentração plasmática do colesterol total e da LDL-colesterol (HEGSTED et al., 1993). Estudos em humanos demonstraram um pequeno, mas um significativo aumento nos níveis da HDL-colesterol, após o consumo de ácidos graxos da série n-3 (RUSTAN; NENSETER; DREVON, 1999).

Níveis elevados de triglicérides e redução do HDL-colesterol são componentes da Síndrome Metabólica e ambos estão relacionados com o aumento dos riscos de doenças cardiovasculares. Em geral, os indivíduos que apresentam quadro de hipertrigliceridemia muitas vezes apresentam redução do HDL colesterol (WILSON; GRUNDY, 2003). No tratamento da dislipidemia o indivíduo deve ser encorajado a aderir a uma dieta com restrição energética e com baixo conteúdo de lipídios saturados e colesterol. Em associação, a prática de exercícios físicos, sendo recomendado 30 minutos de exercícios 5 vezes por semana (WILSON; GRUNDY, 2003).

Em estudo de caso, Tomaszewska-Kiecana et al. (2003) observaram que a introdução de uma dieta e controle da glicemia com a administração de insulina, promoveram uma redução dos níveis de triglicérides e colesterol. Com a interrupção da dieta e uso de medicamentos (em função dos efeitos colaterais gastrintestinais), houve um aumento marcante dos lipídios. A utilização de estatina e uma maior aderência à dieta resultaram na normalização dos níveis de colesterol e triglicérides e redução do peso corporal. Tal estudo demonstra a importância da combinação dos agentes farmacológicos e mudanças no estilo de vida no tratamento da Síndrome Metabólica.

Mamedov et al. (2003) avaliaram os efeitos da terapia anti-hipertensiva combinada com a terapia de redução dos lipídios na Síndrome Metabólica. Nesse estudo, demonstrou-se que a combinação das duas terapias esteve associada com a redução das pressões diastólica e sistólica, redução dos níveis de colesterol total e triglicérides e aumento do HDL colesterol, diminuindo, desse modo, os riscos de complicações cardiovasculares. Não houve alterações nos marcadores da resistência à insulina. Segundo Wong et al. (2003) muitas das complicações cardiovasculares em pacientes com a Síndrome Metabólica podem ser prevenidas através do controle dos níveis de lipídios e/ou pressão arterial.

Segundo Castro et al. (2003), o tratamento da Síndrome Metabólica inclui as seguintes estratégias: prática de exercícios físicos, redução do peso corporal, controle rigoroso da pressão arterial, da glicemia e correção da dislipidemia. Essas estratégias são benéficas para a redução dos riscos de complicações cardiovasculares.

Além do lipídio dietético, existem outros componentes da dieta que parecem ter influência na sensibilidade à insulina (RICCARDI; RIVELLESE, 2000). Evidências sugerem que o álcool, se consumido em quantidades limitadas, pode ser benéfico. Entretanto, quando a sua ingestão excede 30g/d, torna-se prejudicial (FACCHINI; CHEN; REAVEN, 1994). Consumo elevado de sódio pode exacerbar a resistência insulínica, através do aumento dos níveis circulantes de ácidos graxos livres (DONOVAN et al., 1993).

### **Mudanças dietéticas para a redução dos fatores de risco na Síndrome Metabólica**

Com relação aos lipídios, a ingestão de ácidos graxos saturados deverá ser limitada, em função de seus efeitos indesejáveis sobre a sensibilidade à insulina, pressão sangüínea e metabolismo dos lipídios. Reduzir os ácidos graxos saturados, além de melhorar a sensibilidade à insulina, também contribui para a redução da LDL-colesterol (RICCARDI; RIVELLESE, 2000).

A ingestão de lipídios pode variar entre 30% e 40%, sendo 20% para os ácidos graxos monoinsaturados, e para os ácidos graxos poliinsaturados, não exceder 10% da energia (RICCARDI; RIVELLESE, 2000). Indivíduos com a Síndrome Metabólica se beneficiarão com uma redução de ácidos graxos saturados para menos que 10% (preferencialmente entre 5% e 8%) (MARCKMANN, 2000). A ingestão de colesterol também deverá ser reduzida, uma vez que influencia os níveis de LDL colesterol (HORNSTRA et al., 1998). O consumo de colesterol deve ser menor do que 300mg/dia e a ingestão de lipídios entre 25% a 35% das calorias (WILSON; GRUNDY, 2003).

A redução do consumo de dietas ricas em lipídios torna-se necessária, uma vez que, estão associadas ao aumento dos níveis de homocisteína e ao quadro de resistência à leptina.

Segundo Riccardi; Rivellese (2000), as fibras e os alimentos com baixo índice glicêmico deverão ser consumidos preferencialmente sem nenhuma limitação específica, sendo que a ingestão de carboidratos pode variar entre 45% e 55%.

A ingestão de proteínas deverá ser similar a população sadia, permitindo algumas flutuações, dando maior ênfase para as proteínas de origem vegetal e do peixe. Recomenda-se ingestão de 15% de proteínas em relação ao valor energético da dieta (RICCARDI; RIVELLESE, 2000).

No estudo realizado por Hwalla Baba et al. (1999), indivíduos obesos hiperinsulinêmicos foram divididos em dois grupos, um grupo recebeu uma dieta rica em proteínas (45% de proteínas, 25% de carboidratos e 30% de lipídios) e outro, dieta rica em carboidratos (12% de proteína, 58% de carboidratos e 30% de lipídios). Verificou-se que a perda de peso foi maior no grupo que recebeu a dieta rica em proteína, o que pode ser parcialmente explicado pela maior termogênese observada nesse grupo. As proteínas favorecem a formação de dopamina e serotonina nos tecidos periféricos de animais e humanos e, ambas estimulam a termogênese. Os níveis de insulina de jejum reduziram significativamente em ambos os grupos, mas alcançou uma concentração normal somente no grupo que recebeu a dieta rica em proteínas.

É importante salientar a necessidade de se restringir a ingestão de álcool (<30g/d) e o consumo de sal (<4g/d) (RICCARDI; RIVELLESE, 2000). E, convém destacar, que os sais de potássio presentes nos legumes e frutas contribuem para a redução da pressão sanguínea (HORNSTRA et al., 1998).

## **TRATAMENTO MEDICAMENTOSO**

As três principais classes de agentes farmacológicos disponíveis para o tratamento da obesidade são: os agentes que atuam no sistema nervoso central modificando o apetite e a conduta alimentar – sacietógenos (sibutramina, fluoxetina, sertralina e fluvoxamina) e os anorexígenos (dietilpropirona e femproporex), os que atuam no incremento da termogênese (efedrina, cafeína e hormônios tireoidianos) e os que atuam no Sistema gastrointestinal inibindo a absorção de lipídios (Orlistat) (YANOVSKI; YANOVSKI, 2002).

Segundo Hansen (1999), os agentes antiobesidade como, a sibutramina e o orlistat possibilitam a melhora na tolerância à glicose, na sensibilidade à insulina, nos níveis de triglicerídeos e da hipertensão arterial. Foi demonstrado que o uso de orlistat por indivíduos obesos com diabetes *Mellitus* tipo 2 promoveu uma melhora do controle glicêmico e redução do peso corporal (HOLLANDER et al., 1998; MILES et al., 2002).

Convém destacar que os medicamentos geram uma expectativa de “cura” para a obesidade e, quando suspensos o indivíduo tende a recuperar o peso perdido. Além disso, é importante salientar que esses medicamentos apresentam efeitos colaterais indesejáveis, tais como: sonolência, nervosismo e distúrbios no trato gastrointestinal (FRANCISCHI et al., 2000).

Segundo Hansen (1999), a redução do peso, por qualquer meio, constitui um dos principais meios de reverter o desenvolvimento da Síndrome Metabólica. Juntamente com a perda de peso, as drogas redutoras dos níveis dos lipídios e da glicose no sangue, os anti-hipertensivos e os agentes sensibilizadores de insulina também são considerados importantes para a melhora das anormalidades metabólicas associadas à Síndrome Metabólica (HANSEN, 1999).

Dentre os sensibilizadores de insulina, temos as tiazolidinadionas que atingem diretamente a resistência à insulina. Seu mecanismo de ação envolve a ativação do PPAR- (receptor tipo ativador da proliferação dos peroxissomos) que é uma proteína presente em muitos tecidos sensíveis à insulina (tecido adiposo, músculo esquelético, fígado e células vasculares) (SPIEGELMAN, 1998). As tiazolidinadionas se ligam ao PPAR-, ativando-o, aumentando a produção de várias proteínas importantes para a resposta biológica à insulina (SPIEGELMAN, 1998).

Além da melhora na sensibilidade à insulina, as tiazolidinadionas também proporcionam a redução da glicemia tanto na monoterapia (LEBOVITZ et al., 2001) quanto em combinação com as sulfoniluréias (WOLFFENBUTTEL et al., 2000) e metformina (FONSECA et al., 2000). No estudo realizado por Despres (2003), a metilformina não somente contribuiu para o controle glicêmico, mas também induziu a perda de peso, em especial no depósito visceral, contribuindo para a melhora dos componentes da Síndrome Metabólica.

As tiazolidinadionas são capazes de modificar vários fatores de risco para as doenças cardiovasculares associados com a Síndrome Metabólica como, a hipertensão arterial (BAKRIS et al., 2000) e as dislipidemias (PARULKAR et al., 2001).

Bakris et al. (2000) verificaram que pacientes com diabetes *Mellitus* tipo 2, que faziam uso de rosiglitazona (pertencente ao grupo das tiazolidinadionas), apresentaram redução significativa da pressão diastólica. As drogas pertencentes à classe das tiazolidinadionas aumentam substancialmente os níveis das lipoproteínas de alta densidade, além de alterar a composição das lipoproteínas de baixa densidade, originando partículas menos suscetíveis à oxidação, ou seja, menos aterogênicas (PARULKAR et al., 2001).

## CIRURGIA PARA A PROMOÇÃO DA PERDA DE PESO

Os indivíduos que não respondem às dietas para redução do peso ou medicamentos, que são extremamente obesos ( $IMC > 40\text{kg/m}^2$  ou  $IMC > 35\text{ kg/m}^2$  a  $40\text{kg/m}^2$ ) e que apresentem uma ou mais co-morbidades são candidatos para a cirurgia de redução do peso. O procedimento cirúrgico mais utilizado é o da banda gástrica vertical. Com esse procedimento, há uma redução de 40% e 62% do peso em um ano e em 5 anos, respectivamente (WILSON; GRUNDY, 2003).

A cirurgia bariátrica tem apresentado efeitos favoráveis sobre a Síndrome Metabólica, incluindo a melhora da sensibilidade à insulina, diabetes *mellitus* do tipo 2 (HANSEN, 1999) e controle dos níveis de lipídios e glicose no sangue (WILSON; GRUNDY, 2003).

O monitoramento do estado nutricional de vitaminas e do estado hematológico bem como a aderência às orientações dietéticas no pós-operatório são importantes para a manutenção do peso perdido com a cirurgia (WILSON; GRUNDY, 2003).

## EXERCÍCIOS FÍSICOS

O sedentarismo é um dos fatores ambientais que contribuem para o desenvolvimento da Síndrome Metabólica. A atividade física resulta em benefícios positivos no tratamento da Síndrome Metabólica. Um dos mecanismos propostos para esse efeito é o aumento da utilização da glicose pelo músculo esquelético, com o aumento da ação da insulina (HANSEN, 1999).

O exercício físico regular resulta em benefícios para o organismo, como a melhora na capacidade cardiovascular respiratória, diminuição na pressão arterial em hipertensos, melhora na tolerância à glicose e na ação da insulina, além de contribuir para a redução do peso através da criação de balanço energético negativo (FRANCISCHI et al., 2000).

É sugerido que o efeito da ingestão de lipídios na resistência à insulina pode ser modificado pela atividade física (HARDING et al., 2001). Mayer et al. (1993) demonstraram que a associação positiva entre a concentração de insulina no jejum e o total de lipídios consumidos por indivíduos do sexo feminino foi significativamente menor entre o grupo que praticava exercícios físicos, quando comparadas com o sedentário.

Harding et al. (2001) demonstraram que a atividade física apresentou uma associação negativa com os níveis de insulina de jejum, sugerindo que o gasto energético total, associado a qualquer tipo de atividade física, pode melhorar a sensibilidade à insulina, o que foi considerado um importante achado científico para a saúde pública.

Os indivíduos fisicamente ativos e com excesso de peso apresentam menor morbidade e mortalidade, quando comparados com indivíduos sedentários, devido ao aumento na sensibilidade à insulina e melhora na tolerância à glicose e no metabolismo dos lipídios (FRANCISCHI et al., 2000).

## CONSIDERAÇÕES FINAIS

O tratamento da Síndrome Metabólica é um processo que engloba o tratamento dietético, a prática de exercícios físicos e o tratamento medicamentoso. Sendo o principal objetivo desse tratamento a redução do peso corporal, uma vez que tal medida melhora a sensibilidade à insulina. Portanto, a melhor iniciativa para o tratamento da Síndrome Metabólica é a prevenção da obesidade, através de mudanças no estilo de vida, estimulando a prática de exercícios físicos e no padrão alimentar, aumentando o consumo de frutas, hortaliças e reduzindo o consumo de produtos refinados ricos em lipídios e açúcares simples.

## REFERÊNCIAS/REFERENCES

- ANDERSON, A. S. How to implement dietary changes to prevent the development of metabolic syndrome. *Br. J. Nutr.*, v. 83, p. S165-S168, 2000. Supplement 1.
- ARMELLINI, F.; ZAMBONI, M.; BOSELLO, O. Hormones and body composition in humans: clinical studies. *Int. J. Obes. Relat. Metab. Disord.*, v. 24, p. S18-21, June 2000. Supplement 2.
- BAKRIS, G. L. et al. Rosiglitazone improves blood pressure in patients with type 2 diabetes. *Diabetes*, v. 49, p. A96, 2000. Supplement 1.
- BISSCHOP, P. H. et al. Dietary fat content alters insulin-mediated glucose metabolism in healthy men. *Am. J. Clin. Nutr.*, v. 73, n. 3, p. 554-559, 2001.
- CASTRO, J. P. et al. Cardiometabolic syndrome: pathophysiology and treatment. *Curr. Hypertens. Rep.*, v. 5, n. 5, p. 393-401, Oct. 2003.
- DEFRONZO, R. A.; FERRANNINI, E. Insulin resistance: a multifaceted syndrome responsible for NIDDM, obesity, hypertension, dyslipidemia and atherosclerotic cardiovascular disease. *Diabetes Care*, v. 14, n. 3, p. 173-194, Mar. 1991.
- DESPRES, J. P. Potential contribution of metformin to the management of cardiovascular disease risk in patients with abdominal obesity, the metabolic syndrome and type 2 diabetes. *Diabetes Metab.*, v. 29, n. 4, pt. 2, p. 6S53-61, Sept. 2003.
- DONOVAN, D. S. et al. Effect of sodium intake on insulin sensitivity. *Am. J. Physiol.*, v. 264, n. 5, p. E730-E734, May 1993.
- EXECUTIVE SUMMARY OF THE THIRD REPORT OF THE NATIONAL CHOLESTEROL EDUCATION PROGRAM (NCEP) EXPERT PANEL ON DETECTION, EVALUATION AND TREATMENT OF HIGH BLOOD CHOLESTEROL IN ADULTS (ADULT TREATMENT PANEL III). *Jama*, v. 285, n. 19, p. 2486-2497, May 2001.
- FACCHINI, F.; CHEN, Y-DI.; REAVEN, G. M. Light-to-moderate alcohol intake is associated with enhanced insulin sensitivity. *Diabetes Care*, v. 17, n. 2, p. 115-119, 1994.
- FESKENS, E. J. M.; LOEBER, J. G.; KROMHOUT, D. Habitual dietary intake and glucose tolerance in euglycemic men: the Zutphen Study. *Int. J. Epidemiol.*, v. 19, p. 953-959, 1990.
- FONSECA, V. et al. Effect of metformin and rosiglitazone combination therapy in patients with type 2 diabetes mellitus: a randomized controlled trial. *J. Am. Med. Assoc.*, v. 283, n. 13, p. 1695-1702, Apr. 2000.
- FONSECA, V. et al. Effects of a high-fat-sucrose diet on enzymes in homocysteine metabolism in the rat. *Metabolism*, v. 49, n. 6, p. 736-741, Jun. 2000.

- FRANCISCHI, R. P. P. et al. Obesidade: atualização sobre sua etiologia, morbidade e tratamento. *Rev.Nutr.*, Campinas, v. 13, n. 1, p. 17-28, jan./abr. 2000.
- GILTAY, E. J. et al. Insulin resistance is associated with elevated plasma total homocysteine levels in healthy, non-obese subjects. *Atherosclerosis*, v. 139, n. 1, p. 197-198, 1998.
- HANSEN, B. C. The Metabolic Syndrome X. *Ann. N. Y. Acad. Sci.*, v. 892, p. 1-24, Nov. 1999.
- HARDING, A. H. et al. Is the association between dietary fat intake and insulin resistance modified by physical activity? *Metabolism*, v. 50, n. 10, p. 1186-1192, Oct. 2001.
- HEGELE, R. A. Premature atherosclerosis associated with monogenic insulin resistance. *Circulation*, v. 103, n. 18, p. 2225-2229, 2001.
- HEGSTED, D. M. et al. Dietary fat and serum lipids: an evaluation of the experimental data. *Am. J. Clin. Nutr.*, v. 57, n. 6, p. 875-883, 1993.
- HEINE, R. J. et al. Linoleic-acid enriched diet: Long-term effects on serum lipoprotein and apolipoprotein concentrations and insulin sensitivity in noninsulin-dependent diabetic patients. *Am. J. Clin. Nutr.*, v. 49, n. 3, p. 448-456, 1989.
- HOLLANDER, P. A. et al. Role of orlistat in the treatment of obese patients with type 2 diabetes treated with metformin. *Diabetes Care*, v. 21, n. 8, p. 1288-1294, 1998.
- HORNSTRA, G. et al. Functional food science and the cardiovascular system. *Br. J. Nutr.*, v. 80, p. S113-S146, 1998. Supplement.
- HWALLA BABA, N. et al. High protein vs high carbohydrate hypoenergetic diet for the treatment of obese hyperinsulinemic subjects. *Int. J. Obes.*, v. 23, n. 11, p. 1202-1206, 1999.
- LEBOVITZ, H. E. et al. Rosiglitazone monotherapy is effective in patients with type 2 diabetes. *J. Clin. Endocrinol. Metab.*, v. 86, n. 1, p. 280-288, 2001.
- LEYTON, J.; DRURY, P. J.; CRAWFORD, M. A. Differential oxidation of saturated and unsaturated fatty acids in vivo in the rat. *Br. J. Nutr.*, v. 57, n. 3, p. 383-393, 1987.
- LEYVA, F. et al. Hyperleptinemia as a component of a metabolic syndrome of cardiovascular risk. *Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol.*, v. 18, n. 6, p. 928-933, 1998.
- LIN, L. et al. Acute changes in the response to peripheral leptin with alterations in the diet composition. *Am. J. Physiol. Regul. Integr. Comp. Physiol.*, v. 280, n. 2, p. R504-509, Feb. 2001.
- LOPEZ-SEGURA, F. et al. Monounsaturated fatty acid-enriched diet decreases plasma plasminogen activator inhibitor type 1. *Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol.*, v. 16, n. 1, p. 82-88, 1996.
- LOVEJOY, J. C. et al. Effect of a controlled high-fat versus low-fat diet on insulin sensitivity and leptin levels in African-American and Caucasian women. *Metabolism*, v. 47, n. 12, p. 1520-1524, Dec. 1998.
- MAMEDOV, M. N. et al. Effect of combined antihypertensive and lipid lowering therapy on the level of coronary risk and tissue insulin resistance in patients with metabolic syndrome. *Kardiologija*, v. 43, n. 3, p. 13-19, 2003.
- MARCKMANN, P. Dietary treatment of thrombotic disorders related to the metabolic syndrome. *Br. J. Nutr.*, v. 83, p. S121-S126, 2000. Supplement 1.
- MARON, D. J.; FAIR, J. M.; HASKELL, W. L. Saturated fat intake and insulin resistance in men with coronary artery disease. *Circulation*, v. 84, n. 5, p. 2020-2027, 1991.
- MARSHALL, J. A. et al. Dietary fat predicts conversion from impaired glucose tolerance to NIDDM: the San Luis Valley Diabetes Study. *Diabetes Care*, v. 17, n. 1, p. 50-56, 1994.
- MAYER-DAVIS, E. J. et al. Dietary fat and insulin sensitivity in a triethnic population: the role of obesity. The Insulin Resistance Atherosclerosis Study (IRAS). *Am. J. Clin. Nutr.*, v. 65, n. 1, p. 79-87, 1997.

- MAYER, E. J. et al. Usual dietary fatty intake and insulin concentrations in healthy women twins. *Diabetes Care*, v. 16, n. 11, p. 1459-1469, Nov. 1993.
- MEIGS, J. B. et al. Fasting plasma homocysteine levels in the insulin resistance syndrome-The Framingham Offspring Study. *Diabetes Care*, v. 24, n. 8, p. 1403-1410, Aug. 2001.
- MILES, J. M. et al. Effect of orlistat in overweight and obese patients with type 2 diabetes treated with metformin. *Diabetes Care*, v. 25, n. 7, p. 1123-1128, 2002.
- MUSCELLI, E. et al. Acute insulin administration does not affect plasma leptin levels in lean or obese subjects. *Eur. J. Clin. Invest.*, v. 26, n. 10, p. 940-943, 1996.
- OSHANG, A.; BUDGE, K. H.; REFSUM, H. Diet, an independent determinant for plasma total homocysteine: a cross sectional study of Norwegian workers on platforms in the North Sea. *Eur. J. Clin. Nutr.*, v. 52, n. 1, p. 7-11, 1998.
- PARKER, D. R. et al. Relationship of dietary saturated fatty acids and body habitus to serum insulin concentrations: the Normative Aging Study. *Am. J. Clin. Nutr.*, v. 58, n. 2, p. 129-36, 1993.
- PARULKAR, A.A. et al. Nonhypoglycemic effects of thiazolidinediones. *Ann. Intern. Med.*, v. 134, p. 61-71, 2001.
- PASTERNAK, R. C. The ALLHAT lipid lowering trial: less is less. *Jama.*, v. 288, p. 3042-3044, 2002.
- PEDERSEN, O. et al. High fat feeding causes insulin resistance and a marked decrease in the expression of glucose transporters (glut 4) in fat cells of rats. *Endocrinology*, v. 129, n. 2, p. 771-777, 1991.
- POSTON, W. S. et al. Lifestyle treatments in randomized clinical trials of pharmacotherapies for obesity. *Obes. Res.*, v. 9, p. 552-563, 2001.
- REAVEN, G. M. Role of insulin resistance in human disease (syndrome X): an expanded definition. *Annu. Rev. Med.*, v. 44, p. 121-131, 1993.
- RICCARDI, G.; RIVELLESE, A. A. Dietary treatment of the metabolic syndrome – the optimal diet. *Br. J. Nutr.*, v. 83, p. S143-S148, 2000. Supplement 1.
- RUSTAN, A. C.; NENSETER, M. S.; DREVN. C. A. Omega-3 and omega-6 fatty acids in the Insulin Resistance Syndrome. Lipid and lipoprotein metabolism and atherosclerosis. *Ann. N. Y. Acad. Sci.*, v. 892, p. 310-326, Nov. 1999.
- SANTOS, R. D. Resumo das III Diretrizes Brasileiras sobre Dislipidemias e Diretriz de Prevenção da Aterosclerose do Departamento de Aterosclerose da Sociedade Brasileira de Cardiologia. *Arq. Bras. Cardiol.*, v. 77, p. 1-48, 2001. Suplemento 3.
- SCOTT, C. L. Diagnosis, prevention, and intervention for the metabolic syndrome. *Am. J. Cardiol.*, v. 92, n. 1A, p. 35i-42i, Jul. 2003.
- SELHUB, J. et al. B vitamins, homocysteine, and neurocognitive function in the elderly. *Am. J. Clin. Nutr.*, v. 71, n. 2, p. 614S-620S, 2000.
- SLABBER, M. et al. Effects of a low-insulin-response, energy-restricted diet on weight loss and plasma insulin concentrations in hyperinsulinemic obese females. *Am. J. Clin. Nutr.*, v. 60, n. 1, p. 48-53, 1994.
- SMITH, U. Carbohydrates, fat and, insulin action. *Am. J. Clin. Nutr.*, v. 59, p. 686S-689S, 1994. Supplement.
- SOWERS, J. R.; BAKRIS, G. L. Antihypertensive therapy and the risk of type 2 diabetes mellitus. *N. Engl. J. Med.*, v. 342, n. 13, p. 969-970, 2000.
- SPIEGELMAN, B. M. PPAR-gamma: adipogenic regulator and thiazolidinedione receptor. *Diabetes*, v. 47, n. 4, p. 507-514, 1998.
- STORLIEN, L. H. et al. Does dietary fat influence insulin action? *Ann. N. Y. Acad. Sci.*, v. 892, p. 287-301, Nov. 1999.
- STORLIEN, L. H. et al. Dietary fats and insulin action. *Diabetologia*, v. 39, p. 621-631, 1996.

STORLIEN, L. H. et al. Influence of dietary fat composition on development of insulin resistance in rats. Relationship to muscle triglyceride and omega-3 fatty acids in muscle phospholipid. *Diabetes*, v. 40, n. 2, p. 280-289, 1991.

TOMASZEWSKA-KIECANA, M. et al. Treatment of metabolic syndrome: drugs often but diet always – a case report. *Kardiol. Pol.*, v. 58, n. 2, p. 121-123, Feb. 2003.

TUOMILEHTO, J. et al. Prevention of type 2 diabetes mellitus by changes in lifestyle among subjects with impaired glucose tolerance. *N. Engl. J. Med.*, v. 344, n. 18, p. 1343-1350, 2001.

WEINSTOCK, R. S.; DAI, H.; WADDEN, T. Diet and exercise in the treatment of obesity. Effects of three interventions on insulin resistance. *Arch. Intern. Med.*, v. 158, n. 22, p. 2477-2483, 1998.

WILSON, P. W. F.; GRUNDY, S. M. The Metabolic Syndrome – Practical Guide to Origins and Treatment: Part I. *Circulation*, v. 108, n. 12, p. 1422-1424, 2003.

WILSON, P. W. F.; GRUNDY, S. M. The Metabolic Syndrome – Practical Guide to Origins and Treatment: Part II. *Circulation*, v. 108, n. 13, p. 1537-1540, 2003.

WOLEVER, T. M. S.; MILLER, J. B. Sugars and blood glucose control. *Am. J. Clin. Nutr.*, v. 62 p. 212S-217S, 1995. Supplement.

WOLFFENBUTTEL, B. H. et al. Addition of low-doses rosiglitazone to sulphonylurea therapy improves glycemic control in Type 2 diabetic patients. *Diabet. Med.*, v. 17, p. 40-47, 2000.

WONG, N. D. et al. Preventing coronary events y optimal control of pressure and lipids in patients with the metabolic syndrome. *Am. J. Cardiol.*, v. 91, n. 12, p. 1421-1426, Jun. 2003.

YANOVSKI, S. Z.; YANOVSKI, J. A. Obesity. *N. Engl. J. Med.*, v. 346, p. 591-602, 2002.

ZIMMET, P. et al. Etiology of the metabolic syndrome: potential role of insulin resistance, leptin resistance, and other players. *Ann. N. Y. Acad. Sci.*, v. 18, n. 892, p. 25-44, Nov. 1999.

Recebido para publicação em 19/11/03.

Aprovado em 25/3/04.

# Perda de peso relacionada a substâncias com alegação funcional

## *Weight loss related to functional foods*

### ABSTRACT

MOURÃO, D. M.; MONTEIRO, J. B. R.; COSTA, N. M. B.; STRINGHETA, P. C.; MINIM, V. P. R.; DIAS, C. M. G. C. Weight loss related to functional foods. *Nutrire: rev. Soc. Bras. Alim. Nutr.* = J. Brazilian Soc. Food Nutr., São Paulo, SP, v. 27, p. 103-118, jun. 2004.

*Obesity has become a worldwide public health problem and increased prevalence of overweight people could be observed globally. Therefore, the high demand for products that result in weight loss has become an attractive business for the food industry. This paper analyzed the main available data in the literature associating some food components with alleged functional properties and energy metabolism, in order to clear out their actual and/or possible actions on body composition. The food components hereby reviewed were: chitosan, capsaicin, catechins, ephedrine, and caffeine. It was verified that there are some desirable effects of these substances in animals. However, it is necessary to use very high doses in order to detect positive changes in the energy expenditure and body composition of humans, indicating insufficient scientific proof for desirable clinical effect. More experiments are required to allow a more clear understanding of the true effects of these products as anti-obesity agents before their use can be recommended to improve human health.*

**Keywords: weight loss; capsaicin; caffeine; ephedrine; catechin.**

**DENISE MACHADO MOURÃO<sup>1</sup>; JOSEFINA B.R. MONTEIRO<sup>2</sup>; NEUZA M. BRUNORO COSTA<sup>3</sup>; PAULO CÉSAR STRINGHETA<sup>4</sup>; VALÉRIA P. RODRIGUES MINIM<sup>5</sup>; CRISTINA M. GANNS CHAVES DIAS<sup>6</sup>**

<sup>1,3,4,5</sup>Departamento de Ciência e Tecnologia de Alimentos/Universidade Federal de Viçosa  
<sup>2</sup>Departamento de Nutrição e Saúde/Universidade Federal de Viçosa  
<sup>6</sup>Departamento de Biologia Animal/Universidade Federal de Viçosa

**Endereço para correspondência:**

Denise Machado Mourão  
Departamento de Ciência e Tecnologia de Alimentos/  
Universidade Federal de Viçosa  
CEP 36570-000,  
Viçosa - MG  
Fax: (31) 3899-2208  
E-mail:

dmourao@rocketmail.com  
denisemm@vicosa.ufv.br

## RESUMEN

*El aumento de la obesidad ha preocupado a las instituciones federales en todo el mundo, debido a que es considerada un problema de salud pública mundial. Así, la demanda de productos para perder peso ha sido un potente estímulo para la industria de alimentos. Esta revisión analiza los principales datos disponibles en la literatura relacionando componentes alimentares que presentan alegaciones de propiedades funcionales en relación al metabolismo energético, con la finalidad de aclarar sus reales y/o posibles acciones en la composición corporal. Los componentes alimentares aquí estudiados son: quitosana, capsaicina, cafeína, efedrina, catequinas. Pudo verificarse que aunque existen algunos indicios de sus efectos en animales, las dosis necesarias de esas substancias para que se evidencien cambios deseables en el gasto energético y en la composición corporal en humanos, son en general, muy elevadas, no existiendo por lo tanto comprobación científica y/o efecto clínico deseable. De esta manera, es preciso ser cauteloso y verificar junto a la comunidad científica los reales efectos de estos productos como agentes para control de la obesidad antes de utilizarlos.*

**Palabras clave:** pérdida de peso; capsaicina; cafeína; efedrina; catequina.

## RESUMO

*O aumento da prevalência de pessoas com sobrepeso tem preocupado os órgãos federais em todo mundo, visto que a obesidade já é considerada um problema de saúde pública mundial. Desta maneira, a demanda de produtos para perda de peso tem sido um potente estímulo para a indústria de alimentos. Esta revisão analisou os principais dados disponíveis na literatura que relacionam alguns componentes alimentares, apresentando alegações de propriedades funcionais, relacionados ao metabolismo energético, com a finalidade de esclarecer suas reais e/ou possíveis ações na composição corporal. Os componentes alimentares revistos aqui foram: quitosana, capsaicina, cafeína, efedrina, catequinas. Pode-se verificar quanto às substâncias descritas neste trabalho, que apesar de existirem alguns indícios de seus efeitos em animais, as doses necessárias para que se evidenciem mudanças desejáveis no gasto energético e na composição corporal em humanos são, em geral, muito elevadas, não apresentando assim comprovação científica e/ou efeito clínico desejável. Assim, é preciso manter o bom senso e verificar junto à comunidade científica os reais efeitos destes produtos como agentes anti-obesidade antes de utilizá-los.*

**Palavras-chave:** perda de peso; capsaicina; cafeína; efedrina; catequina.

## INTRODUÇÃO

O crescente aumento da prevalência de pessoas com sobrepeso tem preocupado os órgãos federais em todo mundo, visto que a obesidade já é considerada um problema de saúde pública mundial. Desta maneira, as novas gerações estão cada vez mais preocupadas com a manutenção do peso corporal, buscando alimentos que contribuam para este fim. Assim, a demanda por produtos para perda de peso tem crescido a cada ano, sendo um potente estímulo para indústria de alimentos (BELL; GOODRICK, 2002). Entretanto, a Comissão Federal de Comércio dos Estados Unidos verificou que muitos produtos comercializados apresentam nos rótulos informações falsas relacionadas a perda de peso, sem nenhum embasamento ou comprovação científica quanto à sua eficiência para este fim (FTC, 2003).

Segundo a Agência Nacional de Vigilância Sanitária a alegação de propriedade funcional é relativa ao papel metabólico ou fisiológico que o nutriente ou não nutriente tem no crescimento, desenvolvimento, maturação e outras funções normais do organismo humano (ANVISA, 1999). Ainda, segundo Palou e Serra (2000) alimento funcional seria qualquer alimento que além de seu valor nutritivo tenha um impacto positivo na saúde, no desempenho físico, ou no bem estar do indivíduo, ou ainda, que reduza o risco de enfermidades; exercendo um efeito particular quando ingerido, seja no aumento das defesas orgânicas, na prevenção ou recuperação de doenças específicas, no controle das condições físicas e mentais, ou na redução do ritmo de envelhecimento.

Este trabalho objetivou investigar os dados disponíveis na literatura que relacionam alguns alimentos, ou componentes específicos de alimentos, considerados como tendo alegações funcionais relacionadas ao metabolismo energético, a fim de esclarecer melhor suas reais e/ou possíveis ações na composição corporal. Os componentes alimentares revistos aqui foram: quitosana, capsaicina, cafeína, efedrina e catequinas.

## QUITOSANA

A quitosana é um polissacarídeo derivado da cutícula dos crustáceos e parede celular de alguns fungos e microorganismos. Suas propriedades são similares a celulose. Não é hidrolisável e difere de outras fibras por conter um grupamento amino (KANAUCHI et al., 1995).

O uso da quitosana tem sido proposto como uma opção natural para a redução da absorção de gorduras pelo trato gastrointestinal (TGI), auxiliando na redução do colesterol sanguíneo (KOIDE, 1998; PITTLER et al., 1999; RAZDAN; PETTERSSON, 1994). Baseado na associação entre obesidade e consumo total de gorduras, preconizou-se a redução da ingestão de gordura da dieta (ASTRUP, 1993; HILL et al., 1992). Entretanto, a ingestão de uma dieta pobre em gordura muitas vezes é dificilmente aceita e seguida por muito tempo. Baseado nisso, recentes pesquisas têm sido desenvolvidas a fim de se obter outras opções, novos produtos, que auxiliem neste impasse.

Várias evidências, de estudos pré-clínicos (NAGYVARY et al., 1979; NAUSS; THOMPSON; NAGYUVARY, 1983; ORMROD; HOLMES; MILLER, 1998; SUGANO et al., 1980; VAHOUNY et al., 1983; VAHOUNY et al., 1988), e clínicos (MAEZAKI et al., 1993)

têm demonstrado que medicamentos orais com quitosana podem ajudar a reduzir a absorção de gordura. Estudos duplo-cego, randomizados também têm sugerido uma redução de peso com o uso da quitosana adicionalmente a dieta hipocalórica por 4 semanas (COLOMBO; SCIUTTO, 1996; GIUSTINA; VENTURA, 1995; MACCHI, 1996; SCIUTTO; COLOMBO, 1995; VENERONI et al., 1996). Assim, a quitosana tem sido incorporada a vários medicamentos, em alguns países, como uma alternativa coadjuvante à obesidade. Entretanto, sua eficiência para este fim ainda é controversa para muitos pesquisadores.

No estudo de Han, Kimura e Okuda (1999), camundongos foram alimentados com uma dieta pobre (3,5%) ou rica (40%) em gordura, mais uma mistura de quitina (20%) - quitosana (80%) em doses de 30, 70, ou 150g/Kg de ração, por 9 semanas. Verificou-se uma redução significativa de tecido adiposo, e aumento de lipídios nas fezes dos animais que foram tratados com as 3 doses da mistura. Não houve diferença no consumo entre os grupos. Ainda neste estudo, verificou-se que a mistura quitina-quitosana inibiu a ação da lipase pancreática, *in vitro*.

Pittler et al. (1999) investigaram o efeito de 1g diária de quitosana, na forma de 4 comprimidos de 250mg ao longo do dia, sem outras alterações dietéticas, em 30 indivíduos com sobrepeso, por 28 dias. Não foram encontradas alterações significativas no índice de massa corporal (IMC), colesterol e triglicérides sanguíneos, vitaminas A, D, E, e  $\beta$ -caroteno, nem algum efeito adverso. Houve um aumento significativo da vitamina K plasmática. Segundo os autores, os resultados encontrados possivelmente foram devido a dosagem utilizada insuficiente para revelar efeitos clínicos relevantes, uma vez que a dosagem recomendada é de 2 a 3g/dia, sendo que uma dose equivalente para perda de peso em experimentos com animais é de cerca de 15 a 22% maior, entretanto a composição corporal não foi avaliada.

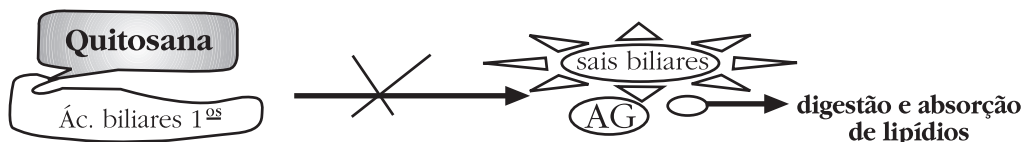
Uma dose aproximada de 2,7g de quitosana diária foi testada em 12 voluntários saudáveis e não obesos, por 7 dias; em comparação a 360mg de Orlistat (inibidor da lipase). Não houve alteração na excreção fecal de lipídios dos indivíduos que receberam quitosana, somente no grupo com Orlistat (GUERCIOLINI et al., 2001).

Em outro estudo também não foi verificada diferença significativa na excreção fecal de lipídios, após uma dose de 5,25g de quitosana com dieta rica em gordura, por 4 dias, em 7 homens com sobrepeso (GADES; STERN, 2002).

Em 2003 estes mesmos autores investigaram novamente o efeito da suplementação de quitosana, porém em 15 homens de peso normal, com 4,5g de quitosana diária e dieta não restritiva, por 4 dias. Houve um aumento significativo de gramas de lipídios excretados, entretanto, este achado foi atribuído a uma resposta natural pelo aumento concomitante da massa fecal. Os autores concluíram ainda que este aumento é considerado clinicamente insignificante, visto que para uma perda de 1Kg de gordura corporal levaria-se 778 dias (7700Kcal/Kg de gordura/9,9kcal/dia) para que isso ocorresse, ainda que com altas doses de quitosana (4,5g/dia) (GADES; STERN, 2003).

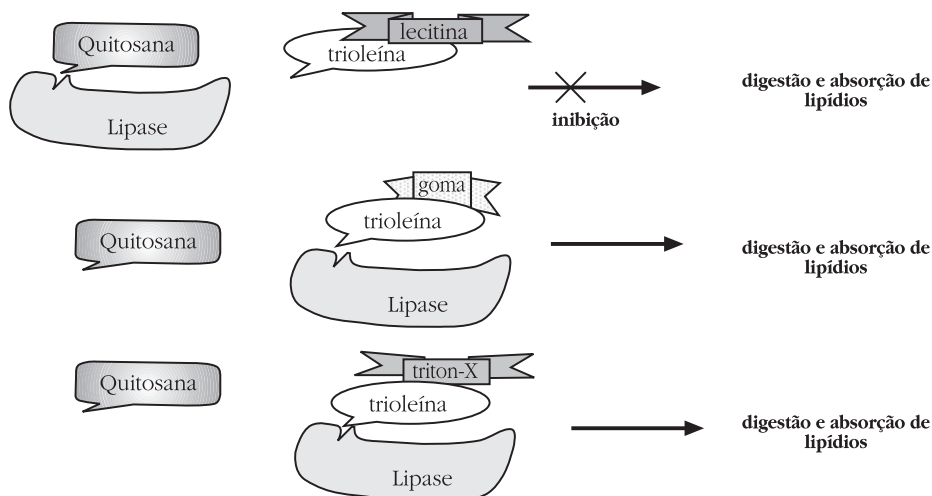
Já é bem conhecido que a gordura da dieta só não é absorvida no intestino se não sofrer ação da lipase pancreática. As enzimas que digerem a quitosana não são produzidas no TGI de animais, mas a microflora intestinal secreta quitinase e quitosanase (HIRANO, 1996).

Têm sido proposto que a deacetilação da quitina, para formar a quitosana, aumenta a densidade das cargas positivas na molécula, permitindo a formação de ligações iônicas entre a quitosana e os ácidos biliares. Assim, a quitosana dietética aumentaria a excreção de ácidos biliares (figura 1), e reduziria o colesterol sanguíneo, verificado tanto em ratos (FUKADA; KIMURA; AYAKI, 1991; ORMROD; HOLMES; MILLER, 1998) quanto em humanos (JING et al., 1997; MAEZAKI et al., 1993).



**Figura 1 - Ligação da quitosana aos ácidos biliares primários prejudicando a formação das micelas e assim, a digestão e absorção de ácidos graxos (AG), com conseqüente aumento da excreção de lipídios nas fezes**

Em estudos preliminares, verificou-se que proteínas como as protaminas, histonas e purotioninas inibiam a hidrólise da trioleína emulsificada com fosfatidilcolina (TSUJITA; MATUURA; OKUDA, 1996). Baseado nesses resultados Han, Kimura e Okuda (1999) verificaram que a mistura de quitina-quitosana inibiu a ação da lipase pancreática. Entretanto, foi verificado que a quitina-quitosana inibiu a hidrólise de trioleína emulsificada com fosfatidilcolina, mas não com goma arábica e X-100. Esses resultados surgiram que a ação inibitória da quitina-quitinase na lipase estaria sendo modulada pelo agente emulsificador do substrato. Este possível mecanismo de ação da quitosana está ilustrado na figura 2.



**Figura 2 - Uns dos possíveis mecanismos de ação da quitosana seria pela inibição da lipase, como inibidor não competitivo, porém isto só parece ocorrer em função do agente emulsificador presente**

No entanto, a inibição da quitosana na hidrólise da gordura dietética pelo decréscimo na absorção de lipídios talvez cause uma redução de quilomícrons no sangue, podendo em excesso induzir a hiperlipidemias e acúmulo de lipídios no fígado (HAN; KIMURA; OKUDA, 1999).

## **CONSIDERAÇÕES SOBRE USO DA QUITOSANA PARA PERDA DE PESO**

Os estudos que verificaram uma redução no peso corporal após o uso de quitosana são, na sua maioria, questionáveis porque utilizaram conjuntamente dietas hipocalóricas, não podendo-se assim atribuir o efeito exclusivamente à quitosana.

O aumento da excreção fecal de gorduras, verificado em estudos com animais, geralmente utilizam dosagens muito elevadas de quitosana, cerca de 15 a 22 vezes mais do que o equivalente à recomendação para humanos (2 a 3g/dia); sendo que estas altas dosagens proporcionaram resultados não desejáveis, como por exemplo: menor crescimento em animais (SUGANO et al., 1980), redução de vitamina E plasmática (DEUCHI et al., 1995), síndrome de má absorção (ASAOKA, 1996), etc.

Ainda não existem evidências claras e consistentes sobre o efeito da quitosana em alterar a excreção de lipídios em humanos, como verificado no recente trabalho de Gades e Stern (2003).

É importante lembrar que o uso prolongado de inibidores de absorção de gordura pode causar várias alterações indesejáveis, principalmente relacionadas ao metabolismo lipídico, e que causam danos a saúde tais como, carência das vitaminas lipossolúveis, esteatose hepática (pelo acúmulo de gordura no fígado proveniente da redução de quilomícrons circulantes), hiperlipidemias, entre outros. Assim são necessárias mais pesquisas sobre esse tema.

## **CAPSAICINA**

A capsaicina é um dos principais componentes de várias espécies de frutos de *Capsicum*, como por exemplo a pimenta vermelha, responsável pela pungência característica do fruto, e tem sido largamente utilizada como ingrediente de temperos. Segundo Ku e Choi (1990), o conteúdo de capsaicina na pimenta vermelha seca é cerca de 3g/kg.

Os efeitos fisiológicos da capsaicina têm sido estudados há algum tempo, especialmente em animais, onde o seu uso, em conjunto com uma dieta rica em lipídios reduziu o peso do tecido adiposo perirenal e a concentração de triglicerídeos sanguíneos, e aumentou o consumo de oxigênio em ratos (KAWADA; HAGIHARA; IWAI, 1986a) com um consequente aumento no metabolismo energético (KAWADA et al., 1986b).

Numa investigação neurofisiológica, Watanabe; Kawada; Iwai, (1987a) demonstraram que o aumento do gasto energético (GE) pela capsaicina ocorria em função das catecolaminas. A capsaicina parece aumentar drasticamente a secreção adrenal das catecolaminas, especialmente da epinefrina, pela ativação simpática, via sistema nervoso central, da medula adrenal. Estes efeitos foram observados em ratos.

Um aumento no gasto energético e na oxidação de lipídios também foi demonstrado em humanos com a capsaicina (YOSHIOKA et al., 1998), sendo que o aumento no gasto energético tem sido explicado em parte pela estimulação de receptores  $\beta$ -adrenérgicos (YOSHIOKA et al., 1995). A figura 3 ilustra este possível mecanismo de ação da capsaicina.

Também tem sido reportado que a capsaicina apresenta um efeito termogênico. Segundo Yoshioka et al. (1995) o GE aumenta imediatamente após uma refeição contendo pimenta vermelha, ao passo que este aumento pode ser inibido pela administração de bloqueadores  $\beta$ -adrenérgicos como o propanolol.

Para melhor investigação sobre o assunto, Yoshioka et al. (2000) verificaram o efeito de uma dieta isoenergética, com (0,014%) ou sem capsaicina, em ratos (n=48/grupo) expostos à atividade física por 14 dias, com ou sem uso de propanolol injetável. Não houve diferença entre o peso dos animais do grupo capsaicina-placebo (CAS-PL) e capsaicina-propanolol (CAS-PR). Entretanto, observou-se uma redução no peso do tecido adiposo epididimal nos grupos com capsaicina, tanto com propanolol quanto sem. Segundo os autores, estes resultados indicaram que a ingestão da capsaicina proporcionou um balanço negativo, associado a um aumento na mobilização de lipídios.

Um aumento na oxidação de carboidratos e nos níveis de lactato sanguíneo foi verificado após uma refeição contendo 10g de pimenta vermelha, em 8 atletas, em exercício ou em repouso (LIM et al., 1997).

Em outro estudo, Yoshioka et al. (1998) verificaram o efeito da adição de 10g de pimenta vermelha em uma dieta rica em lipídios (45% das calorias totais), ou isoenergética, em 13 mulheres de peso normal. Verificou-se um aumento significativo na termogênese induzida pela dieta (TID) e oxidação de lipídios nos grupos que utilizaram dieta com pimenta, especialmente na isoenergética e rica em lipídios, respectivamente.

Ainda, a capsaicina foi utilizada como ingrediente termogênico de uma dieta isoenergética, para a investigação da resposta metabólica de indivíduos com diferenças na composição corporal. O gasto energético de 8 mulheres com peso normal e 8 com obesidade foi avaliado, antes (metabolismo basal) e após (pós-prandial) a ingestão de uma refeição de aproximadamente 500 calorias, contendo 3mg de capsaicina. O grupo com peso normal teve um aumento significativo no gasto energético após a refeição, entretanto, no grupo com obesidade não foi verificado este aumento, mas sim uma resposta simpática reduzida, e uma menor termogênese (MATSUMOTO et al., 2000).

Alterações no apetite também foram evidenciadas em alguns trabalhos pelo uso da capsaicina. No Japão, acreditava-se que o consumo de pimenta e outros condimentos estimulasse o apetite (YOSHIOKA et al., 1999). Entretanto, alguns autores verificaram um efeito potencial da capsaicina em reduzir a ingestão alimentar em animais (KAWADA et al., 1988; WATANABE; KAWADA; IWAI, 1987a; WATANABE et al., 1987b) e humanos (YOSHIOKA et al., 1999; YOSHIOKA et al., 2001). Porém, esta discordância pode estar associada a quantidade de capsaicina utilizada, que foi considerada bastante alta nos estudos quando comparada a quantidade normalmente utilizada pela população japonesa (YOSHIOKA et al., 1999).

## CONSIDERAÇÕES SOBRE USO DA CAPSAICINA RELACIONADO AO GASTO ENERGÉTICO

Apesar de vários estudos realizados, pouco ainda é conhecido sobre o mecanismo de ação da capsaicina em elevar a TID. Os resultados provenientes de estudos com animais demonstram um efeito protetor da pimenta vermelha, capsaicina, com relação a gordura corporal, pelo aumento do GE via estimulação do sistema simpato-adrenal. Entretanto, dietas ricas em lipídios foram utilizadas nestes estudos.

Outras substâncias contidas em condimentos, como o isotiocianato da mostarda, parecem também apresentar um efeito termogênico, como a capsaicina. Porém, tanto a capsaicina como estas outras substâncias podem contribuir negativamente para alterações no sono (EDWARDS et al., 1992).

A redução na ingestão alimentar encontrada por Yoshioka et al. (1999) após uma refeição ou aperitivo contendo pimenta não é suficiente para classificar este alimento como anorexígeno, visto que este efeito só foi avaliado uma única vez cada em indivíduo.

## CAFEÍNA, EFEDRINA, E CATEQUINAS

A cafeína representa uma das 3 principais classes de xantinas, que são bases nitrogenadas de um mesmo grupo (alcalóides), sendo estas a teofilina (1,3-dimetilxantina), a teobromina (3,7-dimetilxantina) e a cafeína propriamente dita (1,3,7 trimetilxantina). É considerada uma das mais potentes, dentre as xantinas, devido à sua capacidade em aumentar a taxa metabólica, dentre outros efeitos fisiológicos. Este alcalóide é derivado de pelo menos sessenta e três espécies de plantas, sendo os mais familiares o café, o cacau, o guaraná, e folhas de chás (IKAN, 1991; MANDEL, 2002; SALDANA et al., 2002).

Por ser solúvel em água a cafeína é rapidamente absorvida, podendo ser detectada nos tecidos corporais após 30 a 45 minutos do consumo, e atingindo uma concentração máxima no sangue após 2 horas. É metabolizada no fígado e tem uma meia-vida de cerca de 3 a 6 horas (MANDEL, 2002).

A concentração de cafeína no chá e café varia dependendo das espécies de sementes, local de cultivo, entre outros. Em geral, está presente no chá e café numa concentração de 2 a 4 % (IKAN, 1991; MANDEL, 2002).

Um dos primeiros estudos a verificar o efeito da cafeína no metabolismo energético em humanos, e com doses rotineiramente usadas (100mg = xícara pequena de café), mostrou uma elevação de 3 a 4% no GE de repouso (DULLOO et al., 1989). Baseado nestes resultados e em comparação a estudos prévios (ACHESON et al., 1980; JUNG et al., 1981), Dulloo et al. (1989) sugeriram que esta parece ser a dose mínima para ocorrência deste efeito, e que possivelmente o efeito termogênico da cafeína é dose dependente.

Outros estudos também verificaram um aumento significativo na taxa metabólica de indivíduos que ingeriram doses de 200 a 300mg de cafeína, sendo que este aumento

parece não ser significativo em obesos quando comparados a magros (BRACCO et al., 1995; DOUCET; TREMBLAY, 1997).

A cafeína parece também apresentar um efeito de redução no apetite (DOUCET; TREMBLAY, 1997).

Estes efeitos parecem estar relacionados a uma maior liberação de catecolaminas, via estimulação simpática (DOUCET; TREMBLAY, 1997; HARLAND, 2000; YOSHIOKA et al., 2001), podendo também potencializar o efeito de outras substâncias (BOOZER et al., 2001; BOOZER et al., 2002; YOSHIOKA et al., 2001).

O uso da erva *Ma Huang*, do gênero *Ephedra*, que é um alcalóide - efedrina, conjugado com outras substâncias, como a cafeína, tem sido largamente usado nos Estados Unidos como um produto para perda de peso (BOOZER et al., 2001; BOOZER et al., 2002). A efedrina tem estrutura análoga à epinefrina, imitando sua ação e efeitos centrais e periféricos de noradrenérgico (BOOZER et al., 2001; BOOZER et al., 2002).

Segundo Boozer et al. (2001, 2002) a combinação efedrina-cafeína promove redução de peso tanto pela redução na ingestão alimentar como por um aumento na termogênese.

Recentemente, esta combinação foi testada, com 90 e 192mg/dia de efedrina e cafeína, respectivamente, em 84 indivíduos com sobrepeso ou obesidade, em um programa de perda de peso por 6 meses. Verificou-se uma redução no peso ( $-5,3 \pm 5,0$  vs  $-2,6 \pm 3,2$  Kg) e gordura corporal ( $-4,3 \pm 3,3$  vs  $-2,7 \pm 2,8$ ), e da LDL-colesterol, e aumento da HDL-colesterol no grupo que utilizou a combinação de ervas (BOOZER et al., 2002). Entretanto, os 2 grupos de participantes eram bastante heterogêneos (idade, composição corporal, etnia, etc), refletindo possivelmente nos altos valores de desvio padrão nos resultados. Além disso, apresentaram uma tendência de aumento na pressão arterial, e outros efeitos adversos como azia, secura na boca, e insônia.

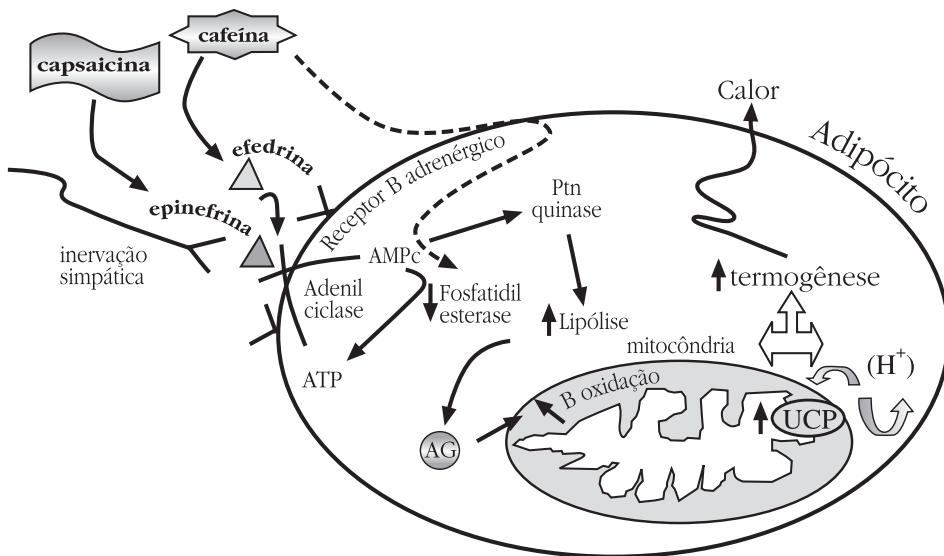
O guaraná (*Paullinia cupana*), muito conhecido no Brasil, principalmente como refrigerante, é um fruto riquíssimo em cafeína (7%), contendo cerca de mais de 3 vezes a quantidade média de cafeína contida em variedades de café (2%) (HARLAND, 2000).

A combinação de efedrina com guaraná também tem sido usada para perda de peso, com resultados compatíveis aos da conjugação de efedrina e cafeína (ASTRUP; TOUBRO, 1993; WHITE et al., 1997).

Um único estudo foi encontrado reportando a relação entre perda de peso e uso de guaraná, o qual envolvia a mistura de *Ma Huang* e guaraná. Boozer et al. (2001) investigaram o efeito da suplementação desta mistura (72mg de efedrina e 240mg de cafeína/dia) em 65 indivíduos com sobrepeso, por 8 semanas. Verificou-se uma redução significativa de peso, da circunferência da cintura, e dos triglicerídeos plasmáticos no grupo que recebeu a suplementação. Entretanto, 23% dos participantes deste grupo não completaram o estudo pelo relato de reações adversas, possivelmente pelo uso do suplemento. Os efeitos adversos mais comuns relatados pelos participantes deste grupo foram: insônia, secura

na boca e dor de cabeça. Assim, concluiu-se que o uso deste suplemento parece ser eficiente quanto a perda de peso a curto prazo, porém o uso prolongado deste produto requer novos estudos para melhor averiguação de possíveis efeitos adversos.

A figura 3 ilustra os possíveis mecanismos de ação da cafeína e efedrina em adipócitos.

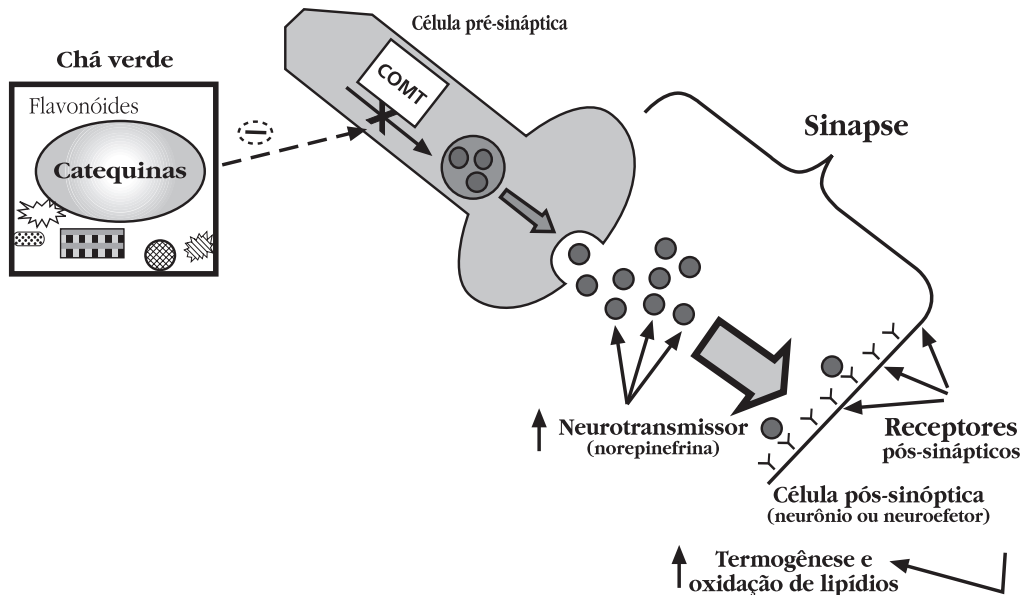


**Figura 3 - Possíveis mecanismos de ação da capsaicina, cafeína e efedrina, pela maior estimulação dos receptores *beta*-adrenérgicos, ativação da adenil ciclase convertendo ATP em AMPc, ativação da proteína quinase, ativação lipase hormônio sensível (LHS), aumento da lipólise e da *beta*-oxidação, maior atividade das UCPs, e maior termogênese**

Há vários séculos o chá verde (*Camellia sinensis*) vem sendo usado, especialmente nos países asiáticos, como um agente natural protetor da saúde humana. É rico em flavonóides e vários outros polifenóis, especialmente a subclasse conhecida como catequinas (HIGDON; FREI, 2003). Recentemente, alguns trabalhos têm relacionado o uso deste chá com a perda de peso (BELL; GOODRICK, 2002; DULLOO et al., 1999; DULLOO et al., 2000; JUHEL et al., 2000; KAO; HIIPAKKA; LIAO, 2000).

No trabalho de Dulloo et al. (1999), avaliou-se o GE de 24h, em 10 homens saudáveis, consumindo 150mg de cafeína/dia, ou chá verde (150mg de cafeína, e 270mg de epigalacatequina-3-galato), ou placebo. Verificou-se um aumento significativo de 4% no GE de 24h, na excreção urinária de norepinefrina, e redução no quociente respiratório ( $RQ = VCO_2 / VO_2$ ) de 24h no grupo que recebeu o chá verde, sem alterações nos batimentos cardíacos. Assim, foi demonstrado que o efeito termogênico e “favorecedor” da oxidação de lipídios deste chá parece estar relacionado a outras propriedades além da quantidade cafeína *per se*.

Foi então proposto que um dos possíveis mecanismos de ação do chá verde seria pela ação das catequinas, as quais inibem a enzima catecol-o-metiltransferase (COMT), responsável pela degradação da norepinefrina, de forma a aumentar ou prolongar a ação desta na fenda sináptica, afetando assim a termogênese e a oxidação de lipídios (figura 4).



**Figura 4 - Mecanismos de ação do chá verde proposto por Dulloo et al (1999). Inibição da enzima catecol-o-metiltransferase (COMT), pela ação das catequinas, a qual é responsável pela degradação da norepinefrina, aumentando ou prolongando assim a ação desta na fenda sináptica, elevando a termogênese e a oxidação de lipídios**

Investigou-se também o efeito de 1500mg/dia do extrato de chá verde (AR25®), que contém 53% de polifenóis, incluindo 25% de catequinas (principalmente a *epigallocatequina-3-galato*) e 5% de cafeína, na atividade enzimática das lipases gástrica e pancreática de voluntários que ingeriam 50 a 150g de lipídios/dia. Verificou-se uma inibição na atividade das duas enzimas, sendo mais pronunciada na lipase gástrica, e também no processo de emulsificação lipídica (JUHEL et al., 2000).

## CONSIDERAÇÕES SOBRE USO DA CAFEÍNA, EFEDRINA, E CATEQUINAS RELACIONADO AO GASTO ENERGÉTICO

Além da *cafeína* no chá e café, outras *xantinas* presentes em alimentos, como a *teobromina* do cacau, apresentam indícios de efeitos anorexigênicos (WAHLQVIST, 1994).

Os efeitos do uso da cafeína em longo prazo, relacionados a alterações desejáveis no metabolismo energético ainda não são claros, visto a dificuldade de avaliá-los de forma isolada de outros componentes presentes em suas fontes naturais, como a efedrina, e as catequinas, as quais também parecem influenciar o gasto energético.

Efeitos adversos como azia, secura na boca, dor de cabeça, e insônia foram verificados em alguns estudos com o uso de efedrina e cafeína (BOOZER et al., 2002), ou efedrina e guaraná (BOOZER et al., 2001), além de outros resultados que não apresentaram significância estatística, porém com tendência em aumento na pressão arterial, irritabilidade, náusea (BOOZER et al., 2002).

Outras complicações clínicas também parecem estar associadas a altas doses e uso contínuo de cafeína, como osteoporose e hipertensão (BELLISLE et al., 1998), visto que o consumo da cafeína aumenta a excreção de cálcio.

O chá verde parece ter um efeito termogênico e “favorecedor” da oxidação de lipídios, além da inibição enzimática das lipases gástrica e pancreática, sendo estes efeitos atribuídos principalmente as catequinas.

## CONSIDERAÇÕES FINAIS

A busca de novos produtos, especialmente os de fontes naturais de alimentos, relacionados à prevenção da obesidade, tem uma história contenciosa, controversa e antiga; sendo muitas vezes usados de forma indiscriminada, e sem comprovação científica de seus reais efeitos na saúde humana.

Procurou-se, nesta revisão, discutir o que se encontra na literatura com relação a alguns alimentos e/ou substâncias com alegação de “funcionais”, relacionadas especificamente ao metabolismo energético e perda de peso.

Para as substâncias reportadas neste trabalho, verificou-se que apesar de existirem alguns indícios de seus efeitos em animais, as doses necessárias para que se evidencie mudanças desejáveis no gasto energético e composição corporal em humanos são, em geral, muito elevadas, não apresentando assim comprovação científica e/ou efeito clínico desejável, os quais têm sido preconizados principalmente pelos fabricantes destes produtos como suplemento alimentar. Além disso, há um risco de ocorrência de efeitos indesejáveis como: *prejuízo no crescimento* (quitosana) (SUGANO et al., 1980); *redução de vitamina E plasmática* (quitosana) (DEUCHI et al., 1995); *síndrome de má absorção* (quitosana) (ASAOKA, 1996); *alterações no sono* (cafeína) (ZARCONE, 1989), capsaicina e o isotiocianato da mostarda (EDWARDS et al., 1992), e mistura de *Ma Huang* e guaraná (BOOZER et al.,

2001); *arritmias cardíacas* (cafeína) (CANNON; COOKE; MCCARTHY, 2001); *dor de cabeça e secura na boca* (mistura de efedrina e guaraná) (BOOZER et al., 2001); entre outros.

O que se constatou foi que ainda não existem evidências claras e consistentes sobre o efeito da quitosana em aumentar a excreção de lipídios em humanos.

Parece que a capsaicina, cafeína, efedrina e catequinas estimulam a ação das catecolaminas, tendo efeitos fisiológicos parecidos, como aumento da termogênese e lipólise.

É importante lembrar que o efeito termogênico, e conseqüentemente o status metabólico, que determinados alimentos ou substâncias apresentam, como a capsaicina, cafeína, guaraná e chá verde, podem ser mais ou menos expressivos dependendo da dieta/refeição ingerida conjuntamente, e do tempo de uso desta alimentação, e da prática ou não de atividade física.

Bons hábitos alimentares e atividades físicas regulares continuam sendo o mais recomendado na prevenção da obesidade. A perda de peso rápida é prejudicial a saúde e falsa, pois o que, na maioria das vezes, se perde não é só tecido adiposo, mas também tecido muscular e água, com rápido reganho de peso pela diminuição do metabolismo basal. Por isso, o equilíbrio de um plano alimentar é de fundamental importância, mesmo quando se utiliza conjuntamente suplementos ou produtos *in natura* com objetivo de perda de peso. É preciso manter o bom senso e verificar junto a comunidade científica os reais efeitos destes produtos como agentes *anti-obesidade* antes de utilizá-los.

## REFERÊNCIAS/REFERENCES

- ACHESON, K. J. et al. Caffeine and coffee: their influence on metabolic rate and substrate utilization in normal weight and obese individuals. *Am. J. Clin. Nutr.*, v. 33, n. 5, p. 989-997, 1980.
- ANVISA. *Diretrizes básicas para análise e comprovação de propriedades funcionais*. Regulamento técnico. [S.l.] Agência Nacional de Vigilância Sanitária, 1999.
- ASAOKA, K. *Cbitin-chitosan: the choice food supplement over 10.000 physicians in Japan*. New York - NY USA: Vantage Press, 1996.
- ASTRUP, A. Dietary composition, substrate balances and body fat in subjects with a predisposition to obesity. *Int. J. Obes.*, v. 17, p. S32-36, discussion S41-32, 1993. Supplement 3.
- ASTRUP, A.; TOUBRO, S. Thermogenic, metabolic, and cardiovascular responses to ephedrine and caffeine in man. *Int. J. Obes.*, v. 17, p. S41-43, 1993. Supplement 1.
- BELL, S. J.; GOODRICK, G. K. A functional food product for the management of weight. *Crit. Rev. Food. Sci. Nutr.*, v. 42, n. 2, p. 163-178, 2002.
- BELLISLE, F. et al. Functional food science and behaviour and psychological functions. *Br. J. Nutr.*, v. 80, p. S173-193, 1998. Supplement 1.
- BOOZER, C. N. et al. An herbal supplement containing Ma Huang-Guarana for weight loss: a randomized, double-blind trial. *Int. J. Obes.*, v. 25, n. 3, p. 316-324, 2001.

- BOOZER, C. N. et al. Herbal ephedra/caffeine for weight loss: a 6-month randomized safety and efficacy trial. *Int. J. Obes.*, v. 26, n. 5, p. 593-604, 2002.
- BRACCO, D. et al. Effects of caffeine on energy-metabolism, heart-rate, and methylxanthine metabolism in lean and obese women. *Am. J. Physiol.*, v. 32, n. 4, p. E671-E678, 1995.
- CANNON, M. E.; COOKE, C. T.; MCCARTHY, J. S. Caffeine-induced cardiac arrhythmia: an unrecognised danger of healthfood products. *Med. J. Aust.*, v. 174, n. 10, p. 520-521, 2001.
- COLOMBO, P.; SCIUTTO, A. Nutritional aspects of chitosan employment in hypocaloric diet. *Acta Toxicol. Therap.*, v. 17, n. 1, p. 278-302, 1996.
- DEUCHI, K. et al. Continuous and massive intake of chitosan affects mineral and fat-soluble vitamin status in rats fed on a high-fat diet. *Biosci. Biotechnol. Biochem.*, v. 59, n. 7, p. 1211-1216, 1995.
- DOUCET, E.; TREMBLAY, A. Food intake, energy balance, and body weight control. *Eur. J. Clin. Nutr.*, v. 51, n. 12, p. 846-855, 1997.
- DULLOO, A. et al. Normal caffeine consumption: influence on thermogenesis and daily energy expenditure in lean and postobese human volunteers. *Am. J. Clin. Nutr.*, v. 49, n. 1, p. 44-50, 1989.
- DULLOO, A. G. et al. Efficacy of a green tea extract rich in catechin polyphenols and caffeine in increasing 24-h energy expenditure and fat oxidation in humans. *Am. J. Clin. Nutr.*, v. 70, n. 6, p. 1040-1045, 1999.
- DULLOO, A. G. et al. Green tea and thermogenesis: interactions between catechin-polyphenols, caffeine and sympathetic activity. *Int. J. Obes.*, v. 24, n. 2, p. 252-258, 2000.
- EDWARDS, S. J. et al. Spicy meal disturbs sleep: an effect of thermoregulation? *Int. J. Psychophys.*, v. 13, n. 2, p. 97-100, 1992.
- FTC. Weight-loss advertising. An analysis of current trends: A Federal Trade Commission Staff Report. Disponível em: <<http://www.ftc.gov/os/2002/09/index.htm#17>>. Acesso em: 17 Sep. 2003.
- FUKADA, Y.; KIMURA, K.; AYAKI, Y. Effect of chitosan feeding on intestinal bile acid metabolism in rats. *Lipids*, v. 26, n. 5, p. 395-399, 1991.
- GADES, M. D.; STERN, J. S. Chitosan supplementation does not affect fat absorption in healthy males fed a high-fat diet, a pilot study. *Int. J. Obes.*, v. 26, n. 1, p. 119-122, 2002.
- GADES, M. D.; STERN, J. S. Chitosan supplementation and fecal fat excretion in men. *Obes. Res.*, v. 11, n. 5, p. 683-688, 2003.
- GIUSTINA, A.; VENTURA, P. Weight-reducing regimens in obese subjects: effects of a new dietary integrator. *Acta. Toxicol. Therap.*, v. 16, n. 4, p. 199-214., 1995.
- GUERCIOLINI, R. et al. Comparative evaluation of fecal fat excretion induced by orlistat and chitosan. *Obes. Res.*, v. 9, n. 6, p. 364-367, 2001.
- HAN, L. K.; KIMURA, Y.; OKUDA, H. Reduction in fat storage during chitin-chitosan treatment in mice fed a high-fat diet. *Int. J. Obes.*, v. 23, n. 2, p. 174-179, 1999.
- HARLAND, B. F. Caffeine and Nutrition. *Nutr.*, v. 16, n. 7/8, p. 522-526, 2000.
- HIGDON, J. V.; FREI, B. Tea catechins and polyphenols: health effects, metabolism, and antioxidant functions. *Crit. Rev. Food Sci. Nutr.*, v. 43, n. 1, p. 89-143, 2003.
- HILL, J. O. et al. Development of dietary obesity in rats: influence of amount and composition of dietary fat. *Int. J. Obes.*, v. 16, n. 5, p. 321-333, 1992.
- HIRANO, S. Chitin biotechnology applications. *Biotechnol. A Rev.*, v. 2, p. 237-258, 1996.
- IKAN, R. *Natural products: a laboratory guide*. New York: [s.n.], 1991. 226 p.

- JING, S. B. et al. Effect of chitosan on renal function in patients with chronic renal failure. *J. Pharm. Pharmacol.*, v. 49, n. 7, p. 721-723, 1997.
- JUHEL, C. et al. Green tea extract (AR25(R)) inhibits lipolysis of triglycerides in gastric and duodenal medium in vitro. *J. Nutr. Biochem.*, v. 11, n. 1, p. 45-51, 2000.
- JUNG, R. T. et al. Caffeine: its effect on catecholamines and metabolism in lean and obese humans. *Clin. Sci. (Lond)*, v. 60, n. 5, p. 527-535, 1981.
- KANAUCHI, O. et al. Mechanism for the inhibition of fat digestion by chitosan and for the synergistic effect of ascorbate. *Biosci. Biotechnol. Biochem.*, v. 59, n. 5, p. 786-790, 1995.
- KAO, Y.-H.; HIIPAKKA, R.; LIAO, S. Modulation of endocrine systems and food intake by green tea epigallocatechin gallate. *Endocrinol.*, v. 141, n. 3, p. 980-987, 2000.
- KAWADA, T.; HAGIHARA, K.; IWAI, K. Effects of capsaicin on lipid metabolism in rats fed a high fat diet. *J. Nutr.*, v. 116, n. 7, p. 1272-1278, 1986a.
- KAWADA, T. et al. Capsaicin-induced beta-adrenergic action on energy metabolism in rats: influence of capsaicin on oxygen consumption, the respiratory quotient, and substrate utilization. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.*, v. 183, n. 2, p. 250-256, 1986b.
- KAWADA, T. et al. Some pungent principles of spices cause the adrenal medulla to secrete catecholamine in anesthetized rats. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.*, v. 188, n. 2, p. 229-233, 1988.
- KOIDE, S. Chitin-Chitosan: properties, benefits and risks. *Nutrition Research*, v. 18, n. 6, p. 1091-1101, 1998.
- KU, Y.; CHOI, S. The composition of foods. In: DEVELOPMENT, K. I. O. F. (Ed.). *The scientific technology of Kimchi*. Seoul: Korean Institute of Food Development, 1990. p. 33-34.
- LIM, K. et al. Dietary red pepper ingestion increases carbohydrate oxidation at rest and during exercise in runners. *Med. Sci. Sports. Exerc.*, v. 29, n. 3, p. 355-361, 1997.
- MACCHI, G. A new approach to the treatment of obesity: chitosan's effects on body weight reduction and plasma cholesterol levels. *Acta Toxicol. Therap.*, v. 17, n. 4, p. 303-320, 1996.
- MAEZAKI, Y. et al. Hypocholesterolemic effect of chitosan in adult males. *Biosci. Biochem. Biotech.*, v. 57, n. 9, p. 1439-1444, 1993.
- MANDEL, H. G. Update on caffeine consumption, disposition and action. *Food Chem. Toxicol.*, v. 40, n. 9, p. 1231-1234, 2002.
- MATSUMOTO, T. et al. Effects of capsaicin-containing yellow curry sauce on sympathetic nervous system activity and diet-induced thermogenesis in lean and obese young women. *J. Nutr. Sci. Vitaminol.*, v. 46, n. 6, p. 309-315, 2000.
- NAGYVARY, J. et al. The hypolipidemic activity of chitosan and other polysaccharides in rats. *Nutr. Rept. Int.*, v. 20, n. 5, p. 677-684, 1979.
- NAUSS, J.; THOMPSON, J.; NAGYVARY, J. The binding of micellar lipids to Chitosan. *Lipids*, v. 18, n. 10, p. 714-719, 1983.
- ORMROD, D. J.; HOLMES, C. C.; MILLER, T. E. Dietary chitosan inhibits hypercholesterolaemia and atherogenesis in the apolipoprotein E-deficient mouse model of atherosclerosis. *Atheroscler.*, v. 138, n. 2, p. 329-334, 1998.
- PALOU, A.; SERRA, F. Perspectivas Europeias sobre alimentos funcionales. *Alimentacion, Nutricion y Salud*, v. 7, p. 76-90, 2000.
- PITTLER, M. H. et al. Randomized, double-blind trial of chitosan for body weight reduction. *Eur. J. Clin. Nutr.*, v. 53, n. 5, p. 379-381, 1999.

- RAZDAN, A.; PETTERSSON, D. Effect of chitin and chitosan on nutrient digestibility and plasma lipid concentrations in broiler chickens. *Br. J. Nutr.*, v. 72, n. 2, p. 277-288, 1994.
- SALDANA, M. D. et al. Extraction of methylxanthines from guarana seeds, mate leaves, and cocoa beans using supercritical carbon dioxide and ethanol. *Journal of Agricultural & Food Chemistry*, v. 50, n. 17, p. 4820-4826, 2002.
- SCIUTTO, A.; COLOMBO, P. Lipid-lowering effect of chitosan dietary integrator and hypocaloric diet in obese patients. *Acta Toxicol. Therap.*, v. 16, n. 4, p. 215-230, 1995.
- SUGANO, M. et al. A novel use of chitosan as a hypocholesterolemic agent in rats. *Am. J. Clin. Nutr.*, v. 33, n. 4, p. 787-793, 1980.
- TSUJITA, T.; MATUURA, Y.; OKUDA, H. Studies on the inhibition of pancreatic and carboxylester lipases by protamine. *J. Lipid. Res.*, v. 37, n. 7, p. 1481-1487, 1996.
- VAHOUNY, G. V. et al. Comparative effects of chitosan and cholestyramine on lymphatic absorption of lipids in the rat. *Am. J. Clin. Nutr.*, v. 38, n. 2, p. 278-284, 1983.
- VAHOUNY, G. V. et al. Dietary fiber and intestinal adaptation: effects on lipid absorption and lymphatic transport in the rat. *Am. J. Clin. Nutr.*, v. 47, n. 2, p. 201-206, 1988.
- VENERONI, G. et al. Effect of a new chitosan dietary integrator and hypocaloric diet on hyperlipidemia and overweight in obese patients. *Acta Toxicol. Therap.*, v. 17, n. 1, p. 53-70, 1996.
- WAHLQVIST, M. Functional foods in the control of obesity. In: GOLDBERG, I. (Ed.). *Functional foods: designer foods, pharmafoods, nutraceuticals*. New York: Chapman & Hall, 1994. p. 71-86.
- WATANABE, T.; KAWADA, T.; IWAI, K. Enhancement by capsaicin of energy metabolism in rats through secretion of catecholamine from medulla. *Agric. Biol. Chem.*, v. 51, n. 5, p. 75-79, 1987a.
- WATANABE, T. et al. Capsaicin, a pungent principle of hot red pepper, evokes catecholamine secretion from the adrenal medulla of anesthetized rats. *Biochem. Biophys. Res. Commun.*, v. 142, n. 1, p. 259-264, 1987b.
- WHITE, L. M. et al. Pharmacokinetics and cardiovascular effects of ma-huang (Ephedra sinica) in normotensive adults. *J. Clin. Pharm.*, v. 37, n. 2, p. 116-122, 1997.
- YOSHIOKA, M. et al. Effects of red-pepper diet on the energy metabolism in men. *J. Nutr. Sci. Vitaminol.*, v. 41, n. 6, p. 647-656, 1995.
- YOSHIOKA, M. et al. Effects of red pepper added to high-fat and high-carbohydrate meals on energy metabolism and substrate utilization in Japanese women. *Br. J. Nutr.*, v. 80, n. 6, p. 503-510, 1998.
- YOSHIOKA, M. et al. Effects of red pepper on appetite and energy intake. *Br. J. Nutr.*, v. 82, n. 2, p. 115-123, 1999.
- YOSHIOKA, M. et al. Effects of Capsaicin on Abdominal Fat and Serum Free-Fatty Acids in Exercise-Trained Rats. *Nutr. Res.*, v. 20, n. 7, p. 1041-1045, 2000.
- YOSHIOKA, M. et al. Combined effects of red pepper and caffeine consumption on 24 h energy balance in subjects given free access to foods. *Br. J. Nutr.*, v. 85, n. 2, p. 203-211, 2001.
- ZARCONI, V. Sleep hygiene. In: KRYGER, M. H.; ROTH, T.; DEMENT, W. C. (Ed.). *Principles and practice of sleep medicine*. Philadelphia: W.B. Saunders, 1989. p. 490-493.

Recebido para publicação em 2/2/04.

Aprovado em 19/4/04.

## **ÍNDICE DE AUTOR/AUTHOR INDEX**

ACCIOLY, E., 19  
ARÊAS, J.A.G., 43  
BRANCO, L.M., 31  
CANNIATTI BRAZACA, S.G., 55  
CARDOSO, L.O., 19  
CAVALIERI, M.C., 31  
CINTRA, I.P., 31  
COSTA, N.M.B., 103  
DIAS, C.M.G.C., 103  
FISBERG, M., 31  
GERMANO, R.M.A., 55  
LEITE, P.C., 19  
MANCINI-FILHO, J., 69  
MATIAS, A.C.G., 43  
MINIM, V.P.R., 103  
MONTEIRO, J.B.R., 103  
MOURÃO, D.M., 103  
NATALIZI, D.A, 19  
PASSOS, M.A.Z., 31  
RAMALHO, R.A, 19  
RODRIGUES, A.M., 31  
ROSA, G., 85  
SABARENSE, C.M., 69  
SAUNDERS, C., 19  
SILVA, M.V., 1  
SOARES, A.G., 19  
SOUZA, L.B., 19  
STRINGHETA, P.C., 103  
UEHARA, S.K., 85

## ÍNDICE DE ASSUNTO

- Ácidos graxos, 70
- Adolescente, 20, 32
- Amaranthus*, 44
- Antropometria, 32
  
- β-caroteno, 56
  
- Cafeína, 104
- Capsaina, 104
- Catequina, 104
- Cinética, 44
- Composição corporal, 32
- Creches, 2
- Criança
  - bem-estar, 2
  - cuidado, 2
  
- Doença celíaca, 44
- Doenças cardiovasculares, 86
  
- Efedrina, 104
- Estado nutricional, 2, 20, 32, 56
  
- Insulina
  - resistência, 86
  
- Lipoproteínas, 70
  
- Nutrição, 56
  
- Perda de peso, 104
  
- Síndrome X metabólica, 86
  
- Vitamina A, 56
  - deficiência, 20
  
- Zonas
  - rurais, 20
  - urbanas, 20

## SUBJECT INDEX

- Adolescent, 19, 31
- Amaranthus*, 43
- Anthropometry, 31
  
- $\beta$ -carotene, 55
- Body composition, 31
  
- Caffeine, 103
- Capsaicin, 103
- Cardiovascular diseases, 85
- Catechin, 103
- Celiac disease, 43
- Child
  - care, 1
  - welfare, 1
- Child day care centers, 1
  
- Ephedrine, 103
  
- Fatty acids, 69
  
- Insulin
  - resistance, 85
  
- Kinetics, 43
  
- Lipoproteins, 69
  
- Metabolic syndrome X, 85
  
- Nutrition, 55
- Nutritional status, 1, 19, 31, 55
  
- Vitamin A, 55
  - Deficiency, 19
  
- Weight loss, 103
  
- Zones
  - rural, 19
  - urban, 19

# INSTRUÇÕES AOS AUTORES

## NORMAS PARA PUBLICAÇÃO

Os artigos devem ser redigidos na ortografia oficial em uma só face e em espaço duplo, em folhas tamanho ofício (A4), com letras corpo 12, com margens de 3cm em cada um dos lados e enumeradas em algarismos arábicos no ângulo inferior direito. Não devem ser cortadas as palavras no final das linhas.

Devem ser encaminhados um (1) original e duas (2) vias;

Quando aceito para publicação enviar cópia em disquete no programa 3/5 6.0 MS Word for Windows

Os artigos podem ser: originais, de revisão, atualização ou notas e informações:

- a) originais: divulgam resultados de pesquisas que possam ser replicados ou generalizados;
- b) revisão: avaliação crítica da literatura sobre determinados assuntos. Devem conter conclusões ou comentários;
- c) atualização: baseada na literatura recente, descritos e interpretativos da situação em que se encontra determinado assunto;
- d) notas e informações: relatos curtos e notas prévias;
- e) são aceitos artigos em inglês e espanhol.

### FOLHA DE ROSTO (IDENTIFICAÇÃO)

- a) título e subtítulo devem ser concisos e precisos; versão em inglês e espanhol;
- b) indicar título abreviado para legenda;
- c) nome e sobrenome de cada autor; filiação à instituição e respectivo endereço;
- d) nome do departamento onde o trabalho foi realizado;
- e) nome e endereço do autor responsável;
- f) se foi subvencionado indicar o tipo de auxílio, nome do agente financeiro e o número do processo;

g) agradecimentos

1. contribuições (assessoria científica, coleta e dados, revisão crítica da pesquisa);
2. instituições (apoio econômico, material e outros).

**Introdução:** deve ser curta, definindo o problema estudado sintetizando sua importância.

**Métodos** e materiais empregados, a população estudada, a fonte dos dados e critérios de seleção, dentre outros.

**Resultados:** deve se limitar a descrever os resultados encontrados sem incluir interpretações/comparações.

**Discussão:** deve começar apreciando as limitações do estudo, seguida da comparação com a literatura e a interpretação dos autores, extraíndo conclusões, indicando novos caminhos para pesquisa.

**Conclusão:** para os artigos originais.

### RESUMO E PALAVRAS-CHAVE

- a) português, inglês e espanhol (até 250 palavras);
- b) descritores (usar o vocabulário) português e espanhol: Descritores em Ciências da Saúde, da Literatura Latino-Americana e do Caribe em Ciências da Saúde-LILACS inglês: Medical Subject Headings-MESH, da National Library of Medicine.

### TABELAS E QUADROS

- a) apresentação em folhas separadas (enumeradas em ordem consecutiva, na ordem do texto) devem ter título breve;
- b) não usar traços horizontais ou verticais internos.

## FIGURAS (FOTOGRAFIAS, DESENHOS, GRÁFICOS)

Apresentação em folhas separadas (enumeradas em ordem consecutiva, na ordem do texto); Legendas à parte.

## UNIDADES

Seguir as normas do Instituto Nacional de Metrologia, Normalização e Qualidade Industrial-INMETRO, Homepage. [www.inmetro.gov.br](http://www.inmetro.gov.br).

## ABREVIATURAS E SIGLAS

- forma padrão da língua portuguesa e inglesa;
- não usar no título e no resumo.

## AGRADECIMENTOS VER FOLHA DE ROSTO

## REFERÊNCIAS

### (ABNT NBR-6023: 2002)

- ordem alfabética;
- abreviatura dos periódicos (Index Medicus) <ftp://nlmpubs.nlm.nih.gov/online/journals/ljiweb.pdf>;
- todos os autores são citados, separados por ponto e vírgula (;)  
CORDEIRO, J. M.; GALVES, R. S.; TORQUATO, C. M.;
- indicação do autor e data **no texto**: citar entre parênteses o nome do autor e data (BRIAN, 1929);
- substituir **&** por **e** no texto e, por **ponto e vírgula (;)** nas referências (BRITTO; PASSOS, 1930), Brito e Passos (1930);
- a exatidão das referências é de responsabilidade dos autores.

## REGULAMENTO DA *NUTRIRE*: REVISTA DA SOCIEDADE BRASILEIRA DE ALIMENTAÇÃO E NUTRIÇÃO= JOURNAL OF THE BRAZILIAN SOCIETY OF FOOD AND NUTRITION

### Da Revista, Sede e Fins

Art. 1º - A Nutrire: revista Brasileira de Alimentação e Nutrição=Journal of the Brazilian Society of Food and Nutrition, órgão oficial da Sociedade Brasileira de Alimentação e Nutrição – SBAN, criado em 1985, com sede\* na Av. Prof. Lineu Prestes, 580 Bloco 14, Cidade Universitária, São Paulo, Brasil, tem por finalidade publicar trabalhos técnico-científicos nas áreas de alimentação e nutrição.

Parágrafo 1: a Nutrire: revista Brasileira de Alimentação e Nutrição=Journal of the Brazilian Society of Food and Nutrition contará com as seguintes seções: artigos originais, de revisão, atualização, notas e informações, cartas ao editor, índices de autores e assuntos.

Parágrafo 2: A Comissão Editorial, o Editor-científico e o Conselho Editorial compõem a Comissão de Redação.

\*A sede da SBAN fica na jurisdição do Presidente eleito.

Art. 2º - A revista será editada, no mínimo, uma vez por ano.

Art. 3º - Periodicidade semestral.

### Da Direção e Redação

Art. 4º - O editor-responsável será o Presidente da Sociedade Brasileira de Alimentação e Nutrição-SBAN.

Art. 5º - A Comissão Editorial será composta de 7 membros, com mandato de 5 anos e escolhidos dentre seus sócios efetivos. Os membros da Comissão elegerão o editor-científico pelo mesmo período.

Parágrafo único: a renovação de seus membros será de 4 e 3, respectivamente, a cada três (3) anos.

Art. 7º - Compete à Comissão Editorial e ao Editor-científico julgar todo o material encaminhado para publicação.

Art. 8º - Compete à Comissão Editorial fazer cumprir este regulamento e seu respectivo Cronograma.

Art. 9º - Compete ao Conselho Editorial a revisão científica dos artigos recebidos.

Parágrafo único: O Conselho Editorial não terá número de membros definidos e será composto de especialistas nacionais e internacionais de cada área de Alimentação e Nutrição indicados pela Comissão Editorial.

Art. 10º - Os trabalhos aprovados para publicação deverão trazer o visto do Editor-científico.

Parágrafo único: os trabalhos serão publicados em ordem cronológica de recebimento, salvo as notas prévias.

Art. 11º - A data de recebimento do artigo constará obrigatoriamente no final do mesmo.

Art. 12º - Todo trabalho entregue para publicação deverá ser assinado pelo autor e trazer endereço para correspondência. **No caso de mais de um autor deverá expressamente ser indicado o autor responsável pela publicação**

Art. 13º - A primeira prova gráfica será revisada pelo Editor-científico e conferida pelo autor que a rubricará. Haverá apenas duas provas gráficas.

Art. 14º - Os originais de trabalhos aceitos para publicação não serão devolvidos.

Art. 15º - É proibida a reprodução, no todo ou em parte, de trabalhos publicados na Nutrire: revista da Sociedade Brasileira

de Alimentação e Nutrição= Journal of the Brazilian Society of Food and Nutrition sem prévia autorização do autor e do Presidente da SBAN. É permitida a reprodução de resumos com a devida citação da fonte.

Art. 16º - Os autores deverão assinar a declaração de responsabilidade e transferência.

Art. 17º - Os artigos serão recebidos para publicação até 30 de janeiro e 30 de julho, de cada ano.

Art. 18º - A organização e revisão do material a ser publicado compete ao bibliotecário responsável pela normalização técnica e indexação.

Art. 19º - Os artigos devem ser enviados para o Editor-científico (1 original e 2 cópias):

Dra. Célia Colli

Sociedade Brasileira de Alimentação e Nutrição-SBAN

Av. Prof. Lineu Prestes, 580 B14 - Cidade Universitária, Cep 05508-900 - São Paulo, SP - Brasil

## Referências

1. Associação Brasileira de Normas Técnicas, NBR 6023: Informação e documentação - Referências - Elaboração. Rio de Janeiro, 2002. 24 p.

2. Comitê Internacional de Editores de Periódicos Médicos. Requisitos de uniformidade para manuscritos submetidos a periódicos biomédicos. An. Bras. Dermatol., Rio de Janeiro, v. 72, p. 41-53, jul./ago., 1997. [4. ed.]. Supplement 1.

3. International Committee of Medical Journal Editors. Uniform requirements for manuscripts submitted to biomedical journals. Ann. Intern. Med. v.126, p.36-47, 1997. [updated may, 1999, 5<sup>th</sup> ed.]

# INSTRUCTIONS TO AUTHORS

## PUBLICATION RULES

Manuscripts must be written in the official orthography, on one side of the sheet and double space, in A4 paper and 12 pt size characters, 3 cm margins on each side and number in Arabic numerals on the lower right side. Words should not be separated at the end of the lines.

One (1) original and two (2) copies should be mailed.

When accepted for publication, an electronic copy in 3/5 6.0 MS Word must also be included.

Manuscripts can be original studies, reviews, updates or notes and information:

- a) original data: disclosure of results that can be replicated or generalized
- b) reviews: critical overview of the literature on specific issues. They must contain conclusions or comments
- c) updates: based on recent literature, describing and interpreting the current situation of a chosen issue.
- d) notes and information: short reports and previews
- e) the manuscript can be written in Spanish or Portuguese

### FRONT PAGE

- a) title and heading; in English and Spanish
- b) running title
- c) name and surname of each author, affiliation, and address
- d) department where the study was performed
- e) name and address of the principal investigator
- f) if based on a Thesis, indicate the title, year and institution where it was carried out
- g) if presented in a scientific meeting, indicate the name of the event, place and date
- h) if financial supported was provided,

indicate the type of support, name of the funding agency and grant number.

i) acknowledgements.

1. Contributions (scientific consulting, data collection, critical revision of the study)

2. Institutions (financial support, material, etc);

**Introduction:** must be concise, defining the problem under study, summarizing its importance.

**Methods** and materials employed, the population under study, data source and selection criteria, among others.

**Results:** must be limited to description of the results without including interpretations/comparisons.

**Discussion:** must begin by pointing out the limitations of the study, followed by a comparison with the literature and interpretation of the data, extracting conclusions and indicating new ways of research.

**Conclusion:** for original studies

### SUMMARY AND KEY-WORDS

- a) in Portuguese, English and Spanish, up to 250 words
- b) key-words in Portuguese and Spanish: Descritores em Ciências da Saúde, of Latin-American and Caribbean Literature in Health Sciences-LILACS In English: Medical Subject Headings-MESH of the National Library of Medicine;

### TABLES

- a) Must be in separate sheets (number consecutively, in the order that they appear in the text) with a short title
- b) Should not contain inner horizontal or vertical borders

## **FIGURES (PHOTOGRAPHS, DRAWINGS, GRAPHICS)**

Must be in separate sheets (numbered consecutively, in the order that they appear in the text); captions are apart

## **UNITS**

Must follow the guidelines of the Instituto Nacional de Metrologia, Normalização e Qualidade Industrial – INMETRO, homepage: [www.inmetro.gov.br](http://www.inmetro.gov.br)

## **ABBREVIATIONS**

- a) Standard pattern of Portuguese and English languages
- b) Must not be used in the Title and Summary

## **ACKNOWLEDGEMENTS – SEE FRONT PAGE REFERENCES**

### **(ABNT NBR 6023, 2000)**

- a) Alphabetical order
- b) Journal abbreviations (Index Medicus)
- c) All authors must be cited, separated by semi-colon (;)  
CORDEIRO, J.M.; GALVES, R.S.; TORQUATO, C.M.
- d) Citation of author and year of publication in the text: in parenthesis (BRIAN, 1929)
- e) use e instead of & in the text and ; in the list of references (BRITTO e PASSOS, 1930)
- f) The authors are responsible for the accuracy of the references.

## **DIRECTIVE OF NUTRIRE: JOURNAL OF THE BRAZILIAN SOCIETY OF FOOD AND NUTRITION**

### **Of the Journal, Headquarters and Purposes**

Art. 1º - Nutrire, Journal of the Brazilian Society of Food and Nutrition, is the official organ of the Brazilian Society of Food and Nutrition –SBAN, created in 1985, located\* at Av. Prof. Lineu Prestes, 580 Bloco 14, Cidade Universitária, São Paulo, Brazil, with the purpose to publish technical-scientific papers in food and nutrition.

Paragraph 1: Nutrire, Journal of the Brazilian Society of Food and Nutrition will be composed by the following sections: Original data, Reviews, Updates, Notes and Information, Letters to the Editor, Author and Issue Indices

Paragraph 2: The Editorial Committee, Scientific Editor and Editorial Board compose the Composition Committee.

\*The headquarters are located at the jurisdiction of the President elected.

Art. 2º - The journal will be published, at least, once a year.

Art. 3º - Periodicity: semester

### **Of the Direction and Editorial**

Art. 4º - The Editor-in-Chief will be the President of the Brazilian Society of Food and Nutrition-SBAN

Art. 5º - The Editorial Committee will be composed of 7 members, with a 5-year mandate to be chosen among the effective members. The members of the Committee will elect the Scientific-Editor for the same period.

Single paragraph: renewal of the members will be of four and three, respectively, every three years.

Art. 6° - Is the competence of the Editorial Committee and of the Scientific-Editor to judge all material submitted to publication.

Art. 7° - Is the Editorial Committee's competence to fulfill this regulation and its Timetable.

Art. 8° - Is the Editorial Board's competence to perform the scientific revision of the manuscripts received.

Single Paragraph: The Editorial Board will not have a permanent number of members and will be composed of national and international experts in each area of Food and Nutrition, indicated by the Editorial Committee.

Art. 9° - The papers approved for publication must be signed by the Scientific-Editor.

Single Paragraph: Papers will be published in the order of receipt, except when noted.

Art. 10° - Date of receipt will appear at the end of the paper.

Art. 11° - Every manuscript submitted for publication must be signed by its author and must contain an address of correspondence. In case of more than one author, the principal investigator must be indicated.

Art. 12° - The first galley proof will be revised by the Scientific-Editor and checked and signed by the author. There will be only two galley proofs.

Art. 13° - The original versions of the manuscripts accepted for publication will not be returned to the authors.

Art. 14° - Total or partial reproduction of papers published by Nutrire, Journal of the Brazilian Society of Food and Nutrition without previous authorization of the author or SBAN's president is strictly forbidden. Reproduction of the summaries is allowed when appropriately cited.

Art. 15° - The authors must sign a Copyright Transfer and a Term of Responsibility.

Art. 16° - Due dates for manuscripts to be received for publication are January 30 and July 30 of each year.

Art. 17° - Organization and revision of the material to be published is under the librarian's responsibility for technical normalization and indexing.

Art. 18° - Manuscripts must be mailed to the Scientific-Editor (one original and two copies):

Dr. Célia Colli.

Sociedade Brasileira de Alimentação e Nutrição-SBAN

Av. Prof. Lineu Prestes, 580 B14 - Cidade Universitária, Cep 05508-900 - São Paulo, SP - Brazil.

## References

1. [Brazilian Association of Technical Guidelines] Associação Brasileira de Normas Técnicas, NBR 6023: Informação e Documentação; Referência, Elaboração. Rio de Janeiro, 2000. 22p.

2. [International Committee of Editors of Medical Journals. Uniformity of requirements for manuscripts submitted to biomedical journals] Comitê Internacional de Editores de Periódicos Médicos. Requisitos de uniformidade para manuscritos submetidos a periódicos biomédicos. An. Bras. Dermatol., Rio de Janeiro. v.72, supl. 1, p.41-53, jul./ago., 1997. [4.ed.]

3. International Committee of Medical Journal Editors. Uniform requirements for manuscripts submitted to biomedical journals. Ann. Intern. Med. v.126, p.36-47, 1997. [updated may, 1999, 5th ed.]

---

## **NUTRIRE: REVISTA DA SOCIEDADE BRASILEIRA DE ALIMENTAÇÃO E NUTRIÇÃO**

### **Comissão Editorial / Editorial Committee**

**Célia Colli** - *Editor Científico / Scientific editor*

Faculdade de Ciências Farmacêuticas da  
Universidade de São Paulo

**Elizabeth Wenzel de Menezes** - Faculdade de Ciências  
Farmacêuticas da Universidade de São Paulo

**Fernando Salvador Moreno** - Faculdade de Ciências  
Farmacêuticas da Universidade de São Paulo

**Franco Maria Lajolo** - Faculdade de Ciências  
Farmacêuticas da Universidade de São Paulo

**Hélio Vannucchi** - Faculdade de Medicina de  
Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo

### **Conselho Editorial / Editorial Board**

**Álvaro Oscar Campana** - Faculdade de Medicina  
de Botucatu da Universidade Estadual Júlio de  
Mesquita Filho

**Anita Sachs** - Universidade Federal de São Paulo /  
Escola Paulista de Medicina

**Dirce Maria Sigulem** - Universidade Federal de  
São Paulo / Escola Paulista de Medicina

**Elizabeth de Souza Nascimento** - Faculdade de  
Ciências Farmacêuticas da Universidade  
de São Paulo

**Elizabeth Aparecida Ferraz Silva Torres** - Faculdade  
de Saúde Pública da Universidade de São Paulo

**Felix Reyes** - Faculdade de Engenharia de Alimentos  
da Universidade Estadual de Campinas

**José Augusto de Aguiar Taddei** - Universidade Federal  
de São Paulo / Escola Paulista de Medicina

**José Alfredo Gomes Arêas** - Faculdade de Saúde  
Pública da Universidade de São Paulo

**Júlio Cesar Moriguti** - Faculdade de Medicina de  
Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo

**Júlio Tirapegui** - Faculdade de Ciências  
Farmacêuticas da Universidade de São Paulo

**Lilian Cuppari** - Universidade Federal de São  
Paulo / Escola Paulista de Medicina

**Luiz Antonio Gioielli** - Faculdade de Ciências  
Farmacêuticas da Universidade de São Paulo

**Maria de Fátima N. Marucci** - Faculdade de  
Saúde Pública da Universidade de São Paulo

**Maria de Lourdes Pires Bianchi** - Faculdade de  
Ciências Farmacêuticas de Ribeirão Preto da  
Universidade de São Paulo

**Maria José Roncada** - São Paulo, SP

**Maria Lúcia Rosa Stefanini** - Instituto de Saúde  
da Secretaria da Saúde de São Paulo

**Maria Sylvia de Souza Vitale** - Universidade Federal  
de São Paulo / Escola Paulista de Medicina

**Olga Maria S. Amancio** - Universidade Federal de  
São Paulo / Escola Paulista de Medicina

**Rebeca C. de Angelis** - São Paulo, SP

**Regina Mara Fisberg** - Faculdade de Saúde  
Pública da Universidade de São Paulo

**Rejane Andréa Ramalho** - Universidade Federal  
do Rio de Janeiro

**Rui Cury** - Instituto de Ciências Biomédicas da  
Universidade de São Paulo

**Semiramis Martins Álvares Domene** - Pontifícia  
Universidade Católica de Campinas

**Silvia Berlanga de Moraes Barros** - Faculdade de  
Ciências Farmacêuticas da Universidade de São  
Paulo

**Sonia Tucunduva Philippi** - Faculdade de Saúde  
Pública da Universidade de São Paulo

**Sophia Cornbluth Szarfarc** - Faculdade de Saúde  
Pública da Universidade de São Paulo

**Tasso Moraes e Santos** - Universidade Federal de  
Minas Gerais

**Thaís Borges César** - Faculdade de Ciências  
Farmacêuticas da Universidade Estadual Júlio  
de Mesquita Filho

**Tullia M. C. C. Filisetti** - Faculdade de Ciências  
Farmacêuticas da Universidade de São Paulo

### **Normalização e indexação / Normalization and indexing**

Bibl. Maria Cláudia Pestana

À Sociedade Brasileira de Alimentação e Nutrição reservam-se todos os direitos, inclusive os de tradução, em todos os países signatários da Convenção Panamericana e da Convenção Internacional sobre os direitos autorais. Não nos responsabilizamos por conceitos emitidos em matéria assinada e também não aceitamos matéria paga em nosso espaço editorial. Os pontos de vista, as visões políticas e as opiniões aqui emitidas, tanto pelos autores como pelos anunciantes, nem sempre refletem a orientação desta revista.

The SBAN reserves all rights, including translation rights, in all signatory countries of the Panamerican Copyright Convention and of the International Copyright Convention. The SBAN will not be responsible for concepts expressed in signed articles, and do not accept payed articles. The views, political views and opinions expressed here by authors or by advertisers do not always reflect the policies or position of the Nutrire. No articles published here may be reproduced or distributed for any purpose whatsoever without the express written permission. Reproduction of abstracts is allowed as long as the right source is quoted.

A Nutrire é indexada pelas seguintes bases de dados: Chemical Abstracts, Lilacs (Literatura Latino-Americana e do Caribe em Ciências da Saúde) e Peri (Esalq)

