



UNIVERSIDADE FEDERAL DA BAHIA
ESCOLA DE NUTRIÇÃO
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO
MESTRADO EM ALIMENTOS, NUTRIÇÃO E SAÚDE

ANA PAULA GOULART DE SEIXAS

**COLESTEROL NÃO-HDL E FATORES ASSOCIADOS EM ADOLESCENTES DE
ESCOLAS ESTADUAIS DA CIDADE DE SALVADOR-BAHIA-BRASIL**

SALVADOR

2012

ANA PAULA GOULART DE SEIXAS

**COLESTEROL NÃO-HDL E FATORES ASSOCIADOS EM ADOLESCENTES DE
ESCOLAS ESTADUAIS DA CIDADE DE SALVADOR-BAHIA-BRASIL**

Dissertação apresentada sob a forma de artigo científico ao Programa de Pós-Graduação em Alimentos, Nutrição e Saúde da Escola de Nutrição, Universidade Federal da Bahia, como requisito parcial para obtenção do título de Mestre.

Linha de Pesquisa:

Epidemiologia dos Distúrbios Nutricionais.

Orientadora:

Profa. Dra. Ana Marlúcia Oliveira Assis.

SALVADOR

2012

Ficha catalográfica elaborada pela Biblioteca Universitária de
Saúde, SIBI - UFBA.

S457 Seixas, Ana Paula Goulart de
Colesterol não-HDL e fatores associados em adolescentes
de escolas estaduais da cidade de Salvador-Bahia-Brasil / Ana
Paula Goulart de Seixas. – Salvador, 2012.
95 f.

Orientadora: Prof^a. Dr^a Ana Marlúcia Oliveira Assis

Dissertação (Mestrado) – Universidade Federal da Bahia.
Escola de Nutrição, 2012.

1. Nutrição. 2. Adolescente. 3. Dislipidemia. 4.
Lipoproteínas. 5. NHDL-c I. Assis, Ana Marlúcia Oliveira. II.
Universidade Federal da Bahia. III. Título.

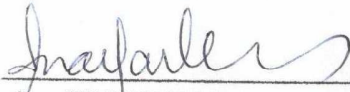
CDU: 612.39


TERMO DE APROVAÇÃO


ANA PAULA GOULART DE SEIXAS


COLESTEROL NÃO-HDL E FATORES ASSOCIADOS EM ADOLESCENTES DE ESCOLAS ESTADUAIS DA CIDADE DE SALVADOR-BAHIA-BRASIL

Trabalho aprovado como requisito parcial para obtenção do grau de Mestre em Alimentos, Nutrição e Saúde do Programa de Pós-Graduação em Alimentos, Nutrição e Saúde da Escola de Nutrição – UFBA, pela seguinte banca examinadora:

Profa. Dra. Ana Marlúcia Oliveira Assis – Orientadora 
Doutora em Saúde Pública pelo Instituto de Saúde Coletiva (ISC/UFBA)
Professora Titular da Escola de Nutrição (ENUFBA)

Profa. Dra. Mônica Leila Portela de Santana - Examinadora 
Doutora em Medicina e Saúde pela Universidade Federal da Bahia (UFBA)
Professora Assistente da Escola de Nutrição (ENUFBA)

Profa. Dra. Maria Cristina Teixeira Cangussu - Examinadora 
Doutora em Saúde Pública pela Universidade de São Paulo (USP)
Professora Associada da Universidade Federal da Bahia (FOUFBA)

Prof. Dr. Carlos Antônio de Souza Teles Santos – Examinador 
Doutor em Saúde Pública pelo Instituto de Saúde Coletiva (ISC/UFBA)
Professor Adjunto da Universidade Estadual de Feira de Santana (UEFS)

Salvador, 16 de março de 2012.

*Ao meu avô Saulo (in memoriam),
pelos ensinamentos durante toda a vida e
incentivo a alcançar vãos cada vez maiores.*

AGRADECIMENTOS

A Deus, por me amparar nos momentos difíceis e ter me concedido força, serenidade e discernimento neste caminhar.

À minha orientadora, Profa. Dra. Ana Marlúcia, a quem devo meus primeiros passos no campo científico, pela paciência e confiança a mim depositada, pelos preciosos ensinamentos, sugestões e críticas durante todo o desenvolvimento desta dissertação.

À uma das coordenadoras da pesquisa, Profa. Dra. Rita Ribeiro, pelo incentivo, gentileza e colaboração prestada sempre que solicitada.

Aos meus maiores incentivadores, meus pais, Elizabeth e Basilio, que sempre forneceram valores importantes na minha formação pessoal e profissional, pelo amor incondicional e incansável estímulo na concretização deste trabalho; e ao meu irmão, pelos valiosos conselhos e apoio constante durante esta jornada.

Ao meu namorado Frederico, pelas horas infindáveis de paciência e compreensão dedicadas, estando sempre ao meu lado, com muito amor e companheirismo.

Às colegas Mônica, Ester e Jean Márcia, pela colaboração e por permitirem que eu participasse da pesquisa que originou este estudo.

Aos alunos, professores e diretores das escolas que entenderam a importância do trabalho e se disponibilizaram a contribuir com a ciência.

Às entrevistadoras e antropometristas, pela cumplicidade e apoio durante a coleta de dados, em especial a Luciana, por amenizar muitos momentos difíceis; e aos bolsistas, responsáveis pela digitação dos dados.

À Elizabete, pela sua generosidade e fundamental auxílio na análise estatística e interpretação dos resultados.

À banca examinadora, Dra. Mônica Portela, Dra. Maria Cristina Cangussu, Dr. Carlos Teles, pela gentileza de participarem dessa etapa da pesquisa e por suas preciosas contribuições para o enriquecimento desta dissertação.

A todos os professores do Mestrado em Alimentos, Nutrição e Saúde que contribuíram pela minha formação na docência e na pesquisa.

Aos familiares e amigos, pelo carinho, momentos de descontração, apoio e compreensão das minhas ausências em momentos especiais.

Aos colegas de mestrado, pelo companheirismo, trocas de aprendizagens e agradáveis momentos de convivência, em especial a Júlia, pela indescritível solidariedade e afeto inestimável, que se traduziram sempre em continuado estímulo e valiosa parceria.

A todos os funcionários da Escola de Nutrição, em especial ao secretário do PPGANS, Sr. José Carlos, pela atenção, disposição, colaboração e rapidez no atendimento das solicitações.

À toda equipe do Núcleo de Nutrição e Epidemiologia, pelo apoio, incentivos e trocas de conhecimentos durante toda esta jornada.

*“A grandeza de um ser humano não está
no quanto ele sabe, mas no quanto ele
tem consciência que não sabe”*

(Augusto Cury)

LISTA DE ILUSTRAÇÕES

PARTE I – ARTIGO CIENTÍFICO

PARTE II – PROJETO DE PESQUISA

Figura 1 – Fluxograma de captação da amostra.....	59
Quadro 1 – Pontos de corte para classificação do estado antropométrico de adolescentes, segundo o IMC (OMS, 2007).....	62

LISTA DE TABELAS

PARTE I – ARTIGO CIENTÍFICO

Tabela 1 – Prevalência dos níveis de NHDL-c segundo características socioeconômicas, demográficas e nutricionais de adolescentes (11 a 17 anos) da rede estadual de ensino da cidade de Salvador-BA..... 33

Tabela 2 – Razão de Prevalência (RP) ajustada e respectivos intervalos de confiança (IC95%) para as associações entre a concentração dos níveis de NHDL-c e variáveis de exposição entre adolescentes (11 a 17 anos) da rede pública estadual de ensino da cidade de Salvador-BA..... 34

PARTE II – PROJETO DE PESQUISA

Tabela 1 – Valores de referência de lipídios para adolescentes entre 10 e 19 anos..... 64

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

ABEP	Associação Brasileira de Empresas de Pesquisa
ADA	American Diabetes Association
Apo A	Apolipoproteína A
Apo B	Apolipoproteína B
Apo B48	Apolipoproteína B48
Apo B100	Apolipoproteína B100
Apo C	Apolipoproteína C
Apo E	Apolipoproteína E
ATPIII	Third Report of the Expert Panel in Detection, Evaluation and Treatment Panel III
CC	Circunferência da Cintura
CCEB	Critério de Classificação Econômica Brasil
CDC	Center for Disease Control
CETP	Cholesteryl Ester Transfer Protein
CL	Colesterol Livre
CT	Colesterol Total
DAC	Doença Arterial Coronariana
DATASUS	Banco de Dados do Sistema Único de Saúde
DBSD	Diretrizes Brasileiras Sobre Dislipidemias
DCNT	Doenças Crônicas Não Transmissíveis
DCV	Doença Cardiovascular
EUA	Estados Unidos da América
FAPESB	Fundação de Amparo à Pesquisa do Estado da Bahia
FL	Fosfolipídios
FNDE	Fundo Nacional de Desenvolvimento da Educação
G3	Estágio III do desenvolvimento da genitália
G5	Estágio V do desenvolvimento da genitália
HDL-c	High Density Lipoprotein Cholesterol
HF	Hipercolesterolemia Familiar

IBGE	Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística
IC	Intervalo de Confiança
IDH	Índice de Desenvolvimento Humano
IDL	Intermediate Density Lipoprotein
IMC	Índice de Massa Corporal
LCAT	Lecitina Colesterol Aciltransferase
LDL-c	Low Density Lipoprotein Cholesterol
Lp	Lipoproteína
M2	Estágio II do desenvolvimento das mamas
NCEP	National Cholesterol Education Program
NHDL-c	Colesterol Não-HDL
OMS	Organização Mundial da Saúde
OPAS	Organização Pan-Americana da Saúde
PDAY	Pathobiological Determinants of Atherosclerosis in Youth
RP	Razão de Prevalência
SUS	Sistema Único de Saúde
TCLE	Termo de Consentimento Livre e Esclarecido
TG	Triglicerídeos
VLDL-c	Very Low Density Lipoprotein
WHO	World Health Organization

PARTE I – ARTIGO CIENTÍFICO

COLESTEROL NÃO-HDL E FATORES ASSOCIADOS EM ADOLESCENTES DE
ESCOLAS ESTADUAIS DA CIDADE DE SALVADOR-BAHIA-BRASIL

NON-HDL CHOLESTEROL AND ASSOCIATED FACTORS IN ADOLESCENTS
SCHOOLS OF STATE OF THE CITY OF SALVADOR-BAHIA-BRAZIL

SUMÁRIO

PARTE I – ARTIGO CIENTÍFICO

RESUMO.....	14
ABSTRACT.....	15
1 INTRODUÇÃO.....	16
2 MATERIAL E MÉTODOS.....	18
3 RESULTADOS.....	23
4 DISCUSSÃO.....	25
REFERÊNCIAS.....	29
TABELAS.....	33-34

COLESTEROL NÃO-HDL E FATORES ASSOCIADOS EM ADOLESCENTES DE ESCOLAS ESTADUAIS DA CIDADE DE SALVADOR-BAHIA-BRASIL.

NON-HDL CHOLESTEROL AND ASSOCIATED FACTORS IN ADOLESCENTS SCHOOLS OF STATE OF THE CITY OF SALVADOR-BAHIA-BRAZIL.

Ana Paula Goulart de Seixas¹; Maria Ester Conceição-Machado; Mônica Portela de Santana; Elizabete Pinto; Rita de Cássia Ribeiro da Silva; Ana Marlúcia Oliveira Assis.

Escola de Nutrição/ Universidade Federal da Bahia

¹ Nutricionista e Mestranda do Programa de Pós-Graduação em Alimentos, Nutrição e Saúde da Universidade Federal da Bahia.

Endereço para correspondência (autor responsável):

Escola de Nutrição

Av. Araújo Pinho, nº 32, Canela

CEP: 40110-150 – Salvador, BA

Tel: 3283-7726

Email: anapauladeseixas@gmail.com

RESUMO

Objetivo: As dislipidemias integram o grupo das Doenças Crônicas Não Transmissíveis e se constituem também em fatores de risco para algumas destas doenças. Esses eventos vêm acometendo cada vez mais precocemente crianças e adolescentes. As dislipidemias podem ser identificadas por indicadores bioquímicos, entre eles o colesterol não-HDL. Assim, objetivou-se com este estudo estimar a prevalência de colesterol não-HDL elevado e seus fatores associados em escolares de Salvador. **Métodos:** Estudo transversal envolvendo amostra representativa de adolescentes de escolas estaduais de Salvador, Bahia, Brasil. A regressão de Poisson foi utilizada na análise estatística adotando-se o colesterol não-HDL elevado como a variável dependente. As variáveis independentes foram representadas por fatores demográficos, antropométricos, econômicos, do estágio maturacional e do consumo alimentar. **Resultados:** A prevalência do colesterol não-HDL elevado foi de 32,3% e foi mais acentuada nos adolescentes que tinham excesso de peso (RP: 1,50; IC95%: 1,23-1,83), glicemia elevada (RP: 1,37; IC95%: 1,10-1,72) e TG elevados (RP: 2,04; IC:95%: 1,69-2,46), quando comparada com a prevalência daqueles que tinham estes parâmetros adequados. O consumo baixo ou moderado de alimentos protetores também imprimiu risco (RP: 1,30; IC95%: 1,07-1,59) para a ocorrência de níveis de colesterol não-HDL elevado. **Conclusões:** Foi observada alta ocorrência de colesterol não-HDL elevado entre os adolescentes do estudo. Parâmetros bioquímicos (glicemia e nível de TG) e antropométricos (Índice de Massa Corporal) alterados assim como consumo baixo ou moderado de alimentos protetores para dislipidemia aumentam a prevalência de colesterol não-HDL elevado. Dessa forma, faz-se necessário a promoção de medidas para a redução da ocorrência de colesterol não-HDL elevado na adolescência.

Palavras-chave: colesterol não-HDL, adolescentes, dislipidemia, lipoproteínas

ABSTRACT

Objective: Dyslipidemias are in the chronic non-transmitted diseases group and also constitute risk factors for some of these diseases. These events are increasingly affecting children and early adolescents. Dyslipidemias can be identified by biochemical indicators, including non-HDL-c. Thus, the aim of this study was to estimate the prevalence of high non-HDL-c and its associated factors among schoolchildren in Salvador. **Methods:** A cross-sectional representative sample of adolescents from public schools in Salvador, Bahia, Brazil. Poisson regression was used for statistical analysis adopting the high non-HDL cholesterol as the dependent variable. The independent variables were represented by demographic, anthropometric, economic, and the maturational stage of food consumption. **Results:** The prevalence of non-HDL cholesterol was 32.3% and was more pronounced in adolescents who were overweight (PR: 1.50, 95%: 1,23-1,83), high blood glucose (PR: 1.37, 95% CI: 1.10 - 1.72) and elevated triglycerides (PR: 2.04, CI: 95%: 1.69 - 2.46) compared with the prevalence of those who had these parameters. Low or moderate consumption of protective foods also printed risk (PR: 1.30, 95% CI: 1.07 - 1.59) for the occurrence of levels of high non-HDL-c. **Conclusions:** We observed a high incidence of high non-HDL cholesterol among adolescents in the study. Biochemical parameters (glucose and triglycerides) and anthropometric (BMI) changed as low or moderate consumption of protective foods for dyslipidemia increase the prevalence of high non-HDL cholesterol. Thus, it is necessary to promote measures to reduce high non-HDL cholesterol during adolescence.

Keywords: non-HDL cholesterol, adolescents, dyslipidemia, lipoproteins

1 INTRODUÇÃO

As dislipidemias constituem um dos principais problemas de saúde no mundo pela elevada ocorrência e pela sua expressão no padrão de morbidade. Além de serem consideradas doenças *per se*, constituem também um dos principais fatores de risco para as doenças cardiovasculares (CARVALHO; PAIVA; MELO, 2007), uma das Doenças Crônicas Não Transmissíveis (DCNTs) mais prevalentes em todo o mundo (BRASIL; OPAS, 2005; OMS, 2005). Neste sentido, elevadas concentrações de colesterol total (CT), TG (TG) e de lipoproteínas de baixa densidade (LDL-c), associadas à diminuição nos valores de lipoproteína de alta densidade (HDL-c) aumentam a probabilidade do desenvolvimento das doenças cardiovasculares (SANTOS *et al*, 2001).

Nas últimas décadas, as DCNTs passaram a liderar as causas de óbito em muitos países, inclusive no Brasil, ultrapassando as taxas de mortalidade por doenças infectocontagiosas, prevalentes na década de 80 (BRASIL, 2008). Neste bloco de doenças, os registros do sistema DATASUS indicam que as doenças do aparelho circulatório constituíram a principal causa de morte no Brasil em 2009, correspondendo a 31,3% do total de óbitos. Na Bahia, a taxa de mortalidade por estas doenças correspondeu a 29,8% no mesmo ano (BRASIL, 2010).

Diversos fatores contribuem para a ocorrência das doenças do aparelho circulatório, incluindo excesso de peso, inatividade física, estresse, tabagismo, hiperglicemia e outras comorbidades a exemplo das dislipidemias (CORONELLI & MOURA, 2003; FRANÇA & ALVES, 2006; SANTOS *et al*, 2008). A alta ocorrência das doenças cardiovasculares no mundo implica em prejuízos sociais e econômicos para os indivíduos, familiares e governo (OMS, 2005).

As dislipidemias vêm ocorrendo em idade mais precoce em todo o mundo, e permanecem como importante morbidade epidemiológica em fases posteriores da vida, indicando que a concentração do lipídeo sérico na infância é fator preditivo da concentração na vida adulta (CORONELLI & MOURA, 2003; SANTOS *et al*, 2008); exercendo influência no desenvolvimento das DCNT, levando ao aumento expressivo destas doenças na idade mais avançada. Assim, o início da aterosclerose já na tenra infância, proporcionado pelo aumento do colesterol plasmático, seria potencializado no decorrer da vida por diversos fatores

ambientais, genéticos e de estilo de vida (ROMALDINI *et al*, 2004; PEREIRA *et al*, 2009). Neste contexto, a aterosclerose é destacada também como problema pediátrico (FRANÇO SO & COATES, 2002).

Esta constatação é balizada por resultados de estudos que avaliaram a gênese e progressão da doença aterosclerótica e constataram que a aterogênese tem início na infância, com a formação de estrias gordurosas e placas fibrosas na aorta e coronárias, progredindo na idade adulta (TRACY, 1995; MCGILL *et al*, 1998).

Resultados de diversos estudos (SPOSITO *et al*, 2007; FARIA; DALPINO; TAKATA, 2008) têm indicado que os níveis elevados de lipoproteínas aterogênicas podem exercer expressivo papel fisiopatológico na morbimortalidade por doenças vasculares. As Diretrizes Brasileiras sobre Dislipidemias (DBSD) (SANTOS *et al*, 2001) e o Programa Nacional de Educação sobre Colesterol nos Estados Unidos (National Cholesterol Education Program) (NCEP, 2001) destacam a adoção e uso da LDL-c como indicador considerado padrão-ouro para avaliar o risco de desenvolvimento de aterosclerose e da eficácia de ações que redundam na diminuição deste risco.

Todavia, o colesterol não-HDL (NHDL-c), calculado pela subtração dos valores do colesterol total e do HDL-c, além de ser prático e de baixo custo, tem a vantagem adicional sobre outros parâmetros por englobar em um único índice todas as partículas consideradas aterogênicas, que se ligam ao colesterol na corrente sanguínea, esterificando-o, correspondendo a 2/3 do colesterol na forma esterificada e 1/3 na forma livre; a exemplo da LDL-c, lipoproteína de muito baixa densidade (VLDL-c), lipoproteínas de densidade intermediária (IDL-c), apolipoproteína A (apo A) e apolipoproteína B (apo B) (GRUNDY 2001; GRUNDY, 2002; SRINIVASAN; MYERS; BERENSON, 2002). Ao contrário do LDL-c, a determinação do NHDL-c é confiável mesmo quando medido no estado pós-prandial e quando as concentrações de TG forem mais elevadas do que 400mg/dL.

Assim, o presente estudo teve como objetivo identificar a prevalência e os fatores associados ao NHDL-c elevado em adolescentes de escolas estaduais na cidade de Salvador, Bahia, Brasil, contribuindo para ampliar o conhecimento das dislipidemias na população juvenil.

2 MATERIAL E MÉTODOS

Tipo de estudo e amostra

Estudo de delineamento transversal, que busca responder a um dos objetivos de uma investigação mais ampla, intitulada “Fatores psicossociais como elementos que repercutem nas condições de saúde, nutrição e desenvolvimento cognitivo de estudantes do ensino fundamental das escolas públicas de Salvador-Bahia”, financiada pela Fundação de Amparo à Pesquisa do Estado da Bahia (FAPESB) (Processo Nº 1431040053551) e pelo Fundo Nacional de Desenvolvimento da Educação (FNDE), coordenada por docente da Escola de Nutrição da Universidade Federal da Bahia.

A partir das informações da Secretaria de Educação da Bahia, ano base 2007, foram identificadas, em Salvador, 207 escolas da rede pública estadual, que contavam com 103.924 alunos regularmente matriculados, dos quais 77.873 tinham entre 11 a 17 anos e eram estudantes do sétimo ao nono ano do ensino fundamental.

O cálculo amostral envolveu delineamento complexo por conglomerado em dois estágios: o primeiro estágio foi representado pelas escolas e o segundo, pelas turmas.

Para o cálculo da amostra adotou-se a prevalência de 25,2% do NHDL-c elevado, registrada em um estudo na região Nordeste do Brasil (LIMA *et al*, 2011). Estimou-se o número amostral de 1032 escolares com nível de confiança de 95%, erro máximo de 3% e poder estatístico de 80%. No entanto, participaram do estudo maior 1.494 estudantes, captados em 69 turmas das 23 escolas selecionadas. Foram investigadas três turmas por escola e todos os escolares matriculados na turma selecionada foram investigados. Todavia, 1080 estudantes realizaram coleta sanguínea e tinham as demais informações completas, superando o número mínimo amostral previamente calculado, compondo assim, a amostra desta investigação.

Foram excluídos do estudo adolescentes gestantes, nutrízes e estudantes com problemas físicos que impossibilitassem a avaliação antropométrica.

Coleta dos dados

A coleta dos dados foi realizada no período de julho a dezembro de 2009, e compreendeu duas etapas: na primeira, realizou-se a coleta das medidas antropométricas e do consumo alimentar e, na segunda etapa, procedeu-se a coleta sanguínea.

As informações referentes às condições socioeconômicas foram fornecidas pelos pais ou responsáveis pelo adolescente e registradas em questionários estruturados, por entrevistadores de nível médio, qualificados para esta função. Os dados relativos ao consumo alimentar e medidas antropométricas foram obtidos por nutricionistas previamente treinadas. As informações sobre o desenvolvimento puberal e o consumo alimentar foram autorreferidas pelos estudantes e registradas em formulários adequados. Os dados foram coletados no ambiente escolar, em sala reservada.

Foram coletados dez (10) mL de sangue por punção venosa, a partir de tubos de *vacutainer* (BD®) estéreis e descartáveis, com o estudante na posição sentada, após jejum de no mínimo 12 horas. Esta coleta foi realizada no interior das escolas, em ambiente de baixa luminosidade, por técnico de laboratório treinado. Posteriormente, o material coletado foi acondicionado em tubos isentos de anticoagulante. O sangue permaneceu em descanso por 30 minutos à temperatura ambiente e centrifugado por 5 minutos a 3000 rpm para obtenção das amostras de soro. As alíquotas de soro foram acondicionadas em *ependorff* e acomodadas em caixas de isopor com gelo, vedadas e enviadas imediatamente ao Laboratório de Bioquímica do Complexo Hospitalar Universitário Professor Edgard Santos da Universidade Federal da Bahia para análise. Foram determinados os teores de glicose, CT, HDL-c e TG.

Definição das variáveis

A variável dependente deste estudo foi representada pelo NHDL-c. Os valores de NHDL-c foram calculados a partir da subtração entre os valores do CT e do HDL-c. O NHDL-c foi categorizado em <123 mg/dl (sem risco) e \geq 123 mg/dl (categoria de risco) (SRINIVASAN *et al*, 2006).

As variáveis independentes foram definidas, com base em revisão de literatura, entre aquelas que se mostraram consistentemente associadas ao NHDL-c. Dessa maneira, foram incluídas, na análise, as variáveis sexo, idade, condição econômica, estado antropométrico

(avaliado pelo índice de massa corporal e pela circunferência da cintura), estágio de maturação sexual, glicemia, níveis de TG e consumo alimentar, descritas a seguir:

A idade foi calculada em anos, com base na subtração da data da entrevista e do nascimento obtida na ficha de matrícula escolar.

Para avaliar a condição econômica dos participantes, utilizou-se o Critério de Classificação Econômica Brasil (CCEB), desenvolvido pela Associação Brasileira de Empresas de Pesquisa (ABEP). O referido critério estima o poder de compra dos indivíduos e suas famílias. Para fins analíticos, as famílias foram agrupadas em condição econômica baixa -categorias C1 + C2 + D (referência = 0) e condição econômica muito baixa -categoria E (risco = 1). Não foram identificados casos nas categorias A e B.

As medidas antropométricas (peso, altura e circunferência da cintura) foram aferidas em duplicata e padronizadas de acordo com recomendações de LOHMAN, ROCHE e MARTORELI (1988), e a média das medidas foi considerada a definitiva. O peso foi obtido em balança eletrônica digital (Marca Master Ltda, Brasil), com capacidade de 150 kg e precisão de 50 gramas. Os participantes posicionaram-se no centro da plataforma da balança, vestidos com uniforme do colégio, sem sapatos, meias e adereços. Após a aferição desta medida foi deduzido do peso do adolescente o peso médio do fardamento, estimado em 500 gramas a partir da pesagem de cada grupo de fardamento por idade. Para a obtenção da estatura, utilizou-se estadiômetro marca *Leicester Height Measure* (SECA; Hamburgo, Alemanha), graduado em décimos de centímetros. O escolar foi medido em posição ortostática, descalço com os pés unidos, em contato com o estadiômetro, sem adereços no cabelo e cabeça.

A mensuração da circunferência da cintura (CC) foi determinada com o indivíduo em posição ereta, com os pés juntos, peso distribuído de forma uniforme em ambos os pés e os braços caídos ao longo do corpo. A CC foi medida com fita métrica inelástica, no ponto médio entre o último arco costal e a supra-ílica. A leitura foi realizada no milímetro mais próximo, no momento da expiração com o indivíduo respirando normalmente.

Para a classificação do estado antropométrico, utilizou-se do Índice de Massa Corporal (IMC) e a Circunferência da Cintura (CC). Admitiu-se variação mínima de 100 g para peso, 0,1 cm para altura e 0,5 cm para circunferência da cintura. O IMC foi determinado pela razão entre o peso em quilograma (kg) e a altura em metro ao quadrado (m²), utilizando-se como

padrão de referência as curvas de percentis preconizadas pela Organização Mundial da Saúde (WHO, 2007) para crianças a partir de 5 anos e adolescentes até 19 anos, segundo o sexo. Assim, adotaram-se as categorias do IMC em percentil: sem excesso de peso (Percentil ≤ 85 ; sem risco = 0) e com excesso de peso (Percentil > 85 ; categoria de risco = 1). Para a CC, adotou-se o ponto de corte proposto por TAYLOR *et al* (2000), em percentil ajustado por sexo e idade: adequada (percentil < 80 ; sem risco = 0) e elevada (percentil ≥ 80 ; categoria de risco = 1).

O diagnóstico do estágio de maturação sexual baseou-se na proposta de TANNER (1962), referendada pela WHO para uso a nível mundial (WHO, 1995). Foi solicitado ao escolar identificar por meio de fotografias ilustrativas o estágio do desenvolvimento da sua maturação sexual. Para o sexo feminino, as informações foram relativas às mamas, pilosidade pubiana e a idade de ocorrência da menarca. Para o sexo masculino, as informações referiram à genitália e pilosidade pubiana.

Para identificar o início da pubescência entre as meninas, utilizou-se o estágio II de desenvolvimento das mamas (M2), representado pela presença do broto mamário, e para a pós-pubescência, utilizou-se a idade da menarca. O início da pubescência entre os meninos foi identificado com base no estágio III de desenvolvimento da genitália (G3), representado pelo crescimento do pênis em comprimento e estágio V (G5), representado pelo desenvolvimento completo da genitália, quando assume características adultas, assinalando o final da pubescência. Assim, determinou-se o desenvolvimento puberal em duas categorias: a primeira expressa por pré-púbere e púbere (referência = 0) e a segunda, por pós-púbere (risco = 1).

A glicemia de jejum foi determinada pelo método enzimático e a alteração foi definida em > 100 mg/dL, de acordo com o preconizado pela American Diabetes Association (ADA, 2005). Os níveis de CT, HDL-c e TG foram determinados pelo método enzimático. Os pontos de corte para determinar os valores de TG que representavam risco em adolescentes foram os preconizados pela IV Diretrizes Brasileiras sobre Dislipidemias (SPOSITO *et al*, 2007). Os TG foram categorizados em: < 130 mg/dl (0); ≥ 130 mg/dl (1).

Para avaliar o consumo alimentar, adotou-se o método de frequência semi-quantitativa para adolescentes, cujo instrumento é composto por 97 itens alimentares. Segundo este método, as possibilidades de resposta do consumo podem ser englobadas em: nunca/raro, 1 a 3 vezes no mês, 1 vez na semana, 2 a 3 vezes na semana, maior ou igual a 4 vezes na semana (assumido como consumo diário). Investigou-se igualmente o número de vezes ao dia em que

o estudante consumia cada item alimentar. Com base nestas informações, as frequências do consumo de cada item alimentar foram transformadas em escores, de acordo com a metodologia adotada por FORNÉS *et al* (2002).

Assim, levando-se em conta as possibilidades de resposta de consumo, estas foram padronizadas em consumo diário no período de um mês por meio da equação: $\text{Escore} = (1/30) [(a+b)/2]$; 1/30 expressa o consumo mensal; a e b expressam o número de dias da frequência de consumo multiplicado por 4 que corresponde ao número de semanas do mês, esta equação foi ponderada pelo valor 2. Por exemplo, aplicando a equação $\text{Escore} = (1/30) [(a+b)/2]$ para um alimento que é consumido duas a três vezes na semana, a equação toma a seguinte conotação: $\text{Escore} = (1/30) (2 \times 4) + (3 \times 4) / 2 = 0,33$. Assim, o consumo diário do alimento corresponde a 0,33. Desta forma, os escores de cada alimento oscilavam de 0 (consumo raro/nunca) até o escore máximo de 1 (consumo diário).

Após o cálculo dos escores, os alimentos foram dispostos em dois grupos para caracterizar o consumo alimentar. O grupo I, composto por alimentos fontes de gordura trans e gordura saturada, proteína de origem animal, leite e derivados e, embutidos, considerados de risco para o aumento dos níveis séricos de NHDL-c. O grupo II foi composto por leguminosas, frutas, hortaliças, cereais e derivados, considerados protetores ou que não imprimem riscos para elevar os níveis séricos de NHDL-c. Estes grupos foram estabelecidos com base na metodologia proposta por HAILE *et al* (1998), e adaptada às características e região do estudo.

Os escores de consumo de cada grupo foram categorizados em tercís. Assim, para o grupo I, o 1º tercil identifica o consumo baixo (escore: 0,03 e 0,18), assumido como referência (0); as demais categorias representaram riscos crescentes; 2º tercil - consumo moderado (escore: 0,18 e 0,28); 3º tercil - consumo elevado (escore: 0,28 e 0,81). Desta forma, quanto maior o consumo de alimentos desses grupos, maior será o risco de NHDL-c elevado. Posteriormente, o consumo de risco foi condensado nas categorias de consumo baixo (referência = 0) e de consumos moderado e alto (risco = 1).

No grupo II, a categoria de consumo elevado é identificada pelo 3º tercil e representa a proteção (0), (escore: 0,21 e 0,72); as demais categorias de tercís representaram riscos decrescentes, 2º tercil - consumo moderado (escore: 0,12 e 0,21); 1º tercil- consumo baixo (escore: 0,0 e 0,12). Assim, quanto maior o consumo de alimentos desse grupo, menor será o

risco de ocorrer NHDL-c elevado. Para fins analíticos, o consumo de proteção foi agrupado em: consumo elevado (referência = 0); consumo baixo e moderado (1).

Análise dos dados

Utilizou-se a prevalência, para caracterizar a distribuição dos fatores investigados na população de estudo. A regressão de Poisson multivariada foi utilizada para estimar as razões de prevalência e os respectivos intervalos de confiança (IC95%) das associações previstas no estudo. Para a seleção das variáveis do modelo utilizou-se o método de eliminação *backward* (HOSMER & LEMESHOW, 1989). Assim, todas as variáveis foram incluídas no modelo e foram eliminadas passo a passo. Em cada passo o modelo foi ajustado até se obter o modelo final, composto pelas variáveis com $p < 0,05$. As análises foram efetuadas utilizando-se o pacote estatístico *Stata*, versão 10.0; considerando-se a existência de conglomerados e o valor ponderado de cada observação (BROGAN, 1998).

O banco de dados foi construído utilizando-se o programa Epi-Info versão 6.0. Adotou-se a digitação dupla dos dados e todos os questionários foram revisados para minimizar os erros decorrentes da codificação, adotando-se a checagem das frequências simples e amplitude dos valores das variáveis para verificar a consistência entre perguntas e respostas.

Este estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética do Instituto de Saúde Coletiva da Universidade Federal da Bahia, em atendimento à Resolução N° 196/1998 sobre a pesquisa envolvendo seres humanos, e todos os responsáveis pelos adolescentes que concordaram que eles participassem do estudo assinaram o termo de consentimento livre e esclarecido. No entanto, mesmo que os pais autorizassem a participação do adolescente no estudo, a aquiescência deste era condição básica para a sua participação.

3 RESULTADOS

As características socioeconômicas, demográficas e nutricionais dos adolescentes estão apresentadas na Tabela 1. A concentração média sérica do NHDL-c entre os participantes da presente investigação foi de $110,3 \pm 38\text{mg/dL}$ independentemente do sexo. A prevalência da concentração elevada de NHDL-c foi de 32,3%, mais acentuada entre as meninas (34,1%) quando comparada àquela dos meninos (29,6%). Observou-se que a

prevalência da concentração elevado do NHDL-c foi mais acentuada na faixa etária menor que 14 anos (35,6%), porém esta diferença não foi estatisticamente significativa ($p=0,070$).

A prevalência dos níveis do NHDL-c elevado foi maior entre os jovens que já passaram da fase da puberdade quando comparada àquela dos estudantes que ainda não tiveram o estirão do crescimento, porém esta diferença não foi estatisticamente significativa ($p=0,730$).

A distribuição da prevalência dos níveis do NHDL-c segundo o estado antropométrico indicou que a ocorrência do NHDL-c elevado era de 50,0% nos adolescentes com excesso de peso e de 54,2% quando a circunferência da cintura ultrapassava o valor de referência em comparação com aquelas estimadas para os parâmetros adequados destes indicadores. Ambas as associações apresentaram diferenças estatisticamente significantes, com o mesmo valor de p ($p < 0,001$).

A concentração dos níveis do NHDL-c elevado foi mais prevalente entre os estudantes que viviam em condições econômicas baixas quando comparada àquela dos inseridos na condição econômica muito baixa, contudo essa diferença não foi estatisticamente significativa ($p=0,420$).

Os níveis alterados da glicemia se associaram com as concentrações do NHDL-c elevado (44,0%) quando comparados com os níveis de glicemia desejáveis (30,4%) ($p=0,002$).

O consumo de alimentos protetores contra os níveis de NHDL-c elevado foi registrado para 27,2% dos adolescentes, com diferença estatisticamente significativa ($p=0,03$) entre as proporções das diferentes categorias dos níveis de NHDL-c. O consumo baixo de alimentos de risco para a ocorrência do NHDL-c elevado foi de 36,4%; a diferença entre as proporções segundo os níveis do NHDL-c (desejável e elevado), apresentou significância estatística limítrofe ($p=0,050$).

As prevalências mais acentuadas dos níveis séricos de TG elevados foram mais acentuadas entre os estudantes que apresentavam também níveis de NHDL-c elevados quando comparado com a prevalência de níveis desejáveis destes parâmetros bioquímicos. A diferença entre as prevalências dos níveis de TG segundo as categorias dos níveis de NHDL-c elevado foram estatisticamente significantes.

Na Tabela 2 estão dispostos os resultados da Regressão de Poisson multivariada, realizada para avaliar a razão de prevalência (RP) entre os níveis de NHDL-c elevados e variáveis de exposição selecionadas.

Identificou-se que o excesso de peso aumentava a prevalência dos níveis elevados de NHDL-c em 1,50 (IC95%: 1,23-1,83) vezes e a glicemia elevada o fazia em 1,37 (IC95%: 1,10-1,72) vezes. O nível elevado dos TG (≥ 130 mg/dL) aumentava em 2,04 (IC95%: 1,69-2,46) vezes a prevalência do NHDL-c elevado quando comparado com o valor do triglicerídeo desejável. O consumo baixo ou moderado de alimentos protetores aumentava a prevalência dos níveis elevados de NHDL-c em 1,30 (IC95%: 1,07-1,59) vezes quando comparado ao alto consumo de alimentos protetores (Tabela 2). Considerando a importância epidemiológica do desenvolvimento puberal, esta variável integrou o modelo final, ainda que não tenha apresentado importância estatística.

4 DISCUSSÃO

Os resultados do presente estudo indicam que a prevalência da concentração dos níveis de NHDL-c elevado (32,3%) entre os adolescentes pode ser considerada alta. Esta prevalência é mais elevada do que a registrada no estudo realizado em Natal (25,2%) (LIMA *et al*, 2011). Estes resultados indicam também que a prevalência do NHDL-c elevado se associou aos fatores biológicos, antropométricos e do consumo alimentar, considerados inadequados.

Embora estudos que adotam o NHDL-c como objeto de estudo no Brasil sejam escassos, um deles (GIULIANO *et al*, 2005), realizado com crianças e adolescentes de 7 a 18 anos de Florianópolis, registrou concentração média do NHDL-c sérico similar (109 ± 26 mg/dl) à registrada entre os participantes da presente investigação ($110,3 \pm 38$ mg/dl), independentemente do sexo. Todavia, esta concentração foi maior que a observada no estudo de SEKI *et al* (2007), ($97,5 \pm 26,9$ mg/dL), realizado com crianças e adolescentes de um município de São Paulo, e menor que no estudo de SRINIVASAN *et al* (2006), realizado com indivíduos de Bogalusa, município de Luisiana, Estados Unidos (115 ± 28 mg/dL).

Observou-se que o excesso de peso é uma condição que tende a elevar os níveis de NHDL-c. Esta relação pode ser explicada pela expressão fisiológica da obesidade que pode levar ao desenvolvimento da resistência à insulina e, por esta via, comprometer a regulação do metabolismo lipídico (DESPRÉS *et al*, 2001). A desregulação desse metabolismo contribui para elevar os níveis de lipídios séricos, a exemplo dos triglicerídeos; e assim; aumentar a

concentração dos níveis elevados de não-HDL-c, como observado neste estudo. Com a deficiência de insulina, há uma menor utilização de glicose pelos tecidos periféricos, contribuindo para elevar a glicemia sanguínea. Além disso, não há inibição do glucagon, havendo maior produção hepática de glicose, elevando a glicemia e contribuindo para a ocorrência do NHDL-c elevado

As evidências são consistentes para a relação entre a obesidade e a aterosclerose. Estudo que avaliou fragmentos de tecidos de 3000 indivíduos autopsiados, dentre eles adolescentes e adultos jovens com lesões ateroscleróticas na artéria coronária direita, identificou maior prevalência de NHDL-c elevado entre os indivíduos com obesidade (MCGILL *et al*, 2002). Concentrações plasmáticas elevadas de TG associadas à presença de estrias gordurosas na aorta e artérias coronárias de jovens necropsiados, nos EUA, são registradas a partir do estudo de Bogalusa (TRACY, 1995), tornando evidente o risco de aterogenicidade na ocorrência de hipertrigliceridemia.

Investigadores registraram também associação entre os níveis de NHDL-c elevado na infância com aumento da prevalência de obesidade, elevados níveis de LDL-c e TG e outros parâmetros bioquímicos, incluindo hiperglicemia e hiperinsulinemia na vida adulta (SRINIVASAN *et al*, 2006). Em escolares de São Paulo, observou-se que os níveis de NHDL-c apresentaram correlação mais elevada com os TG quando comparados ao LDL-c e correlação inversa com o HDL-c, lipoproteína considerada anti-aterogênica (SEKI *et al*, 2007).

Neste sentido, compreende-se a conclusão de estudos de que a duração, a gravidade da obesidade e a coexistência de alterações metabólicas dos lipídeos na infância podem estar relacionadas ao risco da persistência desses distúrbios e ocorrência das doenças cardiocirculatórias na vida adulta (SERDULA *et al*, 1993).

A evidência da associação entre o baixo ou moderado consumo de alimentos protetores e a elevação dos níveis de NHDL-c, identificada na presente investigação, confirma a influência do consumo alimentar de risco sobre a elevação dos níveis dos lipídios sanguíneos e do desenvolvimento da aterosclerose (DENKE, 1995). E destaca também a associação da alimentação com o baixo conteúdo de itens alimentares considerados protetores na ocorrência de outros fatores de risco para doenças cardiovasculares (COSTA & MEALE, 2006). O padrão alimentar composto por alimentos protetores com predominância de frutas e hortaliças compõem com menor frequência a alimentação dos adolescentes, resultando numa

menor ingestão de fibras solúveis, importantes para retardar o esvaziamento gástrico e remover o colesterol sérico (GRILLO *et al.*, 2005) e de; antioxidantes que influenciam no controle ou redução da ação deletéria dos radicais livres no organismo, retardando ou impedindo sua oxidação (RIQUE; SOARES; MEIRELLES, 2002).

Assim, cabe destacar a viabilidade do uso do não HDL-c como indicador para prever e monitorar alterações lipídicas. A estimativa do NHDL-c é menos complexa quando comparada a de outros parâmetros que avaliam o metabolismo lipídico, por dispensar a determinação laboratorial dos níveis de LDL-c, estimado pela fórmula de Friedewald ($LDL-c = CT - HDL-c - TG/5$) (FRIEDEWALD; LEVY; FREDRICKSON, 1972). Assim, a adoção da estimativa do NHDL-c por meio da fórmula que consiste na subtração dos valores do colesterol total e do HDL-c, dispensa a determinação sérica de TG. Nesse sentido, esta metodologia implica numa redução considerável nos custos e logística das pesquisas epidemiológicas que adotam as dislipidemias como objeto de estudo.

De igual modo, a determinação do NHDL-c incorre em benefícios adicionais por não necessitar de jejum prévio de 12 horas, particularmente na infância e na adolescência, quando os indivíduos apresentam maior resistência a esta recomendação.

É válido ressaltar as limitações intrínsecas de estudos de corte transversal. As associações entre a variável resposta e os fatores de exposição em estudos com esse desenho são pontuais, verificadas no mesmo momento, não contemplando a sequência temporal entre os eventos. Dessa maneira, impede a identificação das relações de causa e efeito.

Comenta-se ainda que o instrumento metodológico usado para avaliar o consumo alimentar pode ter contribuído ao viés de informação visto que não garante que as frequências de consumo referidas pelos respondentes correspondam à ingestão real, podendo levar a sub ou superestimação do alimento ingerido. No entanto, as informações foram fornecidas pelo próprio estudante, baseado no questionário bem estruturado e coletadas por entrevistador treinado; procedimentos metodológicos que podem minimizar os vieses de informação e de classificação e validam o uso deste instrumento em estudos epidemiológicos.

Apesar das limitações impostas por alguns dos instrumentos utilizados, os resultados deste estudo são amparados pela plausibilidade biológica e pelos achados similares registrados por outros investigadores (GIULIANO *et al.*, 2005), o que confere credibilidade científica aos resultados aqui registrados.

Nesse contexto, as alterações lipídicas e metabólicas assim como hábitos alimentares inadequados observadas nos adolescentes desta investigação demandam intervenções em idades precoces, com vistas à redução ponderal e à manutenção do peso corpóreo desejável, a fim de prevenir complicações cardiovasculares em idades futuras.

REFERÊNCIAS

AMERICAN DIABETES ASSOCIATION. Standards of medical care in diabetes. **Diabetes Care**, v. 28, n. 1, 2005.

BRASIL. Ministério da Saúde. **A vigilância, o controle e a prevenção das doenças crônicas não-transmissíveis: DCNT no contexto do Sistema Único de Saúde brasileiro**. Organização Pan-Americana da Saúde. Brasília, 2005.

BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância à Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. **Diretrizes e recomendações para o cuidado integral de doenças crônicas não-transmissíveis: promoção da saúde, vigilância, prevenção e assistência**. Brasília, 2008.

BRASIL. Ministério da Saúde, Secretaria-Executiva. Datasus. **Indicadores e dados básicos, 2010**. Brasil. Brasília, [2010]. Disponível em: <<http://tabnet.datasus.gov.br/cgi/tabcgi.exe?idb2010/c08.def>>. Acesso em: 8 jan. 2012.

BRASIL. Ministério da Saúde. Conselho Nacional de Saúde. **Resolução nº 196**, de 1996. Aprova as diretrizes e normas regulamentadoras de pesquisas envolvendo seres humanos. Brasília, DF, 1996.

BROGAN, D. J. Pitfalls of using standard statistical software packages for sample survey data. In: ARMITAGE, P.; COLTON, T. (Ed). **Encyclopedia of Biostatistics**. New York: John Wiley, 1998, p. 4167-4174.

CARVALHO, D. F.; PAIVA, A. A.; MELO, A. S. O. Perfil lipídico e estado nutricional do adolescente. **Rev. Bras. Epidemiol**, v. 10, n.4, p. 491-8, 2007.

CORONELLI, C. L. S.; MOURA, E. C. Hipercolesterolemia em escolares e seus fatores de risco. **Revista de Saúde Pública**, v. 37, n.1, p. 24-34, fev. 2003.

COSTA, R. P; MEALE, M. M. S. Terapia Nutricional oral em cardiologia. In: WAITZBERG, D. L. (Org). **Nutrição oral, enteral e parenteral na prática clínica**. São Paulo: Atheneu, 2006. p. 525-541.

DENKE, M. A. Cholesterol-lowering diets: a review of the evidence. **Arch. Intern. Med**, n. 155, p. 1684-1685, 1995.

DESPRÉS, J. P. et al. Distribution et métabolisme des masses grasses. **Diabetes Metab.** 2001; v. 27, n. 2, p. 209-14.

FARIA, E. C.; DALPINO, F. B.; TAKATA, R. Lípidos e lipoproteínas séricos em crianças e adolescentes ambulatoriais de um hospital universitário público. **Rev. Paul. Pediatr**, São Paulo, v. 26, n. 1, p. 54-58, 2008.

FORNÉS, N. S. D.; MARTINS, I, S.; VELASQUEZ-MELÉNDEZ, G. LATORRE, M. D. R. Escores de consumo alimentar e níveis lipêmicos em população de São Paulo, Brasil. **Revista de Saúde Pública**, v. 36, p.12-18, 2002.

- FRANCA, E.; ALVES, J. G. B. Dislipidemia entre crianças e adolescentes de Pernambuco. **Arq. Bras. Cardiol**, v. 87, n. 6, p. 722-7, 2006.
- FRANÇOSO, L. A.; COATES, V. Evidências anatomopatológicas no início da aterosclerose na infância e adolescência. **Arq. Bras. Cardiol**, v. 78, p. 131-136, 2002.
- FREEDMAN, D. S. et al. Relationship of childhood obesity to coronary heart disease risk factors in adulthood: the Bogalusa Heart Study. **Pediatrics**, Evanston, v. 108, n. 3, p. 712-718, 2001.
- FRIEDEWALD, W.; LEVY, R.; FREDRICKSON, D. S. Estimation of the concentration of low-density lipoprotein cholesterol in plasma, with use of the preparative ultracentrifuge. **Clin. Chem**, v. 18, p. 499-502, 1972.
- GIULIANO, I. C. B. et al. Lípidos séricos em crianças e adolescentes de Florianópolis, SC: Estudo Floripa saudável 2040. **Arq. Bras. Cardiol**, São Paulo, v. 85, n. 2, ago. 2005.
- GRILLO, L. P; CRISPIM, S. P; SIEBERT, A. N; ANDRADE, A. T. W; ROSSI, A; CAMPOS, I. C. Perfil lipídico e obesidade em escolares de baixa renda. **Rev. Bras. Epidemiol**, v. 8, n. 1, p. 75-81, 2005.
- GRUNDY, S. M. Low-density lipoprotein, non-high-density lipoprotein and apolipoprotein B as targets of lipid-lowering therapy. **Circulation**, Dallas, v. 106, n. 20, p. 2526-2529, 2002.
- GRUNDY, S. M. Non-high-density lipoprotein cholesterol level as potential risk predictor and therapy target. **Arch. Inter. Med**, Chicago, v. 161, n. 11, p. 1379-1380, 2001.
- HAILE, R. W. C. et al. Identifying a limited number of foods important in supplying selected dietary nutrients. **J. Am. Diet. Assoc**, v. 86, p.611-616, 1998.
- HOSMER, D. W.; LEMESHOW, S. **Applied logistic regression**. New York: John Wiley and Sons, 1989.
- LIMA et al. Association between dyslipidemia and anthropometric indicators in adolescents. **Nutrición Hospitalaria**. v. 26, p. 304-310, 2011.
- LOHMAN, T. G.; ROCHE, A. F.; MARTORELI, R. **Anthropometric standardization reference manual**. Illinois: Human Kinetics Books, 1988.
- MCGILL, J. R. et al. Determinants of atherosclerosis in young. **Am. J. Cardiol**, v. 82, p. 30, 1998.
- MCGILL, J. R. et al. Obesity accelerates the progression of coronary atherosclerosis in young men. **Circulation**, Dallas, v. 105, n. 23, p. 2712-2718, 2002.
- NATIONAL CHOLESTEROL EDUCATION PROGRAM (NCEP). Executive summary of the Third Report of the National Cholesterol Education Program. 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, 2001.

ORGANIZAÇÃO MUNDIAL DA SAÚDE (OMS). **Preventing Chronic Diseases a vital investments**. Geneva, 2005.

PEREIRA, A. et al. A obesidade e sua associação com os demais fatores de risco cardiovascular em escolares de Itapetininga, Brasil. **Arq. Bras. Cardiol**, São Paulo, v. 93, n. 3, set. 2009.

PEREIRA, P. B. et al. Perfil lipídico em escolares de Recife - PE. **Arq. Bras. Cardiol**, São Paulo, v. 95, n. 5, out. 2010.

RIQUE, A. B. R, SOARES, E. A, MEIRELLES, C. M. Nutrição e exercício na prevenção e controle das doenças cardiovasculares. **Rev. Bras. Med. Esporte**, v. 8, n. 6, p. 244-253, 2002.

ROMALDINI, C. C. et al. Fatores de risco para aterosclerose em crianças e adolescentes com história familiar de doença arterial coronariana prematura. **J. Pediatr. (Rio J)**, Porto Alegre, v. 80, n. 2, abr. 2004.

SANTOS, M. G. et al. Fatores de risco no desenvolvimento da aterosclerose na infância e adolescência. **Arq. Bras. Cardiol**, v. 90, n. 4, p. 301-308, 2008.

SANTOS, R. D. et al. 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, n. 3, p. 04-48, 2001.

SEKI, M. O.; MATSUO, T.; SEKI, M. Colesterol não-HDL em escolares de 7 a 17 anos em um município brasileiro. **Rev. Panam. Salud. Publica**, v. 21, n.5, p. 307-312, 2007.

SERDULA, M. K. et al. Do obese children become obese adults? A review of the Literature. **Prev. Med**, v. 22, p.167-77, 1993.

SPOSITO, A. C. et al. IV Diretriz Brasileira sobre Dislipidemias e Prevenção da Aterosclerose: Departamento de Aterosclerose da Sociedade Brasileira de Cardiologia. **Arq. Bras. Cardiol**, São Paulo, 2007.

SRINIVASAN, S. R. et al. Utility of childhood non-high-density lipoprotein cholesterol levels in predicting adult dyslipidemia and other cardiovascular risks: the Bogalusa Heart Study. **Pediatrics**, v. 118, n. 1, p. 201-206, 2006.

SRINIVASAN, S. R.; MYERS, L.; BERENSON, G. S. Distribution and correlates of non-high-density lipoprotein cholesterol in children: the Bogalusa Heart Study. **Pediatrics**, v. 110 n. 3, p. 29, 2002.

TANNER, J. M. **Growth at Adolescence**. 2. ed. Oxford: Blackwell Scientific Publications, 1962.

TAYLOR, R. W. et al. Evaluation of waist circumference, waist-to-hip ratio, and the conicity index as screening tools for high trunk fat mass, as measured by dual-energy X-ray absorptiometry, in children aged 319 y. **Am. J. Clin. Nutr**, n. 72, p. 490-495, 2000.

TRACY, R. E. Risk factors and atherosclerosis in youth autopsy findings of the Bogalusa Heart Study. **Am. J. Med. Sci**, v. 310, suppl. 1, p. 37-41, 1995.

WORLD HEALTH ORGANIZATION. **Growth reference data for 5-19 years, WHO reference 2007**. Disponível em: <http://www.who.int/growthref/em>. Acesso em: 16 jan. 2012.

Tabela 1. Prevalência dos níveis de NHDL-c segundo características socioeconômicas, demográficas e nutricionais de adolescentes (11 a 17 anos) da rede estadual de ensino da cidade de Salvador-BA.

VARIÁVEIS	NHDL-c				p valor
	Desejável		Elevado		
	n	%	n	%	
Sexo					
Masculino	303	70,4	126	29,6	0,169
Feminino	446	65,9	205	34,1	
Idade (anos)					
< 14 anos	341	64,4	166	35,6	0,070
≥ 14 anos	407	70,1	165	29,9	
Desenvolvimento Puberal					
Pré-púbere e púbere	345	67,6	158	32,4	0,730
Pós-púbere	397	68,0	172	32,0	
Estado Antropométrico					
Sem excesso de peso	654	71,1	255	28,9	<0,001
Com excesso de peso	93	49,9	76	50,0	
Circunferência da Cintura					
Adequada	670	71,4	261	28,6	<0,001
Inadequada	76	45,8	70	54,2	
Condição Econômica					
Baixa	351	66,1	174	33,9	0,420
Muito baixa	365	68,7	153	31,3	
Glicemia					
Desejável	653	69,6	256	30,4	0,002
Alterada	96	56,0	75	44,0	
Consumo Alimentar Protetor					
Alto (3º tercil)	261	77,8	99	27,2	0,030
Baixo/Moderado (1º e 2º tercil)	482	65,6	231	34,4	
Consumo Alimentar de Risco					
Baixo (1º tercil)	237	63,6	120	36,4	0,050
Moderado/Alto (2º e 3º tercil)	506	70,1	210	29,9	
Nível de Triglicerídeo					
Desejável	650	74,3	205	25,7	<0,001
Elevado	99	43,8	126	56,2	

Média do NHDL-c: 110,3 ± 38mg/dL; Média dos níveis de TG: 102,6 ± 56,8mg/dL; Prevalência da concentração elevada de não HDL-c: 32,3%.

Tabela 2. Razão de Prevalência (RP) ajustada e respectivos intervalos de confiança (IC95%) para as associações entre a concentração dos níveis de NHDL-c e variáveis de exposição entre adolescentes (11 a 17 anos) da rede pública estadual de ensino da cidade de Salvador-BA.

Variáveis	RP ajustada (IC95%)
Estado Antropométrico*	
Sem excesso de peso	1
Com excesso de peso	1,50 (1,23-1,83)
Glicemia	
Desejável (<99mg/dL)	1
Elevada (≥100mg/dL)	1,37 (1,10- 1,72)
TG	
Desejável (<130mg/dL)	1
Elevado (≥130mg/dL)	2,04 (1,69-2,46)
Consumo Alimentar Protetor	
Alto (3º tercil)	1
Baixo/Moderado (1º e 2º tercil)	1,30 (1,07-1,59)

*Estado Antropométrico: sem excesso de peso (Percentil ≤85) e com excesso de peso (Percentil >85). *ajustado por desenvolvimento puberal

PARTE II - PROJETO DE PESQUISA

**COLESTEROL NÃO-HDL E FATORES ASSOCIADOS EM ADOLESCENTES DE
ESCOLAS ESTADUAIS DA CIDADE DE SALVADOR-BAHIA-BRASIL**

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO.....	38
2 CENÁRIO EPIDEMIOLÓGICO	41
3 CARACTERIZAÇÃO DO PROBLEMA.....	43
3.1 Lipídios sanguíneos.....	43
3.2 Lipoproteínas Plasmáticas.....	44
3.3 NHDL-c.....	46
3.4 Aterogênese.....	47
3.5 Aterosclerose como fenômeno precoce.....	48
3.6 Fatores de risco.....	49
3.6.1 Excesso de peso.....	49
3.6.2 Circunferência da Cintura.....	50
3.6.3 Consumo Alimentar.....	51
3.6.4 Genética.....	53
3.6.5 Lipídios e lipoproteínas.....	53
3.6.6 Crescimento e desenvolvimento.....	54
4 JUSTIFICATIVA.....	55
5 OBJETIVOS.....	56
5. 1 Objetivo Geral.....	56
5.2 Objetivos Específicos.....	56
6 POPULAÇÃO E MÉTODOS.....	57
6.1 Desenho, cenário e população do estudo.....	57
6.2 Critérios de Inclusão.....	57
6.3 Critérios de Exclusão.....	57
6.4 A origem da amostra.....	57
6.5 Coleta dos dados e definição das variáveis.....	59
6.5.1 Indicadores socioeconômicos, demográficos e ambientais.....	60
6.5.2 Indicadores do Estado Antropométrico.....	61
6.5.3 Estágio de Maturação Sexual.....	62
6.5.4 Coleta de sangue.....	63

6.5.5 Consumo Alimentar.....	64
6.5.6 Variável Dependente.....	65
6.5.7 Variáveis Independentes.....	65
6.6 Digitação, correção e edição dos dados.....	66
6.7 Modelo de Análise Estatística.....	66
6.8 Aspectos Éticos.....	66
6.9 Limitações do estudo.....	67
REFERÊNCIAS.....	69
ANEXO A – QUESTIONÁRIOS UTILIZADOS.....	76
ANEXO B – TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO	93
ANEXO C – FORMULÁRIO DE APROVAÇÃO DO COMITÊ DE ÉTICA	95

1 INTRODUÇÃO

O panorama mundial das Doenças Crônicas Não Transmissíveis (DCNTs) tem se revelado como um novo desafio para a saúde pública. Este panorama é similar para todos os países, inclusive para o Brasil (WHO, 2005b). A partir da inovação tecnológica, o comportamento humano sofreu modificações ao longo do tempo, sobretudo no que se refere à saúde. No Brasil, ao longo dos anos, a transição epidemiológica caracterizou novo cenário marcado pela diminuição da ocorrência das doenças infectocontagiosas e aumento das DCNTs, com destaque para as doenças cardiovasculares (DCV) (PITANGA, 2002; MALTA *et al.*, 2006; BARRETO; CARMO, 2007).

Devido à elevada morbimortalidade, as doenças do aparelho circulatório, em especial aquelas que se associam com a aterosclerose, a exemplo do infarto do miocárdio, angina e acidente vascular cerebral, constituem importantes problemas de saúde da atualidade tanto nos países ricos quanto nos de média e baixa renda (WHO, 2005a). No Brasil, estas doenças constituem a principal causa de óbito e, imprimem custos crescentes no orçamento do Sistema Único de Saúde (SUS) para cobrir as despesas com medicamentos e assistência hospitalar (SANTOS *et al.*, 2001; BRASIL, 2006). E elevam também os custos da previdência social, absenteísmo ao trabalho e gastos com seguro desemprego (BRASIL, 2006).

A aterosclerose tem início nas primeiras fases da vida, correspondendo a uma fase assintomática, até que as complicações aconteçam com o avançar da idade (FRANCOSO & COATES, 2002). As lesões iniciais desta doença se dão com a formação de estrias gordurosas, que segundo a IV Diretriz Brasileira sobre Dislipidemias e Prevenção da Aterosclerose (2007), tem início a partir dos três anos de idade, atingindo as coronárias durante a adolescência e progredindo no decorrer da vida até o desenvolvimento pleno das placas ateroscleróticas (placas de ateroma) (SPOSITO *et al.*, 2007). Esse processo aterogênico é desencadeado e agravado ao longo dos anos pela exposição a fatores de risco a exemplo da dislipidemia, excesso de peso, história familiar de DCNTs, sedentarismo, alimentação com alta concentração de gordura e açúcar, além do hábito de fumar (SANTOS *et al.*, 2001; LIBBY, 2002; WHO, 2005a).

Ademais, resultados de estudos têm indicado que o fator de maior influência na aceleração da progressão da aterosclerose é a dislipidemia, principalmente quando as concentrações sanguíneas de colesterol total (CT), LDL-colesterol (LDL-c) e triglicerídeos (TG) estão aumentadas e os níveis de HDL-colesterol (HDL-c) estão diminuídos (SANTOS *et al*, 2001). As dislipidemias são definidas como alterações no perfil lipídico as quais promovem modificações nas macromoléculas transportadoras de lipídios, as lipoproteínas (SPOSITO *et al*, 2007). Essas alterações são provenientes de características genéticas, estilo de vida e hábito alimentar dos indivíduos, além de patologias de base (SANTOS *et al*, 2001; LIBBY, 2002).

Tendo em vista o aumento da ocorrência e sua associação causal com a aterogênese, as dislipidemias também vêm crescendo em importância epidemiológica na faixa pediátrica. A prevalência da dislipidemia na infância e na adolescência varia em todo o mundo e dentre as regiões brasileiras oscila entre 24% e 66,7% (GERBER & ZIELINSKY, 1997; GIULIANO *et al*, 2005; CARVALHO *et al*, 2007; GIULIANO & CARAMELLI, 2008; CARNELOSSO *et al*, 2010).

Resultados de diversos (SPOSITO *et al*, 2007; FARIA; DALPINO; TAKATA, 2008) estudos têm indicado que os níveis elevados de lipoproteínas aterogênicas podem exercer expressivo papel fisiopatológico na morbimortalidade por doenças vasculares. Para avaliar o risco de desenvolvimento de aterosclerose e da eficácia de ações que redundam na diminuição deste risco as Diretrizes Brasileiras sobre Dislipidemias (DBSD) (SANTOS *et al*, 2001) e o Programa Nacional de Educação sobre Colesterol nos Estados Unidos (National Cholesterol Education Program - NCEP) (CLEEMAN, 2001) destacam a adoção e uso da lipoproteína LDL-c como indicador considerado padrão-ouro para predizer o risco das DCNT, a qual é estimada pela fórmula de Friedewald (FRIEDEWALD; LEVY; FREDRICKSON, 1972).

Contudo, o colesterol não-HDL (NHDL-c) (calculado pela subtração dos valores do colesterol total e do HDL-c) tem a vantagem adicional sobre outros parâmetros por englobar em um único índice todas as partículas consideradas aterogênicas, a exemplo da LDL-c e da lipoproteína de muito baixa densidade (VLDL-c), lipoproteínas de densidade intermediária (IDL), apolipoproteína A (apo A) e apolipoproteína B (apo B), além de ser mais prático e de baixo custo. Ao contrário do LDL-c, a determinação do NHDL-c é confiável mesmo quando medido no estado pós-prandial e quando as concentrações de TG forem mais elevadas do que

400mg/dL (GRUNDY, 2001; GRUNDY, 2002; SRINIVASAN; MYERS; BERENSON, 2002).

Os fatores desencadeantes da doença aterosclerótica não são exclusivos de adultos, podendo ser identificados em fases precoces da vida. Desta maneira, detectar e corrigir os fatores de risco precocemente pode prevenir os agravos na vida adulta (MCGILL *et al*, 2002; KATZMARZYK; SRINIVASAN; CHEN, 2004; GIULIANO & CARAMELLI, 2008; LIRA *et al*, 2010). Desta maneira, a investigação sobre estes fatores associados ao perfil lipídico pode também contribuir para a adoção de políticas públicas no sentido de prevenir e/ou controlar o surgimento de doenças coronarianas independentemente da etapa da vida.

2 CENÁRIO EPIDEMIOLÓGICO

O panorama epidemiológico atual indica que a ocorrência da dislipidemia e de outros agravos não transmissíveis como alteração dos níveis glicêmicos, hipertensão arterial e obesidade representam importantes problemas de saúde a nível mundial. Tais enfermidades já estão estabelecidas na comunidade científica como fatores de risco modificáveis para o desenvolvimento de doenças cardiovasculares (DCV) (SANTOS FILHO & MARTINEZ, 2002; ROMALDINI *et al*, 2004; SPOSITO *et al*, 2007).

As alterações no perfil lipídico da população em geral têm aumentado globalmente em ritmo expressivo e, nos últimos anos, registrou-se também o aumento da prevalência de dislipidemia infanto-juvenil (LE MOS, 2003; RADER *et al*, 2003). Resultados de estudos epidemiológicos em diversos países têm indicado variação na prevalência de dislipidemia em crianças e adolescentes de 2,9 a 33% (AL-SHEHRI *et al*, 2004; POSADAS-SÁNCHEZ *et al*, 2007). No Brasil, resultados de vários estudos, oriundos de populações jovens distintas, diferem entre si basicamente por suas metodologias utilizadas e faixa etária estudada, o que fazem variar a prevalência entre 24% e 66,7% (GERBER & ZIELINSKY, 1997; GIULIANO *et al*, 2005; CARVALHO *et al*, 2007; GIULIANO & CARAMELLI, 2008; CARNELOSSO *et al*, 2010).

De acordo com a IV Diretriz Brasileira sobre Dislipidemia e Prevenção da Aterosclerose (2007), dislipidemia consiste em modificações no metabolismo lipídico que provocam repercussão nos níveis das lipoproteínas circulantes. Seu quadro clínico é caracterizado por alteração na concentração de lipídios ou lipoproteínas no sangue a qual pode se apresentar de várias maneiras como: aumento do colesterol total, colesterol LDL, triglicérides e/ou diminuição do colesterol HDL. Resultados de estudo realizado em São Paulo, com jovens de 2 a 20 anos de idade, registrou que 27,5% da amostra apresentou valores de colesterol total acima do normal, sendo 19,3% de LDL-c elevado e 13,8% de HDL-c diminuído (ROMALDINI *et al*, 2004). Em contrapartida, além das alterações nas frações lipídicas, alguns estudos também registram elevação nos níveis de TG. É o caso do estudo ocorrido em Florianópolis, o qual objetivava determinar a distribuição dos lipídeos séricos em escolares de 7 a 18 anos de idade. Esta pesquisa observou que dos 1053 indivíduos pesquisados, 22% deles

tiveram com hipertrigliceridemia e 18% da amostra apresentou níveis elevados de LDL-c (GIULIANO *et al*, 2005).

O aumento da prevalência de dislipidemia entre jovens também é registrada na região Nordeste do Brasil. De acordo com resultados de uma investigação realizada com adolescentes da Paraíba, concluiu-se que para o grupo etário estudado foram elevados os achados de dislipidemia, observada em 66,7% dos estudantes com a alteração do HDL-c, registrada em 56,7% destes (CARVALHO *et al*, 2007). Resultados de estudo transversal realizado no estado de Pernambuco indicaram que das 414 crianças e adolescentes investigados, 29,7% apresentaram um perfil lipídico aterogênico, caracterizado por elevados níveis de colesterol total, LDL-c e TG (FRANCA & ALVES, 2006).

As doenças do aparelho circulatório, em especial as originadas da aterosclerose, apresentam tendência a acometer pessoas mais jovens nos países em desenvolvimento, inclusive no Brasil (SANTOS *et al*, 2001; LEVI *et al*, 2002; GRILLO *et al*, 2005). Esse agrupamento de morbidade corresponde a 29,4% das causas de mortes neste país (BRASIL, 2009; SCHMIDT *et al*, 2011). Na região Nordeste brasileira, em especial na Bahia, as DCV foram responsáveis por 24,9 % de óbitos no ano de 2009 (BRASIL, 2010). As transformações econômicas e sociais como a industrialização e as mudanças de hábitos de vida são considerados como principais fatores desta elevada taxa de mortalidade (BRASIL, 2008).

As morbidades ateroscleróticas contribuem para elevar os custos econômicos e sociais para as famílias, o Estado e a sociedade. Figuram entre as principais causas de busca aos serviços de urgência, hospitalizações e uso de medicamentos (custo diretos) assim como interferem negativamente na qualidade de vida e na perda da produtividade dos indivíduos e em aposentadorias precoces (custos indiretos). No Brasil, nos últimos anos, as doenças cardiovasculares têm respondido por 28% dos gastos com assistência no Sistema Único de Saúde (SUS), responsáveis por 10% das internações na rede pública (WHO, 2004; BRASIL, 2005; BRASIL, 2010).

3 CARACTERIZAÇÃO DO PROBLEMA

3.1 Lipídios sanguíneos

Os lipídios sanguíneos, colesterol, TG e fosfolípidos integram os principais fatores de risco para o desenvolvimento da doença aterosclerótica (COSTA & MEALE, 2006).

Elevados níveis séricos de CT podem estar associados ao desenvolvimento da Doença Arterial Coronariana (DAC) (CORONELLI & MOURA, 2003). Indivíduos que consomem dietas com altas concentrações de ácidos graxos saturados têm risco aumentado de apresentarem aumento nos níveis de colesterol sanguíneo, nas doenças do grupo DAC e na probabilidade de morte (COSTA & MEALE, 2006).

O Terceiro Relatório do Painel de Especialistas para Detecção, Avaliação e Tratamento de Hipercolesterolemia em Adultos (Third Report of the Expert Panel in Detection, Evaluation and Treatment Panel III – ATP-III) registra que a diminuição do colesterol total e LDL-c reduz o risco de DAC (CLEEMAN, 2001). De acordo com o Centro de Controle e Prevenção de Doenças (Centers for Disease Control and Prevention- CDC), redução de 10% nos níveis de colesterol total reduz em 30% a incidência de DAC (CDC, 2011).

Diversos fatores influenciam a elevação dos níveis de TG tais como dieta com elevada concentração de carboidrato refinado, presença de obesidade, diabetes e outras doenças crônicas não tratadas (ROMALDINI *et al*, 2004). Além desses fatores, os níveis elevados de TG são reconhecidos como um fator de risco independente para DAC (CLEEMAN, 2001). Resultados de um estudo longitudinal prospectivo, com oito anos de duração (PROCAM) mostraram que os TG são um fator de risco independente para coronariopatias, mesmo após ajuste para as LDL-c, HDL-c e outros fatores de risco cardiovasculares (SCHULTE; CULLEN; ASSMAN, 1999). Resultados de outros estudos indicaram que a cada aumento de 1 mmol/L nos níveis séricos de TG, eleva o risco relativo de doença do aparelho circulatório em 14% e 37%, nos homens e mulheres, respectivamente (KEYS, 1980).

A associação entre TG e DAC não está totalmente compreendida. Os resultados dos estudos não permitem traçar relação conclusiva sobre o efeito aterogênico direto ou indireto dos TG ou sobre a mediação de outras lipoproteínas na determinação deste evento.

3.2 Lipoproteínas Plasmáticas

Por serem relativamente imiscíveis em água e solúveis em solventes apolares, os lipídios são transportados no meio aquoso do plasma por meio de lipoproteínas (Lp) plasmáticas. As lipoproteínas são partículas revestidas por uma camada hidrofílica, representada por fosfolipídios (FL), colesterol livre (CL) e proteínas, chamadas de apolipoproteínas (apo), e na parte interior, uma camada hidrofóbica, contém triglicerídeo e colesterol esterificado (WAITZBERG & BORGES, 2006). A concentração total de lipoproteínas plasmáticas varia de 600 a 800mg/dl (ASSMAN & SCHULTE, 1992). Enquanto as Lp têm a função de solubilizar a gordura e transportá-la pelo sangue, as apo têm o papel estrutural de reconhecerem sítios de ligação em receptores celulares e de funcionarem como coenzimas no metabolismo lipídico (WAIRZBERG & BORGES, 2006).

As lipoproteínas são sintetizadas pelos enterócitos e pelos hepatócitos e são classificadas de acordo com o tamanho e a densidade e ainda com base no tipo de transporte do nutriente, neste caso específico de colesterol ou triglicerídeo. Assim, as lipoproteínas estão constituídas em quatro classes, subdivididas em dois grupos. O primeiro grupo é representado pelos quilomícrons, fontes de TG, são maiores e menos densos quando comparados com as outras Lp; e pelas VLDL, lipoproteínas de muito baixa densidade, que também contêm elevada concentração de TG. O segundo grupo é constituído pelas lipoproteínas com alta concentração de colesterol, compreendida por aquelas de baixa densidade (LDL) e as de alta densidade (HDL). Existe ainda outra classe de lipoproteínas de densidade intermediária (IDL) e a lipoproteína (a) [Lp (a)], a qual é formada a partir da ligação covalente de uma partícula LDL à apoproteína (a) (SANTOS *et al*, 2001; (SCARTEZINE *et al*, 2003; WAITZBERG & BORGES, 2006).

Em razão dos diferentes papéis metabólicos, as Lp também variam na aterogenicidade. Baseado na densidade gravitacional, as Lp são classificadas em ordem crescente: quilomícrons, lipoproteínas de muito baixa densidade (VLDL), lipoproteínas de densidade intermediária (IDL), lipoproteínas de baixa densidade (LDL) e lipoproteínas de alta densidade (HDL) (WAITZBERG & BORGES, 2006).

Os quilomícrons são sintetizados no intestino, a partir da dieta (via exógena), compostos basicamente por TG e apo B-48. Atingem, via sistema linfático, a circulação

sanguínea. No plasma, recebem das HDL as apo E e apo C-II. Esta última apolipoproteína é responsável em ativar a enzima lipase lipoproteica (LPL), localizada na superfície da célula endotelial no tecido adiposo e muscular. A LPL, por sua vez, hidrolisa TG em ácidos graxos e colesterol. Os ácidos graxos livres podem ser capturados pelas células do tecido adiposo e muscular a fim de serem metabolizados e a apo C-II retorna à HDL. Quando cerca de 90% dos TG são hidrolisados, o quilomícron é transformado e liberado novamente para a corrente sanguínea como um quilomícron remanescente. No fígado, os quilomícrons remanescentes, com o auxílio das apo E e da apo B-48 são reconhecidos por receptores hepáticos, oxidados ou metabolizados a novos TG, porém alguns distribuem colesterol para a parede arterial, sendo considerados aterogênicos (SCARTEZINE *et al*, 2003; WAITZBERG & BORGES, 2006).

As lipoproteínas de densidade muito baixa (VLDL) são proteínas transportadoras, sintetizadas no fígado a partir de gorduras como o colesterol, carboidratos e álcool na presença da apo B-100. As VLDL contêm o mais alto percentual de lipídio (95%) dentre as lipoproteínas sendo que 60% da sua composição consiste em TG e o restante é composto por fosfolipídios (FL) e colesterol. A exportação dos TG e colesterol endógenos para o músculo e o tecido adiposo é realizada pela VLDL. Pela ação da lipase lipoproteica, as moléculas de VLDL liberam os ácidos graxos para tecidos periféricos, originando as IDL (SCARTEZINE *et al*, 2003; WAITZBERG & BORGES, 2006).

As partículas de IDL também são Lp de muito baixa densidade. Da mesma forma que as VLDL, as IDL são responsáveis pelo transporte de TG e colesterol endógeno do fígado para os tecidos. Assim, as partículas de IDL podem ser captadas novamente por receptores hepáticos que reconhecem a IDL por meio da apo B-100. Do mesmo modo, as IDL também podem ser metabolizadas no plasma à LDL (SCARTEZINE *et al*, 2003; WAITZBERG & BORGES, 2006).

As LDL são carreadores primários de colesterol no sangue e por essa razão os níveis de colesterol total e de colesterol LDL estão altamente correlacionados. As LDL juntamente com as VLDL possuem as maiores concentrações de componentes lipídicos e menores concentrações de componentes proteicos. As LDL carregam normalmente de 60% a 80% do colesterol sérico total e possuem a maior afinidade pelas células da parede arterial. As LDL conduzem o colesterol até o tecido arterial, onde suas partículas são oxidadas e as propriedades físico-químicas são alteradas e captadas pelos macrófagos dentro da parede

arterial dando início à formação da placa aterosclerótica. Por essa razão, os elevados níveis de LDL são associados ao risco aumentado de cardiopatia coronária (SCARTEZINE *et al*, 2003; WAITZBERG & BORGES, 2006).

O colesterol LDL não é quantificado diretamente. A fórmula de Friedewald é usada para estimar a sua concentração, baseada na seguinte equação: $LDL-c = CT - HDL-c - TG/5$, (FRIEDEWALD; LEVY; FREDRICKSON, 1972; CLEEMAN, 2001).

As HDL, conhecidas como fatores protetores do excesso de colesterol, são produzidas no fígado e no intestino delgado, contêm fosfolipídios, colesterol e apolipoproteínas do tipo A, C e E. Quando comparadas a outras lipoproteínas, as HDL contêm o mais alto percentual de proteína (cerca de 50%) e a menor quantidade de lipídio total (cerca de 20%) e de colesterol (cerca de 20%). As HDL estão envolvidas no transporte reverso do colesterol (transferência do colesterol dos tecidos periféricos para o fígado). Assim, as HDL captam o colesterol dos tecidos extra-hepáticos (colesterol livre periférico), esterificando-o por atuação da enzima lecitina colesterol aciltransferase (LCAT), enzima plasmática que é ativada pela principal apo na HDL, a apo A-I. A transferência de colesterol esterificado, da partícula HDL para a IDL e novamente para o fígado, ocorre por atuação da enzima de transferência do colesterol (CETP). Dessa forma, o colesterol excedente retorna ao fígado a fim de ser metabolizado (SANTOS *et al*, 2001; SCARTEZINE *et al*, 2003; WAITZBERG & BORGES, 2006; SPOSITO *et al*, 2007). Considerando que a apo A-I está envolvida na remoção do colesterol tecidual; a apo-C e a E na HDL são transferidas para os quilomícrons e que a apo E auxilia no reconhecimento de receptores e metabolização de quilomícrons remanescentes, elevados níveis de HDL estão associados a baixos níveis de quilomícrons, remanescentes de VLDL e LDL (WAITZBERG & BORGES, 2006; SPOSITO *et al*, 2007).

3.3 NHDL-c

O colesterol não-HDL (NHDL-c) foi considerado pelo Programa Nacional de Educação sobre Colesterol nos Estados Unidos (National Cholesterol Education Program - NCEP) como um indicador aterogênico. O NHDL-c pode ser estimado a partir da subtração do colesterol total e do HDL-c. A partir desse simples cálculo, são incluídos todas as partículas aterogênicas do colesterol (VLDL, LDL, IDL Lp a) e excluídas as partículas anti-atерogênicas (HDL) (GARDNER; WINKLEBY; FORTMANN, 2000; CLEEMAN *et al*, 2001; SRINIVASAN; MYERS; BERENSON, 2002).

Ao contrário do LDL-c, o uso do NHDL-c não necessita de jejum prévio, sendo confiável mesmo quando medido no estado pós-prandial. Além desta vantagem metodológica, o NHDL-c não é influenciado por níveis de TG, sendo confiável mesmo quando as concentrações de TG forem mais elevadas do que 400mg/dL (GRUNDY, 2002).

3.4 Aterogênese

Aterosclerose, derivado do grego *athero* (papa ou pasta) e *sclerosis* (endurecimento) indica doença inflamatória crônica das artérias, de origem multifatorial, caracterizada por lesões no endotélio de artérias de médio e grande calibre, acarretando seu estreitamento e eventual obstrução (SPOSITO *et al*, 2007).

O processo aterosclerótico é dinâmico e evolutivo, envolvendo respostas celulares e moleculares específicas (LIBBY, 2002; HACKAN & ANAND, 2003). O início da aterogênese se dá pela disfunção endotelial em decorrência, da elevação de lipoproteínas aterogênicas (LDL, IDL, VLDL, quilomícrons remanescentes), dentre outros fatores. A lesão endotelial aumenta a permeabilidade da camada mais interna das artérias (íntima) permitindo a entrada das lipoproteínas plasmáticas que vão se depositando na parede arterial. Esse depósito é proporcional à concentração dessas lipoproteínas no plasma (SANTOS *et al*, 2001; SPOSITO *et al*, 2007).

Após a lesão endotelial vascular, ocorre no interior das artérias proliferação de células de músculo liso, de macrófagos e de linfócitos, em resposta ao processo inflamatório a fim de reparar a lesão. Essas células, em contato com o LDL depositado, oxidam as partículas do LDL, alterando suas estruturas e tornando-as imunogênicas. Essas partículas são captadas e fagocitadas pelos macrófagos, presentes na parede arterial, resultando na formação da célula espumosa (macrófagos repletos de lipídios). Os macrófagos são os componentes principais das estrias gordurosas, lesões iniciais da aterosclerose (MELLO & LAURINDO, 2000; SPOSITO *et al*, 2007). Nem todas as estrias gordurosas progridem para lesões avançadas (SPOSITO *et al*, 2007).

Diversos mediadores inflamatórios são liberados no espaço subendotelial e influenciam as células musculares lisas a produzirem fatores de crescimento, citocinas e matriz extracelular, levando à progressão da lesão e dando origem à formação da placa

aterosclerótica, que pode comprometer o fluxo de sangue nas artérias (NICOLETTI; CALIGIURI; HANSSON, 2000). Esta placa é composta por um núcleo lipídico (repleto de colesterol) e uma capa fibrosa (repleta de colágeno). A aterosclerose pode acometer artérias de diversos órgãos vitais e quando ocorre nas coronárias, pode provocar infarto agudo do miocárdio, angina, insuficiência cardíaca e morte súbita (SPOSITO *et al*, 2007).

3.5 Aterosclerose como fenômeno precoce

A aterogênese possui diversas fases, com lesões e características peculiares em cada período de vida. Inicialmente são estabelecidas as estrias gordurosas, com início em fase bem precoce da vida, inclusive na infância, que podem evoluir para placas ateroscleróticas, comprometendo a luz coronariana e promovendo síndromes isquêmicas que variam na intensidade e na evolução temporal (SPOSITO *et al*, 2007).

Assim, com base nas evidências histológicas e anatomopatológicas produzidas sobre o assunto, compreende-se que o processo aterosclerótico tem início na infância, de forma assintomática e progride lentamente até a vida adulta, quando ocorrem as manifestações clínicas características da patologia (STRONG & MCGILL, 1969).

Desde os meados do século XX, diversos estudos concluíram que a aterosclerose pode ocorrer em crianças e adolescentes. HOLMAN *et al* (1958), avaliando necrópsias de indivíduos provenientes de New Orleans, Guatemala e Costa Rica, de um a 40 anos, observaram que estrias gordurosas apareceram desde o primeiro ano de vida, com progressão gradual até os oito anos. A partir da primeira década de vida, as lesões evoluíam mais rapidamente com surgimento de placa fibrosa na segunda década de vida.

O Projeto Internacional sobre Aterosclerose, estudo que envolveu países das três Américas, incluindo o Brasil, Europa, Ásia e África, avaliou extensões de lesões ateroscleróticas de cadáveres de 10 a 39 anos. Os resultados deste estudo mostraram a formação de estrias gordurosas na aorta de crianças, atingindo seu pico durante a puberdade e presença de estrias gordurosas nas coronárias de adolescentes, evoluindo para placas fibrosas até a terceira década de vida (MCGILL *et al*, 1968).

O estudo multicêntrico Pathobiological Determinants of Atherosclerosis in Youth (PDAY), no qual se avaliou aorta e artérias coronarianas direitas de indivíduos de 15 a 34

anos de idade, mortos por causas externas, produziu resultados que indicavam que os indivíduos de 15 a 19 anos apresentavam lesões ateroscleróticas e que estas progrediam para placas fibrosas com o passar dos anos (PDAY, 1993). Já STARY *et al* (1995) observaram que as lesões iniciais da aterosclerose, células espumosas e estrias gordurosas, podem surgir na primeira década de vida, as lesões intermediárias surgem a partir da terceira década e as lesões avançadas a partir da quarta década de vida.

3.6 Fatores de risco

Dentre os fatores de risco para a alteração nos níveis do não-HDLc, serão considerados neste estudo, os descritos a seguir:

3.6.1 Excesso de peso

Particularmente nas últimas décadas, a transição alimentar e nutricional observada em vários países, inclusive no Brasil, tem provocado diversas alterações no perfil de morbimortalidade, imprimindo novo cenário à transição epidemiológica, com marcada alteração no aumento da ocorrência do sobrepeso e da obesidade (BRASIL, 2006; BARRETO & CARMO, 2007). Com base no anteriormente exposto, compreende-se que o excesso de peso em crianças e adolescentes colabora também para a manutenção destes eventos na vida adulta e para a maior ocorrência de distúrbios metabólicos nesta fase da vida (FISBERG, 2000; GIGANTE; MOURA; SARDINHA, 2009).

Resultados de diferentes investigações indicaram que elevada concentração de colesterol na infância e adolescência constitui em fator contribuinte para elevado nível de colesterol também na fase adulta (GIULIANO *et al*, 2005; CARVALHO *et al*, 2007). Desta maneira, obesidade e hipercolesterolemia quando iniciadas nos primeiros ciclos de vida, tendem a permanecer ou a progredirem em idades mais avançadas.

A dislipidemia infanto-juvenil é freqüentemente associada à obesidade infantil. Na maioria dos casos, essa associação é representada por níveis elevados de colesterol, TG e LDL-c e níveis reduzidos de colesterol ligado a HDL (HDL-c) (GRILLO *et al*, 2005; SPOSITO *et al*, 2007). Resultados de estudo realizado no estado de São Paulo com escolares

de 7 a 14 anos registrou que jovens obesos (definidos com Índice de Massa Corporal (IMC) maior ou igual ao valor do percentil 95 conforme idade e sexo) apresentaram 2,17 (IC: 1,05-4,45) vezes mais chances de apresentarem níveis elevados de colesterol sanguíneo quando comparadas aqueles sem obesidade (CORONELLI & MOURA, 2003). Já em uma coorte na Grécia, que propôs investigar a associação de excesso de peso com dislipidemia, observou-se que alterações no perfil lipídico dos jovens com sobrepeso e obesidade eram mais prevalentes do que em crianças e adolescentes eutróficas (MANIOS, 2004).

Não está totalmente elucidado como a obesidade influencia a aterogênese, contudo o mecanismo está provavelmente relacionado a fatores de risco coexistentes em indivíduos obesos a exemplo de intolerância à glicose e diabetes, hipertensão, dislipidemia bem como aumento no fibrinogênio. A perda de peso tem sido relacionada com menores níveis de fibrinogênio e proteína C-reativa, ambos indicativos de aterosclerose (GIMBLE et al, 2011).

3.6.2 Circunferência da Cintura

Assim como o excesso de gordura corporal, a forma como essa gordura é distribuída também se constitui em fator de risco para o desenvolvimento de doenças cardiovasculares. A obesidade central, caracterizada pelo depósito de gordura na região abdominal tem sido associada a diversos distúrbios metabólicos com destaque para a dislipidemia, mesmo em idades precoces (DALTON *et al*, 2003; ROSA *et al*, 2005; KAGAWA; BYRNE; HILLS, 2008). Correlação positiva da circunferência da cintura dos jovens do sexo masculino com os níveis aumentados de TG foi registrada a partir de estudo realizado com adolescentes residentes de Viçosa-MG (CASTRO, 2004).

Da mesma forma que a criança cresce em estatura, ela também tem aumento ponderal. Mudanças na composição corporal ocorrem durante a puberdade. É nesta fase que o indivíduo ganha 50% da sua massa corporal (ANJOS; VEIGA; CASTRO, 1998). Paralelamente à aceleração do crescimento ósseo, ocorre uma redução progressiva na deposição de gordura (embora o ganho anual nas meninas continue sendo positivo), que atinge seu mínimo durante o pico de velocidade de crescimento (MARSHALL & TANNER, 1986). Com respeito ao acúmulo de gordura corporal que ocorre como fator inerente ao processo pubertário, no sexo masculino, as proporções de tecido adiposo se redistribuem e se acumulam no tronco, em especial na região central. Enquanto que, no sexo feminino, a gordura corporal concentra-se

nas extremidades. As evidências indicam que esse padrão de armazenamento da gordura corporal ocorre em função das diferenças entre as concentrações de secreções de hormônios esteróides, testosterona e estrogênio durante o período (HALPERN *et al.*, 2006).

As gônadas e supra-renais de ambos os sexos produzem hormônios estrogênio e testosterona, porém em quantidades diferentes. Durante a puberdade, ocorre um grande aumento da testosterona circulante no sexo masculino e predomina sobre a concentração de estrogênio, induzindo o desenvolvimento de características sexuais secundárias masculinas, incluindo o acúmulo de gordura corporal na região abdominal. Uma das principais características da testosterona é o desenvolvimento da musculatura nos meninos (aumento de 50% de massa magra quando comparados às meninas). Todavia, nas meninas, o estrogênio é secretado em grande quantidade na puberdade, predominando sobre a testosterona e influenciando o depósito de gorduras nos tecidos subcutâneos, mamas, coxas e glúteos, características peculiares do sexo feminino (ANJOS; VEIGA; CASTRO, 1998).

3.6.3 Consumo Alimentar

O padrão alimentar e gasto energético dos indivíduos nas sociedades ocidentais têm sofrido expressivas alterações atribuídas à urbanização e globalização, ocorridas nos últimos 30 anos, tanto nos países industrializados quanto naqueles em fase de desenvolvimento econômico. Este fenômeno, caracterizado pela transição nutricional, é marcado pela troca do padrão tradicional de consumo alimentar e adoção do padrão contemporâneo, caracterizado pelo excessivo consumo de alimentos industrializados, com alta densidade calórica, alto teor de sódio, associado à diminuição dos níveis de atividade física (BATISTA FILHO, 2003; OMS, 2003; WHO, 2004).

A adolescência é um período crítico para adoção de estilo de vida que pode persistir e influenciar o processo saúde-doença na vida adulta. Neste sentido, as mudanças alimentares e do estilo de vida ocorridas no seio da unidade familiar repercutem nas escolhas alimentares e nos hábitos alimentares durante esta fase da vida. Nem sempre estas escolhas culminam na construção de hábitos de vida saudáveis. Assim, é comum os adolescentes adotarem hábitos de vida pouco saudáveis, incluindo o consumo alimentar marcado pela redução do consumo de leguminosas, frutas e hortaliças e a adoção do consumo excessivo de alimentos com alto teor de gordura saturada (*Junk Foods*) e elevadas taxas de sódio e dissacarídeos (HALPERN

et al, 2006). Em um inquérito epidemiológico com 1450 estudantes de Belo Horizonte (MG), observou-se que 64,8% dos estudantes apresentaram padrão alimentar caracterizado pelo consumo de alimentos com alto teor de gordura e reduzido em frutas, vegetais e fibras (RIBEIRO *et al*, 2006).

Diversos estudos têm registrado a associação entre alimentação com altos teores de lipídeos saturados e a ocorrência de dislipidemia e doenças coronarianas (SCHERR & RIBEIRO, 2009). Neste sentido, o consumo excessivo e periódico de alguns componentes da dieta, pode provocar efeitos adversos aumentando o risco de doenças cardiovasculares (WHO, 2003). Particularmente entre o consumo alimentar, respondem pelas alterações no metabolismo das lipoproteínas à classe da gordura total, colesterol e ácidos graxos saturados e graxos *trans* (MUSTAD; KRIS-ETHERTON, 2001; SCHAEFER, 2002).

Os ácidos graxos saturados envolvidos na elevação do colesterol plasmático são o ácido láurico (presente no óleo de coco), ácido mirístico (presente nas gorduras animais, óleo de coco, leite e derivados) e ácido palmítico (presente nas gorduras animais e azeite de dendê). Seus mecanismos de ação aterogênica envolvem redução no número de receptores hepáticos da lipoproteína LDL, com conseqüente redução plasmática desta lipoproteína e elevação dos níveis de TG plasmáticos, provavelmente pelo estímulo na secreção hepática de TG contidos na molécula de VLDL (SCHAEFER, 2002).

Em contrapartida, outros componentes nutricionais estão associados à diminuição do risco de doenças cardiovasculares, entre eles os ácidos graxos poliinsaturados (derivados do ômega-3 e ômega-6) e monoinsaturados (derivados do ômega-9) (WHO, 2003). Os ácidos graxos poliinsaturados são cardioprotetores por inibirem a agregação plaquetária, estimularem a vasodilatação, inibirem a síntese de TG em nível hepático bem como a secreção de VLDL, estimular o transporte reverso do colesterol e favorecer a captação deste pelo fígado. Os ácidos graxos monoinsaturados são responsáveis pela redução dos níveis de colesterol e inibição da agregação plaquetária (efeito antitrombótico) (WHO, 2003; HALPERN *et al*, 2006).

3.6.4 Genética

Diversas formas, relativamente raras, de dislipidemias possuem fortes componentes genéticos. A participação da genética nas alterações do metabolismo lipídico pode ser devido à deficiência na produção da lipase lipoproteica (enzima responsável pela hidrólise dos TG) que se associa com elevados níveis de TG sanguíneos. Outro distúrbio genético, caracterizado pela ausência ou redução de receptores de LDL, como ocorre na Hipercolesterolemia Familiar (HF), coexistindo o metabolismo defeituoso de LDL com os níveis plasmáticos elevados desta lipoproteína, promovendo a ocorrência da aterosclerose prematura grave e da DAC (FORTI *et al*, 2003; HALPERN *et al*, 2006).

A possível predisposição da herança genética na ocorrência da lesão aterosclerótica foi sugerida na associação observada entre a Hipercolesterolemia Familiar (HF) em jovens e a descendência familiar de DAC, identificada em avôs destes jovens (FORTI *et al*, 2003).

3.6.5 Lipídios e lipoproteínas

O Bogalusa Heart Study foi uma importante pesquisa epidemiológica que avaliou a exposição de fatores de risco para doenças do aparelho circulatório em crianças e adolescentes de Bogalusa, cidade do estado de Louisiana, EUA. Neste estudo, avaliaram-se indivíduos autopsiados de sete a 26 anos de idade, vítimas de morte violenta e observou que os com níveis séricos elevados de colesterol total e LDL se associaram positivamente com as estrias gordurosas nas aortas e negativamente com os níveis séricos de HDL. Assim, pode-se concluir que os fatores de risco envolvidos na aterosclerose estão presentes desde a infância. Os autores observaram também correlação positiva entre níveis elevados de TG e pressão arterial elevada com a existência de placas fibrosas (SRINIVASAN *et al*, 1986).

Resultados do estudo PDAY também confirmam forte correlação positiva entre lesões ateroscleróticas na aorta e coronárias com níveis séricos elevados de VLDL e LDL e relação inversa com níveis de HDL (CORNHILL *et al*, 1995).

Os valores da lipoproteína LDL-c foram definidos pelas Diretrizes Brasileiras sobre Dislipidemias (DBSD) e o Programa Nacional de Educação sobre Colesterol nos Estados Unidos (National Cholesterol Education Program - NCEP) para caracterizar os níveis elevados e adequados de LDL-c de acordo com a idade. O LDL-c, por possuir a maior

quantidade de colesterol aterogênico, é considerado como indicador padrão-ouro para prever o risco de dislipidemia e doenças do aparelho circulatório (CLEEMAN, 2001; GRUNDY, 2002).

Apesar dos níveis elevados de LDL-c isoladamente conferirem risco para aterosclerose, diversos estudos indicam que o NHDL-c tem mais alta sensibilidade para avaliar o risco de aterosclerose que o LDL-c, principalmente quando estão presentes outros fatores de risco a exemplo da hipertrigliceridemia, pois indivíduos que possuem níveis séricos de TG elevados, além de apresentarem elevados níveis de LDL-c, apresentam elevados níveis de outras lipoproteínas consideradas aterogênicas a exemplo do IDL e VLDL. Dessa forma, o NHDL-c estima melhor o risco de doença cardiovascular quando comparado ao LDL-c (GARDNER; WINKLEBY; FORTMANN, 2000; XYDAKIS & BALLANTYNE, 2003). Apesar dessas vantagens, os valores de NHDL-c são alvos secundários na prevenção e tratamento de doenças cardiovasculares e somente são indispensáveis nas hipertrigliceridemias graves (TG > 400mg/dl), visto que o LDL-c é ineficaz à medida que se elevam os TG (CLEEMAN, 2001; SPOSITO *et al*, 2007).

3.6.6 Crescimento e desenvolvimento

Os níveis séricos de lipídios e lipoproteínas sofrem profundas alterações durante o crescimento e desenvolvimento humano com padrão diferenciado segundo o sexo e idade. No sexo feminino, esses níveis são mais elevados durante a infância e adolescência, sendo mais acentuada na adolescência. As meninas geralmente apresentam níveis mais elevados de colesterol total, HDL-c e LDL-c quando comparadas aos meninos (BROTTONS *et al*, 1998; GIULIANO *et al*, 2005). Nas meninas, a partir dos 10 anos de idade, observa-se aumento gradual do HDL-c até o final da adolescência e este aumento é superior ao observado nos meninos. Do mesmo modo, a partir dos 14 e 15 anos, observa-se aumento progressivo de LDL-c e colesterol total nas meninas, sendo superiores ao dos meninos. Essas diferenças podem ser creditadas à menarca. Já nos meninos, durante o período maturacional, observa-se redução gradual do colesterol total e suas frações (HDL-c e LDL-c), decorrente da evolução dos estágios de Tanner (KOUDA *et al*, 2003; FUJITA *et al*, 2011).

4 JUSTIFICATIVA

As dislipidemias constituem um dos principais problemas de saúde no mundo, pela elevada ocorrência e pela expressão no padrão de morbidade. Além de serem consideradas doenças *per se*, constituem também um dos principais fatores de risco para as doenças cardiovasculares, uma das Doenças Crônicas não Transmissíveis (DCNTs) mais prevalentes em todo o mundo, incluindo o Brasil. As elevadas taxas de morbidade e mortalidade geram custos elevados provenientes de internações e uso dos serviços de saúde, contribuindo com altos índices de danos sociais e econômicos para os países pobres e ricos.

Sabe-se que as lesões vasculares ateroscleróticas se instalam em tenra idade e que as ações preventivas de saúde devem se iniciar precocemente. Embora vários estudos já tenham identificado que as lipoproteínas aterogênicas são fatores de risco para o desenvolvimento de doenças cardiovasculares, ainda existe escassez de investigações que identifiquem as modificações do perfil lipídico entre crianças e adolescentes no Brasil, principalmente estudos que utilizam o NHDL-c como objeto de investigação.

Assim, diante das premissas anteriormente expostas, torna-se relevante avaliar a prevalência dos níveis de NHDL-c e seus fatores de exposição associados para a elevação dos níveis séricos deste parâmetro aterogênico contribuindo para ampliar o conhecimento das dislipidemias na população juvenil e gerar informações que auxiliem a implantação de intervenções para a redução da ocorrência das dislipidemias e DCNT nesta fase da vida

5 OBJETIVOS

5.1 Objetivo Geral

- Identificar a prevalência e os fatores associados ao NHDL-c elevado, em adolescentes de escolas estaduais na cidade de Salvador, Bahia, Brasil.

5.2 Objetivos Específicos

- Caracterizar a população do estudo quanto aos aspectos demográficos, socioeconômicos e epidemiológicos;
- Identificar os níveis séricos de colesterol total, HDL-c, TG e glicemia em escolares da rede estadual de ensino de Salvador;
- Diagnosticar a estado nutricional de adolescentes do estudo;
- Avaliar o padrão de consumo alimentar de escolares da rede estadual de ensino de Salvador

6 POPULAÇÃO E MÉTODOS

6.1 Desenho, cenário e população do estudo

Trata-se de um estudo de corte transversal, cuja base de dados é originária da investigação “Fatores psicossociais como elementos que repercutem nas condições de saúde, nutrição e desenvolvimento cognitivo de estudantes do ensino fundamental das escolas públicas de Salvador (BA)”, coordenada por docentes da Escola de Nutrição da Universidade Federal da Bahia. E, recebeu apoio financeiro da Fundação de Amparo à Pesquisa do Estado da Bahia (FAPESB) (processo número 1431040053551) e pelo Fundo Nacional de Desenvolvimento da Educação (FNDE).

A pesquisa foi desenvolvida na cidade de Salvador, capital do Estado da Bahia, localizada na região Nordeste do Brasil, com área territorial de 706,8 km² e 3.574.804 habitantes (IBGE, 2010). É a terceira cidade mais populosa do Nordeste brasileiro, a sétima do Brasil e a 109^a do mundo. Apresenta Índice de Desenvolvimento Humano (IDH) de 0,805 - considerado um dos maiores do Estado.

6.2 Critérios de Inclusão

Foram elegíveis para participar desta investigação adolescentes de 11 a 17 anos de idade que estavam cursando do sétimo ao nono ano do ensino fundamental de escolas públicas estaduais.

6.3 Critérios de Exclusão

Foram excluídos do estudo gestantes, nutrizes e estudantes com problemas físicos que impossibilitassem a avaliação antropométrica.

6.4 A origem da amostra

A partir das informações da Secretaria de Educação da Bahia, ano base 2007, foram identificadas, em Salvador, 207 escolas da rede pública estadual, que contavam com 103.924

alunos regularmente matriculados, dos quais 77.873 tinham entre 11 a 17 anos e eram estudantes do sétimo ao nono ano do ensino fundamental.

O cálculo amostral envolveu delineamento complexo por conglomerado em dois estágios: o primeiro estágio foi representado pelas escolas e o segundo, pelas turmas. Para o cálculo da amostra adotou-se a prevalência de 25,2% do NHDL-c elevado, registrada em um estudo na região Nordeste do Brasil (LIMA *et al*, 2011). Estimou-se o número amostral de 1032 escolares com nível de confiança de 95%, erro máximo de 3% e poder estatístico de 80%. No entanto, participaram do estudo maior 1.494 estudantes, captados em 69 turmas das 23 escolas selecionadas. Foram investigadas três turmas por escola e todos os escolares matriculados na turma selecionada foram investigados. Todavia, 1080 estudantes realizaram coleta sanguínea e tinham as demais informações completas, superando o número mínimo amostral previamente calculado, compondo assim, a amostra desta investigação (Figura 1).

FLUXOGRAMA DE CAPTAÇÃO DA AMOSTRA

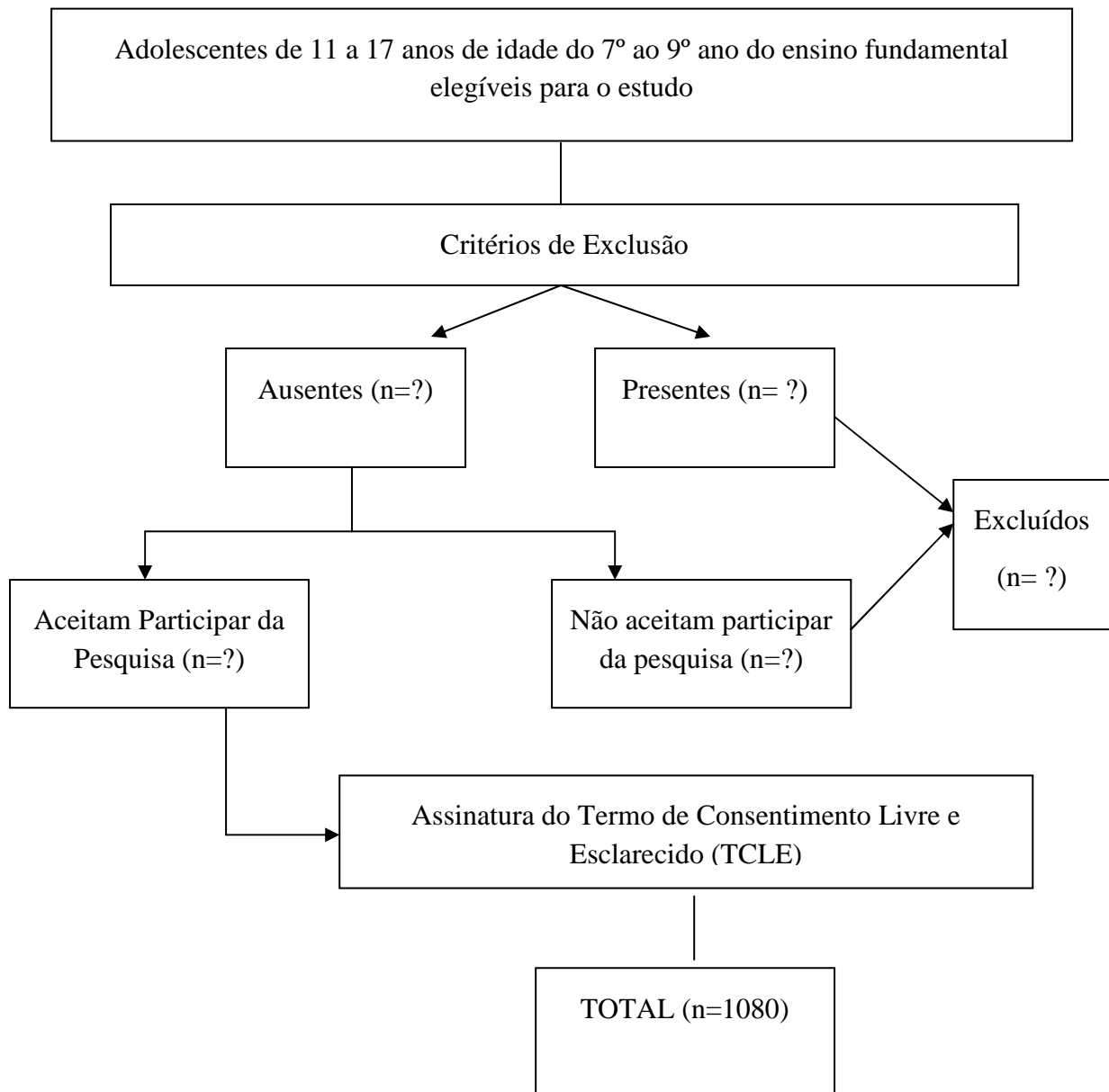


Figura 1: Fluxograma de captação da amostra.
(?) a ser preenchido após a análise dos dados

6.5 Coleta dos dados e definição das variáveis

Os dados foram coletados no período de julho a dezembro de 2009. Inicialmente, foram realizadas reuniões com pais, professores e diretores de cada instituição sorteada, com o intuito de definir a participação do estudante no projeto e a assinatura do termo de consentimento livre e esclarecido.

A pesquisa compreendeu duas etapas descritas a seguir:

1ª Etapa: Aplicação dos questionários estruturados e aquisição de indicadores antropométricos e dietéticos, assim como recomendações para a realização do exame de sangue;

2ª Etapa: Coleta sanguínea.

Os dados foram coletados no ambiente escolar, em sala reservada pelo (a) diretor (a) de cada escola. As informações referentes às condições sócio-econômicas dos estudantes foram fornecidas pelos pais ou responsáveis e registradas em questionários estruturados. Os dados relativos ao consumo alimentar e medidas antropométricas foram coletados por quatro nutricionistas previamente treinadas. As informações sobre o desenvolvimento puberal e o consumo alimentar foram autorreferidas pelos estudantes e registradas em formulários adequados.

6.5.1 Indicadores socioeconômicos, demográficos e ambientais

As informações socioeconômicas, demográficas e ambientais foram coletadas por entrevistadores treinados e registradas em questionário estruturado apropriado.

A idade do estudante foi calculada em anos, com base na subtração entre a data da entrevista e a data de nascimento, obtida na ficha de matrícula escolar.

Para avaliar a condição econômica dos participantes utilizou-se o Critério de Classificação Econômica Brasil (CCEB) em vigor a partir de 2008, desenvolvido pela Associação Brasileira de Empresas de Pesquisa (ABEP). Esta classificação é baseada no poder de compra dos indivíduos e suas famílias a partir do grau de escolaridade do chefe da família, do número de empregadas mensalistas e banheiros no domicílio e mais nove itens referentes a bens materiais de consumo (televisão, rádio, aspirador de pó, automóvel, máquina de lavar, videocassete e/ou DVD, geladeira, freezer). Trata-se de um critério de classificação socioeconômica da população em oito classes (A1, A2, B1, B2, C1, C2, D e E). Para fins analíticos, as famílias serão agrupadas em condição econômica alta (A1 + A2 + B1 + B2), condição econômica baixa (C1 + C2 + D), condição econômica muito baixa (categoria E).

6.5.2 Indicadores do Estado Antropométrico

As medidas antropométricas (peso, altura e circunferência da cintura) foram aferidas em duplicata por nutricionistas previamente treinadas de acordo com recomendações padronizadas por LOHMAN, ROCHE e MARTORELI (1988) e a média das medidas foi considerada a definitiva. Uma terceira medida foi realizada quando existiu diferença maior que a variação admitida, assim definida: variação mínima de 0,1 cm para medida de altura, 100g para o peso e 0,5cm para a cintura.

O peso foi avaliado em balança eletrônica digital (Modelo PL 150, Marca Master Ltda, Brasil), com capacidade para 150 kg e precisão de 50 gramas. Os participantes posicionaram-se no centro da plataforma da balança, vestidos com uniforme do colégio, sem sapatos, meias e adereços. No momento da avaliação do estado antropométrico, foi deduzido do peso do adolescente 500g correspondente ao peso médio do fardamento, estimado segundo a idade.

Para a obtenção da estatura, utilizou-se estadiômetro marca *Leicester Height Measure* (SECA; Hamburgo, Alemanha), graduado em décimos de centímetros. O escolar foi medido em posição ortostática, descalço com os pés unidos, em contato com o estadiômetro, sem chapéu/boné e adereços no cabelo. Foi posicionado verticalmente, com braços estendidos ao longo do corpo, ombros relaxados e cabeça orientada no plano de Frankfurt. Calcânhares, nádegas, omoplatas e dorso da cabeça permaneceram em contato com a superfície vertical do instrumento. Para a leitura da medida, realizada no milímetro mais próximo, o escolar manteve-se em posição firme, enquanto a haste móvel do estadiômetro portátil foi deslocada até a parte superior da cabeça (LOHMAN; ROCHE; MARTORELI, 1988).

Para definição do estado antropométrico, procedeu-se ao cálculo do IMC o qual foi determinado pela razão entre o peso em quilogramas (kg) e a altura em metros ao quadrado (m²), utilizando-se como padrão de referência as curvas de percentis preconizadas pela Organização Mundial da Saúde (WHO, 2007) para crianças a partir de 5 anos e adolescentes até 19 anos. Para a classificação do estado antropométrico dos escolares deste estudo adotou-se as categorias do IMC em percentil: sem excesso de peso (Percentil ≤ 85) e com excesso de peso (Percentil >85) (Quadro 1).

Quadro 1: Pontos de corte para classificação do estado antropométrico de adolescentes, segundo o IMC (OMS, 2007).	
Classificação	Ponto de corte (percentil)
Sem excesso de peso	≤ percentil 85
Com excesso de peso	> percentil 85

A mensuração da circunferência da cintura (CC) foi determinada com o indivíduo em posição ereta, com os pés juntos, peso distribuído de forma uniforme em ambos os pés e os braços caídos ao longo do corpo. A CC foi medida com fita métrica inelástica, no ponto médio ente o último arco costal e a supra-ilíaca. A antropometrista posicionou-se agachada, em frente ao indivíduo e realizou a leitura no milímetro mais próximo, no momento da expiração com o indivíduo respirando normalmente. Para a CC, adotar-se-á o ponto de corte proposto por TAYLOR *et al* (2000), em percentil ajustado por sexo e idade: adequada (percentil < 80) e elevada (percentil ≥ 80).

6.5.3 Estágio de Maturação Sexual

O diagnóstico do estágio de maturação sexual baseou-se na proposta de TANNER (1962) sendo possível identificar o início e o final da pubescência. Este método é referendado pela WHO para uso a nível mundial (WHO, 1995).

Assim, após os devidos esclarecimentos, foi solicitado ao escolar auto-identificar por meio de fotografias ilustrativas o estágio da sua maturação sexual. Para o sexo feminino, as informações são relativas às mamas, pilosidade pubiana e a idade de ocorrência da menarca. Para o sexo masculino, utilizou-se foto do desenvolvimento da genitália e pilosidade pubiana.

No sexo feminino, o início da pubescência (começo do estirão do crescimento) foi identificado pelo estágio II do desenvolvimento das mamas (M2), que indica a presença do broto mamário e, para identificar a pós-pubescência, utilizou-se a idade da menarca. O início da pubescência no sexo masculino foi identificado com base no estágio III do desenvolvimento da genitália (G3), identificado pelo crescimento do pênis em comprimento e estágio V (G5), representado pelo desenvolvimento completo da genitália, que assume características adultas, assinalando o final da pubescência. O desenvolvimento puberal será

determinado em duas categorias: a primeira expressa por pré-púbere e púbere e a segunda, por pós-púbere.

6.5.4 Coleta de sangue

Para as dosagens dos lipídios sanguíneos e da glicemia foram coletados dez (10) mL de sangue por punção venosa, a partir de tubos de vacutainer (BD[®]) estéreis e descartáveis. O estudante permaneceu na posição sentada, após jejum de no mínimo 12 horas. Esta coleta foi realizada no interior das escolas, em ambiente seguro, com baixa luminosidade, no turno matutino, de 06:00h às 09:00h da manhã, por técnico de laboratório treinado.

O sangue foi acondicionado em tubos isentos de anticoagulante, permanecendo em descanso por aproximadamente 30 minutos à temperatura ambiente e centrifugado por 5 minutos a 3000 rpm para obtenção das amostras de soro. As alíquotas de soro foram acondicionadas em *ependorff* e acomodadas em caixas de isopor com gelo, vedadas e imediatamente enviadas ao Laboratório de Bioquímica do Complexo Hospitalar Universitário Professor Edgard Santos a fim de serem analisadas, onde foram determinados os teores de glicemia, colesterol total (CT), lipoproteínas de alta densidade (HDL-c) e TG (TG).

A glicemia de jejum foi determinada pelo método enzimático. A alteração da glicemia em jejum será definida em $>100\text{mg/dL}$, de acordo com a American Diabetes Association (ADA, 2007).

Os níveis de CT, HDL-c e TG foram determinados pelo método enzimático. Os pontos de corte para determinar o perfil lipídico em adolescentes serão aqueles preconizados pela IV Diretrizes Brasileiras sobre Dislipidemias (SPOSITO *et al*, 2007).

Segundo as III Diretrizes Brasileiras Sobre Dislipidemias e Diretriz de Prevenção da Aterosclerose do Departamento de Aterosclerose da Sociedade Brasileira de Cardiologia (III DBSD), para a dislipidemia em crianças e adolescentes, as dosagens bioquímicas dos lipídios sanguíneos foram divididas em normais e alteradas (SANTOS *et al*, 2001). Desta maneira, foram considerados alterados: $\text{CT} \geq 170 \text{ mg/dl}$ e Triglicérides $\geq 130 \text{ mg/dl}$ (Tabela 1).

Tabela 1: Valores de referência de lipídios para adolescentes entre 10 e 19 anos.

Fração Lipídica	Valores (mg/dL)	
	Desejável	Alterados
Colesterol Total (CT)	< 170	≥170
Triglicerídeos (TG)	≤130	>130

Fonte: Santos *et al*, 2001.

6.5.5 Consumo Alimentar

Para avaliar o consumo alimentar, adotou-se o método de frequência semi-quantitativa para adolescentes, cujo instrumento é composto por 97 itens alimentares. Segundo este método, as possibilidades de resposta do consumo podem ser englobadas em: nunca/raro, 1 a 3 vezes no mês, 1 vez na semana, 2 a 3 vezes na semana, maior ou igual a 4 vezes na semana (assumido como consumo diário). Investigou-se igualmente o número de vezes ao dia em que o estudante consumia cada item alimentar.

Com base nestas informações, as frequências do consumo de cada item alimentar foram transformadas em escores, de acordo com a metodologia adotada por FORNÉS *et al* (2002).

Assim, levando-se em conta as possibilidades de resposta de consumo, estas foram padronizadas em consumo diário no período de um mês por meio da equação: $\text{Escore} = (1/30) [(a+b)/2]$; $1/30$ expressa o consumo mensal; a e b expressam o número de dias da frequência de consumo multiplicado por 4 que corresponde ao número de semanas do mês, esta equação foi ponderada pelo valor 2. Por exemplo, aplicando a equação $\text{Escore} = (1/30) [(a+b)/2]$ para um alimento que é consumido duas a três vezes na semana, a equação toma a seguinte conotação: $\text{Escore} = (1/30) (2 \times 4) + (3 \times 4)/2 = 0,33$. Assim, o consumo diário do alimento corresponde a 0,33.

Dessa forma, os escores de cada alimento oscilavam de 0 (consumo raro/nunca) até o escore máximo de 1 (consumo diário).

Após o cálculo dos escores, os alimentos serão dispostos em dois grupos para caracterizar o consumo alimentar. O grupo I será composto por alimentos fontes de gordura

trans e gordura saturada, proteína de origem animal, leite e derivados e, embutidos, considerados de risco para o aumento dos níveis séricos de NHDL-c. O grupo II será composto por leguminosas, frutas, hortaliças, cereais e derivados, considerados protetores ou que não imprimem riscos para elevar os níveis séricos de NHDL-c. Estes grupos serão estabelecidos com base na metodologia proposta por HAILE *et al* (1998), e adaptada às características e região do estudo.

Os escores de consumo de cada grupo serão categorizados em tercís. Assim, para o grupo I, o 1º tercíl identifica o consumo baixo, assumido como referência (0); as demais categorias representarão riscos crescentes; 2º tercíl - consumo moderado; 3º tercíl - consumo elevado. Desta forma, quanto maior o consumo de alimentos desses grupos, maior será o risco de NHDL-c elevado. Posteriormente, o consumo de risco será condensado nas categorias de consumo baixo e de consumos moderado e alto.

No grupo II, a categoria de consumo elevado será identificada pelo 3º tercíl e representa a proteção; as demais categorias de tercís representarão riscos decrescentes, 2º tercíl - consumo moderado; 1º tercíl- consumo baixo. Assim, quanto maior o consumo de alimentos desse grupo, menor será o risco de ocorrer NHDL-c elevado. Para fins analíticos, o consumo de proteção será agrupado em: consumo elevado; consumo baixo e moderado.

6.5.6 Variável Dependente

A variável dependente deste estudo foi representada pelo NHDL-c. Os valores de NHDL-c foram calculados a partir da subtração entre os valores do colesterol total (CT) e do HDL-c. O NHDL-c será categorizado em <123 mg/dl (sem risco, categoria – 0) e ≥ 123 mg/dl (categoria de risco, categoria – 1) (SRINIVASAN *et al*, 2006).

6.5.7 Variáveis Independentes

As variáveis independentes foram categorizadas com base na exposição que confere risco e proteção para a ocorrência do NHDL-c elevado de acordo com a literatura. Assim, a codificação zero (0) expressa “proteção” e um (1) expressa “risco”. Para as variáveis com mais de dois níveis foram construídas variáveis dummies e categorizadas segundo o nível de proteção ou risco crescente.

As variáveis independentes incluem: sexo (masculino=0; feminino=1); idade (menor que 14 anos=0; maior ou igual a 14 anos=1); condição econômica (baixa = 0; muito baixa = 1); desenvolvimento puberal (pré-púbere ou púbere = 0; pós-púbere = 1), estado antropométrico (sem excesso de peso = 0; com excesso de peso = 1); consumo de alimentos de risco para DCV (baixo = 0; alto/moderado = 1); consumo de alimentos protetores para DCNT (alto = 0; baixo/moderado = 1); glicemia ($\leq 100\text{mg/dL}$ = 0; $> 100\text{mg/dL}$ = 1); TG (≤ 130 = 0; > 130 = 1); circunferência da cintura (percentil < 80 = 0; percentil ≥ 80 = 1).

6.6 Digitação, correção e edição dos dados

O banco de dados foi construído, utilizando-se o programa Epi-Info versão 6.0. Todos os questionários foram revisados para minimizar os erros decorrentes da codificação. A consistência dos dados foi realizada utilizando-se das frequências simples e amplitude dos valores das variáveis e na verificação do exame da consistência entre perguntas e respostas.

6.7 Modelo de Análise Estatística

Utilizou-se a prevalência, para caracterizar a distribuição dos fatores investigados na população de estudo. A regressão de Poisson multivariada foi utilizada para estimar as razões de prevalência e os respectivos intervalos de confiança (IC95%) das associações previstas no estudo. Para a seleção das variáveis do modelo utilizou-se o método de eliminação *backward* (HOSMER & LEMESHOW, 1989). Assim, todas as variáveis foram incluídas no modelo e foram eliminadas passo a passo. Em cada passo o modelo foi ajustado até se obter o modelo final, composto pelas variáveis com $p < 0,05$. As análises foram efetuadas utilizando-se o pacote estatístico *Stata*, versão 10.0; considerando-se a existência de conglomerados e o valor ponderado de cada observação (BROGAN, 1998).

6.8 Aspectos Éticos

A participação do escolar no estudo foi dependente da autorização dos pais e/ou responsáveis. A pertinência ética deste estudo foi apreciada e aprovada pelo Comitê de Ética do Instituto de Saúde Coletiva da Universidade Federal da Bahia, em atendimento à Resolução Nº 196 sobre a pesquisa envolvendo seres humanos do Conselho Nacional de

Saúde do Ministério da Saúde (BRASIL, 1996), obtendo parecer favorável. Os pacientes elegíveis foram informados dos objetivos do estudo e aqueles que concordaram com os seus termos foram convidados a assinarem o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido, as analfabetas o fizeram por meio da impressão digital.

A autonomia do sujeito e da família na participação de estudos envolvendo seres humanos foi garantida utilizando-se da prerrogativa de que a participação do estudante é voluntária, podendo se desligar da pesquisa a qualquer momento se assim o desejar. A não-maleficência foi garantida mediante sigilo das suas identidades de maneira a não trazer desconforto ou constrangimento aos sujeitos. Para atender ao princípio da beneficência, todos os alunos que apresentaram algum problema de saúde, diagnosticado por meio deste estudo, foram orientados para o tratamento adequado.

A justiça transparece ao passo que os resultados obtidos com a pesquisa guiarão novas diretrizes no controle e prevenção da dislipidemia, onde os sujeitos pesquisados serão também potenciais beneficiados.

6.9 Limitações do estudo

É válido ressaltar as limitações intrínsecas de estudos com corte transversal. As associações entre a variável resposta e os fatores de exposição em estudos com esse desenho são pontuais, verificadas no mesmo momento, não contemplando a sequência temporal entre os eventos. Dessa maneira, impede a identificação das relações de causa e efeito.

O instrumento metodológico usado para avaliar o consumo alimentar pode ter contribuído ao viés de informação visto que não garante que as frequências de consumo referidas pelos respondentes correspondam à ingestão real, podendo levar a sub ou superestimação do alimento ingerido. No entanto, as informações foram fornecidas pelo próprio estudante baseado no questionário bem estruturado e coletadas por entrevistador treinado. Além disto, a informação sobre os alimentos consumidos depende da memória dos entrevistados, o viés de memória pode ter ocorrido uma vez que os indivíduos podem não recordar da quantidade e/ou o alimento ingerido, influenciado as respostas dadas em algumas questões. Viés de classificação pode também ser creditada à informação auto-referida sobre os estágios de desenvolvimento pubertário.

Apesar das limitações impostas por alguns dos instrumentos utilizados, os resultados deste estudo são amparados pela plausibilidade biológica e pelos achados similares registrados por outros investigadores (GIULIANO *et al*, 2005), o que confere credibilidade científica aos resultados aqui registrados.

REFERÊNCIAS

- AL-SHEHRI, S. N.; SALEH, Z. A.; SALAMA, M. M.; HASSAN, Y. M. Prevalence of hyperlipidemia among Saudi school children in Riyadh. **Ann Saudi Med**, v. 24, p. 6-8. 2004.
- AMERICAN DIABETES ASSOCIATION. Standards of medical care in diabetes. **Diabetes Care**, v. 28, n. 1, 2005.
- ANJOS, L. A.; VEIGA, G. V.; CASTRO, I. R. R. Distribuição dos valores do índice de massa corpórea da população brasileira até 25 anos. **Pan. Am. J. Public. Health**, v. 3, p. 164-173, 1998.
- ASSMANN, G., SCHULTE, H. Relation of high-density lipoprotein cholesterol and triglycerides to incidence of atherosclerotic coronary artery disease (the PROCAM experience). **Am J Cardiol**, v. 70, p. 733-737, 1992.
- BARRETO, M. L.; CARMO, E. H. Padrões de adoecimento e de morte da população brasileira: os renovados desafios para o Sistema Único de Saúde. **Ciência & Saúde Coletiva**, v. 12, p. 1779-90, 2007.
- BATISTA FILHO, M.; RISSIN, A. [Nutritional transition in Brazil: geographic and temporal trends]. **Cad Saude Publica**, v. 19 n. 1, p. 81-91, 2003.
- BRASIL. Ministério da Saúde, Secretaria-Executiva. Datasus. **Indicadores e dados básicos, 2010**. Brasil. Brasília, [2010]. Disponível em: <<http://tabnet.datasus.gov.br/cgi/tabcgi.exe?idb2010/c08.def>>. Acesso em: 8 jan. 2012.
- BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. Departamento de Análise de Situação em Saúde. **Saúde Brasil 2006: uma análise da situação de saúde no Brasil**. Brasília, Distrito Federal: Ministério da Saúde, 2006.
- BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. Secretaria de Gestão Estratégica e Participativa. **Vigitel Brasil 2008: vigilância de fatores de risco e proteção para doenças crônicas por inquérito telefônico**. Brasília, Distrito Federal: Ministério da Saúde, 2009. 114 p.
- BRASIL. Ministério da Saúde. **Diretrizes e recomendações para o cuidado integral das doenças crônicas não transmissíveis: Promoção da saúde, vigilância e assistência**. Brasília, 2008. 72p.
- BRASIL. Ministério da Saúde. **A vigilância, o controle e a prevenção das doenças crônicas não-transmissíveis: DCNT no contexto do Sistema Único de Saúde brasileiro** / Brasil. Ministério da Saúde. Brasília: Organização Pan Americana da Saúde, 2005.
- BRASIL. Ministério da Saúde. Conselho Nacional de Saúde. **Resolução nº 196**, de 1996. Aprova as diretrizes e normas regulamentadoras de pesquisas envolvendo seres humanos. Brasília, DF, 1996.
- BROGAN, D. J. Pitfalls of using standard statistical software packages for sample survey data. In: ARMITAGE, P.; COLTON, T. (Ed). **Encyclopedia of Biostatistics**. New York: John Wiley, 1998, p. 4167-4174.

BROTONS, C. et al. Worldwide distribution of blood lipids and lipoproteins in childhood and adolescence: a review study. **Atherosclerosis**, v. 139, p. 1-9, 1998.

CARNELOSSO, M. L. et al . Prevalência de fatores de risco para doenças cardiovasculares na região leste de Goiânia (GO). **Ciênc. saúde coletiva**, Rio de Janeiro, jun. 2010.

CARVALHO, Danielle Franklin de et al . Perfil lipídico e estado nutricional de adolescentes. **Rev. bras. epidemiol**, São Paulo, v. 10, n. 4, dez. 2007.

CASTRO, Luiza Carla Vidigal et al . Nutrição e doenças cardiovasculares: os marcadores de risco em adultos. **Rev. Nutr.**, Campinas, v. 17, n. 3, Set. 2004.

CENTERS FOR DISEASE CONTROL AND PREVENTION (CDC). **Chronic Disease Prevention and Health Promotion**. Disponível em: <http://www.cdc.gov/DataStatistics/>. Acesso em: 16 jan. 2011.

CLEEMAN, J. I. 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**, Chicago, v. 285, n. 87, p. 2486-2497, 2001.

CORNHILL, J. F.; HERDERICK, E. E.; VINCE, D. G., et al. The clinical morphology of human atherosclerotic lesions. **Wien Klin Wochenschr**, v. 107, p. 540-543, 1995.

CORONELLI, C. L. S, MOURA, E. C. D. Hipercolesterolemia em escolares e seus fatores de risco. **Revista de Saúde Pública**, v. 37, p. 24-31, 2003.

COSTA, R. P; MEALE, M. M. S. Terapia Nutricional oral em cardiologia. In: WAITZBERG, D. L. (Org). **Nutrição oral, enteral e parenteral na prática clínica**. São Paulo: Atheneu, 2006. p. 525-541.

DALTON, M., CAMERON, A. J., ZIMMET, P. Z., SHAW, J. E., JOLLEY, DUNSTAN, D. W. D. Waist circumference, waist-hip ratio and body mass index and their correlation with cardiovascular disease risk factors in Australian adults. **J Intern Med**, v. 254, p. 555-563, 2003.

FARIA, E. C.; DALPINO, F. B.; TAKATA, R. Lípidos e lipoproteínas séricos em crianças e adolescentes ambulatoriais de um hospital universitário público. **Rev. Paul. Pediatr**, São Paulo, v. 26, n. 1, p. 54-58, 2008.

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

FORNÉS, N. S. D.; MARTINS, I., S.; VELASQUEZ-MELÉNDEZ, G. LATORRE, M. D. R. Escores de consumo alimentar e níveis lipêmicos em população de São Paulo, Brasil. **Revista de Saúde Pública**, v. 36, p.12-18, 2002.

FORTI N, SALAZAR, L.A.; DIAMENT, J., GIANNINI, S. D.; HIRATA, M. H.; HIRATA, R. D. C. Alterações Genéticas e Colesterolemia: Recentes Estudos Brasileiros. **Arquivo Brasileiro de Cardiologia**, v. 80, n. 5, p. 565-71, 2003.

FRANCA, E.; ALVES, J. G. B. Dislipidemia entre Crianças e Adolescentes de Pernambuco. **Arq. Bras. Cardiol**, Recife, v. 87, n. 6, p. 722-727, 2006.

FRANCOSO, L. A.; COATES, V. Anatomicopathological evidence of the beginning of atherosclerosis in infancy and adolescence. **Arq. Bras. Cardiol**, v. 78, p. 131-42, 2002.

FRIEDEWALD, W.; LEVY, R.; FREDRICKSON, D. S. Estimation of the concentration of low-density lipoprotein cholesterol in plasma, with use of the preparative ultracentrifuge. **Clin. Chem**, v. 18, p. 499-502, 1972.

FUJITA, Y et al. Height-specific serum cholesterol levels in pubertal children: data from population-based Japanese school screening. **J Epidemiol.**, v. 21, n. 2, p. 102-7. Jan. 2011.

GARDNER, C. D.; WINKLEBY, M. A.; FORTMANN, S. P. Population frequency distribution of non-high lipoprotein cholesterol (Third National Health and Nutrition Examination Survey{NHANES III}, 1998-1994). *Am. J. Cardiol.*, New York, v. 86, n. 3, p. 299-304, 2000.

GERBER, Z. R.; ZIELINSKY, P. Fatores de risco para aterosclerose na infância: um estudo epidemiológico. **Arq Bras Cardiol**, v. 69, p. 231-236, 1997.

GIGANTE, D. P.; MOURA, E. C. de; SARDINHA, L. M. V. Prevalência de excesso de peso e obesidade e fatores associados, Brasil, 2006. **Rev Saúde Pública**, v. 43, supl. 2, p. 83-9, 2009.

GIMBLE, J .M.; BUNNELL, B. A.; CHIU, E., S.; GUILAK, F. Concise Review: Adipose-Derived Stromal Vascular Fraction Cells and Stem Cells: Let's Not Get Lost in Translation. **Stem cells**, v. 29, n. 5, p. 749-754, 2011.

GIULIANO, I. C. B, CARAMELLI, B. Dislipidemias na infância e na adolescência. **Pediatria**, São Paulo, v. 29, n. 4, p. 275-278, 2008.

GIULIANO, I. C. B. et al . Lípides séricos em crianças e adolescentes de Florianópolis, SC: Estudo Floripa saudável 2040. **Arq. Bras. Cardiol**, São Paulo, v. 85, n. 2, ago. 2005.

GRILLO, L. P; CRISPIM, S. P; SIEBERT, A. N; ANDRADE, A. T. W; ROSSI, A; CAMPOS, I. C. Perfil lipídico e obesidade em escolares de baixa renda. **Rev. Bras. Epidemiol**, v. 8, n. 1, p. 75-81, 2005.

GRUNDY, S. M. Low-density lipoprotein, non-high-density lipoprotein and apolipoprotein B as targets of lipid-lowering therapy. **Circulation**, Dallas, v. 106, n. 20, p. 2526-2529, 2002a.

GRUNDY, S. M. Non-high-density lipoprotein cholesterol level as potential risk predictor and therapy target. **Arch. Inter. Med.**, Chicago, v. 161, n. 11, p. 1379-1380, 2001.

HACKMAM, G. D.; ANAND, S. S. Emerging risk factors for atherosclerotic vascular disease: a critical review of the evidence. **JAMA**, v. 290, p. 932-40, 2003.

HAILE, R. W. C. et al. Identifying a limited number of foods important in supplying selected dietary nutrients. **J. Am. Diet. Assoc**, v. 86, p.611-616, 1998.

HALPERN, A.; MANCINI, M. C.; CERCATO, C.; VILLARES, S. M., COST, A. P. Efeito do Hormônio de Crescimento Sobre Parâmetros Antropométricos e Metabólicos na Obesidade Andróide. **Arq Bras Endocrinol Metab**, v. 50, n. 1 Fev. 2006.

HOLMAN, R. L. et al. The natural history of atherosclerosis. The early aortic lesions as seen in New Orleans in the middle 20th century. **Am. J. Pathol**, New York, v. 34, n. 2, p. 209-235, 1958.

KAGAWA, M.; BYRNE, N. M.; HILLS, A. Comparison of body fat estimation using waist:height ratio using different 'waist' measurements in Australian adults. **British Journal of Nutrition**, v. 100, p. 1135–1141, 2008.

KATZMARZYK, P. T.; SRINIVASAN, S. R.; CHEN, W. Body mass index, waist circumference, and clustering of cardiovascular disease risk factors in biracial sample of children and adolescents. **Pediatrics**, v. 114, n. 2, p. 198-205, 2004.

KEYS, A. Wine, garlic, and CHD in several countries. **Lancet**, v. 1, p. 145-146, 1980.

KOUDA, K.; NAKAMURA, H. FAN W & TAKEUCHI, H. Negative relationships between growth in height and levels of cholesterol in puberty: a 3-year follow-up study. **Int J Epidemiol**, v. 32, p. 1105–1110, 2003.

LEMONS, M. C. C. Dieta e dislipidemias. In: Bandeira F, editor. **Endocrinologia e diabetes**. 1 ed: MEDSI. 2003. p.1067.

LEVI, F., LUCCHINI, F., NEGRI, E., VECCHIA, C. Trends in mortality from cardiovascular and cerebrovascular diseases in Europe and other areas of the world. **Heart**, v. 88, p. 119-124, 2002.

LIBBY, P. A. Patogênica da Aterosclerose. In: Braunwald, E.; Fauci, A. S.; Kasper, D. L. Harrison: **Medicina Interna**. 15 ed. Mac Graw Hill: Rio de Janeiro, 2002, p. 1456-1461.

LIMA et al. Association between dyslipidemia and anthropometric indicators in adolescents. **Nutrición Hospitalaria**. v. 26, p. 304-310, 2011.

LIRA, A. R. F.; OLIVEIRA, F. L. C.; ESCRIVÃO, M. A. M. S., COLUGNATI, F. A. B. Hepatic steatosis in a school population of overweight and obese adolescents. **J Pediatr**, v. 86, n. 1, p. 45-52, 2010.

LOHMAN, T. G.; ROCHE, A. F.; MARTORELI, R. **Anthropometric standardization reference manual**. Illinois: Human Kinetics Books, 1988.

MALTA, D. C. et al. A construção da vigilância e prevenção das doenças crônicas não transmissíveis no contexto do Sistema Único de Saúde. **Epidemiologia e Serviços de Saúde**, v. 15, n. 1, p. 47-65, 2006.

MANIOS, Y.; YIANNAKOURIS, N.; PAPOUTSAKIS, C. Behavioral and physiological indices related to BMI in a cohort of primary schoolchildren in Greece. **Am J Hum Biol**, v. 6, n. 6, p. 639-47, 2004.

- MARSHALL, W. A.; TANNER, J. M. Puberty. In: FALKNER, F., TANNER, J. M. (Ed). **Human Growth, a comprehensive treatise**, 2. Ed. New York: Plenum Press, 1986: p. 171-209, v. 2.
- MCGILL, H. C. Jr. et al. Atherosclerosis in youth. **Minerva Pediatr.** v. 54, n. 5, p. 437-447, 2002.
- MCGILL, H. C. Jr. et al. Current developments in South and Central America and the Caribbean. **Lab. Invest**, Chicago, v. 18, p. 498-502, 1968.
- MELLO, S. B. V; LAURINDO, I. M. M. A resposta inflamatória. In: YOSHINARI, B. **Reumatologia para o clínico**: Roca, 2000.
- MUSTAD, V. A.; KRIS-ETHERTON, P. M. Além da redução do colesterol: decifrando os benefícios da intervenção alimentar para a doença cardiovascular. **Curr Atheroscler Reports Brasil**, v. 1, p. 2-7, 2001.
- NICOLETTI, A.; CALIGIURI, G.; HANSSON, G. K. Immunomodulation of atherosclerosis: myth and reality (Minisymposium). **J. Intern. Med.** v. 247, p. 397-405, 2000.
- ORGANIZACIÓN MUNDIAL DE LA SALUD. **Dieta, nutrición y prevención de enfermedades crónicas**. Ginebra: OMS/FAO, 2003.
- PATHOBIOLOGICAL DETERMINANTS OF ATHEROSCLEROSIS IN YOUTH (PDAY) RESEARCH GROUP. Natural history of aortic and coronary atherosclerotic lesions in youth. *Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol.*, Dallas, v. 13, n. 9, p. 1291-1298, 1993.
- PITANGA, F. J. G. Epidemiologia, atividade física e saúde. **Rev. Bras. Ciênc. Mov**, n. 10, p. 49-54, 2002.
- POSADAS- SANCHEZ, R. P. et al. Lipid and lipoprotein profiles and prevalence of dyslipidemia in Mexican adolescents. **Metabolism Clinical and Experimental**, v. 56, p. 1666-1672, 2007.
- RADER, D. J.; DAVIDSON, M. H.; CAPLAN, R. J.; PEARS, J. S. Lipid and apolipoprotein ratios: association with coronary artery disease and effects of rosuvastatin compared with atorvastatin, pravastatin, and simvastatin. **Am J Cardiol**, v. 91, n.5, p. 20-24, 2003.
- RIBEIRO, R. Q. et al. Fatores Adicionais de Risco Cardiovascular Associados ao Excesso de Peso em Crianças e Adolescentes. **Arq. bras. Cardiol**, v. 86, n. 6, p. 408-418, Jun. 2006.
- ROMALDINI, C. C. et al. Fatores de risco para aterosclerose em crianças e adolescentes com história familiar de doença arterial coronariana prematura. **J. Pediatr. (Rio J.)**, Porto Alegre, v. 80, n. 2, abr. 2004.
- ROSA, E. C. et al. Obesidade Visceral, Hipertensão Arterial e Risco Córdio-Renal: Uma Revisão. **Arq Bras Endocrinol Metab**, v. 49, n. 2, abril 2005.
- SANTOS, R. D. et al. 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, n. 3, p. 04-48, 2001.

- SANTOS FILHO, R. D.; MARTINEZ, T. L. R Fatores de risco para doença cardiovascular: Velhos e novos fatores de risco, velhos problemas. **Arq Bras Endocrinol Metab**, v. 46, p. 212-4, 2002.
- SCARTEZINI, M. et al. Metabolismo de lipídes e lipoproteínas. In: MARTINEZ, T. L. R. (Org.). **Manual de condutas clínicas em dislipidemias**. Rio de Janeiro: Med Line, 2003. p. 23-33.
- SCHAEFER, E. J. Lipoproteins, nutrition, and heart disease. **Am J Clin Nutr**, v. 75, n. 2, p. 191-212, 2002.
- SCHERR, C. ; MAGALHAES, C. K. ; MALHEIROS, W. Análise do perfil lipídico em escolares. **Arq. Bras. Cardiol.**, São Paulo, v. 89, n. 2, Aug. 2007.
- SCHMIDT, M. I.; DUNCAN, B. B.; SILVA, G. A. MENEZES, A.M.; MONTEIRO, C. A. BARRETO, S. M.; CHOR, D.; MENEZES, P. R. Health in Brazil 4. Chronic non-communicable diseases in Brazil: burden and current challenges. **The Lancet**, n. 377, 2011.
- SCHULTE, H.; CULLEN, P.; ASSMANN, G. Obesity, mortality and cardiovascular disease in the Muenster Heart Study (PROCAM). **Atherosclerosis**. V. 144, p. 199-209, 1999.
- SPOSITO, A. C. et al. IV Diretriz Brasileira sobre Dislipidemias e Prevenção da Aterosclerose: Departamento de Aterosclerose da Sociedade Brasileira de Cardiologia. **Arq. Bras. Cardiol**, São Paulo, 2007.
- SRINIVASAN, S. R.; MYERS, L.; BERENSON, G. S. Distribution and correlates of non-high-density lipoprotein cholesterol in children: the Bogalusa Heart Study. **Pediatrics**, v. 110 n. 3, p. 29, 2002.
- SRINIVASAN, S. R.; FREEDMAN, D. S.; SHARMA, C.; WEBBER, L. S. ; BERENSON, G. S. Serum apolipoproteins A-I and B in 2,854 children from a biracial community: Bogalusa Heart Study. **Pediatrics**, v. 78, n. 2, p. 189-200, aug. 1986.
- SRINIVASAN, S. R. et al. Utility of childhood non-high-density lipoprotein cholesterol levels in predicting adult dyslipidemia and other cardiovascular risks: the Bogalusa Heart Study. **Pediatrics**, v. 118, n. 1, p. 201–206, 2006.
- STARY, H. C. et al. A definition of advanced types of atherosclerotic lesions and a histological classification of atherosclerosis. A report from the Committee on Vascular Lesions of the Council on Arteriosclerosis, American Heart Association. **Circulation**, v. 92, n. 5, p. 1355-137, 1995.
- STRONG, J. P.; MCGILL JR., H. C. The pediatric aspects of atherosclerosis. **J. Atheroscler. Res.**, Amsterdam, v. 9, n. 3, p. 251-265, 1969.
- TANNER, J. M. **Growth at Adolescence**. 2. ed. Oxford: Blackwell Scientific Publications, 1962.

TAYLOR, R. W. et al. Evaluation of waist circumference, waist-to-hip ratio, and the conicity index as screening tools for high trunk fat mass, as measured by dual-energy X-ray absorptiometry, in children aged 3-19 y. **Am. J. Clin. Nutr.**, n. 72, p. 490-495, 2000.

WAITZBERG, D. L.; BORGES, V. C. Gorduras. In: _____. **Nutrição oral, enteral e parenteral na prática clínica**. São Paulo: Atheneu, 2006. p. 55-78.

WORLD HEALTH ORGANIZATION. **Chronic Diseases and their Common Risk Factors**. Facing the Facts. Geneva, Switzerland, World Health Organization, 2005a.

WORLD HEALTH ORGANIZATION. **Global Strategy on Diet, Physical Activity and Health**. Geneva: World Health Organization, 2004.

WORLD HEALTH ORGANIZATION. **Growth reference data for 5-19 years, WHO reference 2007**. Disponível em <http://www.who.int/growthref/em>. Acesso em: 16 jan. 2012.

XYDAKIS, A. M.; BALLANTYNE, C. M. Role of non-high-density lipoprotein cholesterol in prevention of cardiovascular disease: updated evidence from clinical trials. **Curr. Opin. Cardiol.**, London, v. 18, n. 6, p. 503-509, 2003.

ANEXO A



UNIVERSIDADE FEDERAL DA BAHIA - ESCOLA DE NUTRIÇÃO – INSTITUTO DE SAÚDE COLETIVA

Fatores psicossociais como elementos que repercutem nas condições de saúde, nutrição e desenvolvimento cognitivo de estudantes do ensino fundamental das escolas públicas de Salvador/BA.

EXAME ANTROPOMÉTRICO

Nome _____	CÓDIGO _____
Escola _____	Série _____ Turma _____
Turno _____	Telefone _____ Data de Nascimento _____
Idade da Menarca _____	Desenvolvimento Puberal _____

PESO 1 (kg) _____	ALTURA 1 (cm) _____
PESO 2 (kg) _____	ALTURA 2 (cm) _____
PESO 3 (kg) _____	ALTURA 3 (cm) _____

CC 1 (cm) _____
CC 2 (cm) _____
CC 3 (cm) _____

DATA DA COLETA DOS DADOS ANTROPOMÉTRICOS: ____/____/____

ASSINATURAS:



UNIVERSIDADE FEDERAL DA BAHIA - ESCOLA DE NUTRIÇÃO INSTITUTO DE SAÚDE COLETIVA

Fatores psicossociais como elementos que repercutem nas condições de saúde, nutrição e desenvolvimento cognitivo de estudantes do ensino fundamental das escolas públicas de Salvador/BA.

QUESTIONÁRIO SOCIOECONÔMICO E AMBIENTAL

Entrevistadora _____

Horário do início do questionário: _____

1.	<i>Nome da criança</i> _____		1.	
2.	<i>Código da criança</i> _____	V	2.	
3.	Data da entrevista ____/____/____	V	3.	

A – IDENTIFICAÇÃO DA HABITAÇÃO

4. Endereço: _____ Nº _____ Nome do prédio _____ N° apto _____ bloco _____ Ponto de referência _____	V 4.
5. Bairro _____	V 5.
6. Fone(s) _____ p/ _____ contato _____	V 6.

B – INFORMAÇÕES SOBRE A ENTREVISTADA

(ATENÇÃO: o questionário deve ser aplicado à mãe biológica ou mãe de criação ou madrasta da criança, ou à pessoa com quem a criança mora e quem dela cuida habitualmente)

<p>7. A Sra é a mãe biológica da criança?</p> <p>1.Sim</p> <p>2.Não</p> <p>(se SIM, pular a questão 09)</p>	<p>V 7.</p>
<p>8. A Sra é a _____ da criança</p> <p>(mãe de criação, madrasta, avó, etc.)</p>	<p>V 8.</p>
<p>9. Nome da Sra _____</p>	<p>V 9.</p>
<p>10. Estado civil (ler as opções)</p> <p>1.solteira 2. casada 3.união livre 4</p> <p>separada/divorciada 5.viúva</p>	<p>V 10.</p>
<p>11. Data de Nascimento (dd/mm/aa) (comprovar com documento)</p> <p>____/____/____</p>	<p>V 11.</p>
<p>12. Durante quantos anos a Sra frequentou a escola ?</p> <p>(até curso de graduação incluído) _____</p>	<p>V 12.</p>
<p>13. Até que série a Sra estudou?</p> <p>1. não sabe ler nem escrever escrever (ensino informal) 2. sabe ler e</p> <p>3. primário incompleto completo 4. primário</p> <p>5. ginásio incompleto completo 6. ginásio</p> <p>7. 2º grau incompleto completo 8. 2º grau</p> <p>9. superior incompleto completo 10. superior</p>	<p>V 13.</p>

<p>usam: <i>(ler as opções)</i></p> <p>1.um banheiro, dentro da casa 2.mais de um banheiro, dentro da casa</p> <p>3.banheiro fora de casa 4.banheiro de parentes ou vizinhos</p> <p>5.banheiro coletivo</p> <p>outro<i>(especificar)</i>_____</p>	
<p>22. Características do sanitário ou latrina que sua família usa: V 22. <i>(ler as opções)</i></p> <p>1.vaso sanitário com a descarga de água (funcionando)</p> <p>2.vaso sanitário sem a descarga de água (ou com a descarga de água não funcionando)</p> <p>3.casinha com buraco ou vaso sanitário sem uso de água</p>	
<p>23. Para onde vão os dejetos sanitários (fezes e urina) da habitação? V 23. <i>(ler as opções)</i></p> <p>1.rede de esgoto</p> <p>2.rede de drenagem</p> <p>3.escadaria drenante</p> <p>4. fossa séptica fechada</p> <p>5.fossa séptica com lançamento na rede de esgoto</p> <p>6.fossa séptica com lançamento na rede de drenagem ou escadaria drenante</p> <p>7.fossa séptica com lançamento em canal ou vala a céu aberto, rua, riacho</p> <p>8.buraco escavado</p> <p>9.diretamente em canal ou vala a céu aberto, rua, riacho, mar</p>	
<p>24. Para onde vão as águas servidas (pias, chuveiro) da habitação? V 24. <i>(ler as opções)</i></p> <p>1.rede de esgoto</p> <p>2.rede de drenagem</p> <p>3.escadaria drenante</p> <p>4. fossa séptica fechada</p> <p>5.fossa séptica com lançamento na rede de esgoto</p> <p>6.fossa séptica com lançamento na rede de drenagem ou escadaria drenante</p> <p>7.fossa séptica com lançamento em canal ou vala a céu aberto, rua, riacho</p> <p>8.buraco escavado</p> <p>9.diretamente em canal ou vala a céu aberto, rua, riacho, mar</p>	
<p>25. Onde a Sra guarda o lixo gerado no banheiro, antes dele ser jogado fora? V 25.</p>	

<p>1.vasilha com tampa (com ou sem saco) 2.vasilha sem tampa (com ou sem saco), ou saco sem vasilha 3.joga direto na privada ou latrina</p>	
<p>26. Onde a Sra guarda o lixo produzido na sua habitação, antes dele ser jogado fora? 1.vasilha com tampa (com ou sem saco) 2.vasilha sem tampa (com ou sem saco), ou saco sem vasilha</p>	V 26.
<p>27. Quando a Sra tira o lixo da casa, aonde a Sra o leva? 1.coloca na frente da casa/prédio para o caminhão coletor 2.coloca em ponto de lixo ou em áreas abertas na sua rua 3. coloca em ponto de lixo ou em áreas abertas em outra rua do seu bairro 4.enterra ou queima 4.joga no quintal 6.joga no rio ou esgoto</p>	V 27.
<p>28. O lixo é coletado na sua rua? 1.sim 2 não</p>	V 28.
<p>29. Com que frequência ocorre a coleta do lixo? 1.diária 2.dia sim dia não 3.uma vez por semana 4.menos que uma vez por semana 5.de vez em quando 6.não é feita</p>	V 29.

D – INFORMAÇÕES SOBRE AS CONDIÇÕES DE SAÚDE DO ADOLESCENTE E OUTRAS CIRCUNSTÂNCIAS

30. (NOME) tem algum convênio de saúde? 1.sim 2.não	V 30.
31. Nos últimos 12 meses, (NOME) foi internado/a? 1.sim 2.não 7-NS 8-NR	V 31.
32. Se SIM, Quantas vezes? _____	V 32.
33. se SIM, por qual (quais) motivo(s)? _____	33.

E – INFORMAÇÕES SOBRE O SUSTENTO ECONÔMICO DA FAMÍLIA

De onde provem o sustento econômico da sua família? *(preencher o quadro abaixo)*

- *Em caso de fontes múltiplas de renda para a mesma pessoa, registrar na col.4 as fontes e na col.5 a renda global;*
- *Em caso de doação, registrar na col.3 o membro da família que a recebe, escrever 'doação' na col.4, indicando entre parênteses a origem da doação (entidade filantrópica, ex-marido ou ex-companheiro, etc) e registrar na col.5 o valor aproximativo da doação;*
- *Em caso de pensão alimentícia, registrar na col.3 o membro da família que a recebe e, na col.4, escrever 'pensão alimentícia';*
- *Em caso de bolsa alimentação, bolsa trabalho infantil e vale gás, registrar na col.3 o membro da família que a recebe e, na col.4, escrever 'bolsa alimentação', 'bolsa trabalho infantil' ou 'vale gás';*
- *Em caso de bolsa escolar, registrar na col.3 o membro da família que a recebe e, na col.4, escrever 'bolsa escolar'.*

Relação com a ENTREVISTADA:

1 marido/companheiro, **2** mãe/pai, **3** filho/a, **4** irmão/irmã, **5** sogro/a, **6** genro/nora, **7** cunhado/a, **8** neto/a, **9** enteado/a, **10** a entrevistada.

1.Idade (anos)	<i>2.Sexo</i> (M,F)	3.Relação <i>(com a ENTREVISTADA)</i> <i>(especificar)</i> (código)	4.Tipo de trabalho ou outra condição <i>(especificar)</i> (código)	5.R\$ por mês <i>(último mês)</i>
V34.	V35.	V36.	V37.	V38.
V39.	V40.	V41.	V42.	V43.
V44.	V45.	V46.	V47.	V48.
V49.	V50.	V51.	V52.	V53.
V54.	V55.	V56.	V57.	V58.
V59.	V60.	V61.	V62.	V63.
V64.	V65.	V66.	V67.	V68.
V69.	V70.	V71.	V72.	V73.
Total R\$				V74.

75. Das pessoas acima mencionadas, quem é o(a) principal responsável do sustento familiar?	V 75.

76. Quem é o(a) segundo(a) responsável?	V 76.

<i>(se não tiver segundo(a) responsável, escrever 99 na casela)</i>	

$$\boxed{75 = 10} + \boxed{76 = 99} \longrightarrow \boxed{77 = 99}$$

$$\boxed{75 = 10} + \boxed{76 \neq 99} \longrightarrow \boxed{77 = 89}$$

**ENTREVISTAR A PESSOA INDICADA EM 76 E
COMPLETAR A SEÇÃO 'E' COM OS DADOS
DELE / DELA**

$$\boxed{75 \neq 10} + \boxed{76 = 99} \longrightarrow \boxed{77 = 77}$$

$$\boxed{75 \neq 10} + \boxed{76 = 10} \longrightarrow \boxed{77 = 69}$$

**ENTREVISTAR A PESSOA INDICADA EM 75 E
COMPLETAR A SEÇÃO 'E' COM OS DADOS
DELE / DELA**

$$\boxed{75 \neq 10} + \boxed{76 \neq 99} \longrightarrow \boxed{77 = 59}$$

$76 \neq 10$

A) Se a resposta à pergunta 75 foi 'a entrevistada' e a resposta à pergunta 76:

- ◆ foi '99': responder '99' à pergunta 77 e não completar a seção E;
- ◆ foi diferente de '99': responder '89' à pergunta 77 e completar a seção E com os dados relativos ao membro da família indicado na resposta 76;

B) Se a resposta à pergunta 75 foi diferente de 'a entrevistada' e a resposta à pergunta 76:

- ◆ foi '99': responder '77' à pergunta 77 e completar a seção E com os dados relativos ao membro da família indicado na resposta 75;
- ◆ foi diferente de '99':
 - se foi 'a entrevistada': responder '69' à pergunta 77 e completar a seção E com os dados relativos ao membro da família indicado na resposta 75;
 - não foi 'a entrevistada': responder '59' à pergunta 77 e completar a seção E com os dados relativos ao membro da família indicado na resposta 75

77. Durante quantos anos o Sr/ a Sra frequentou a escola? V 77.
(até curso de graduação incluído)

78. Até que série o Sr / a Sra estudou? V 78.

1. não sabe ler nem escrever
2. sabe ler e escrever (ensino informal)
3. primário incompleto
4. primário completo
5. ginásio incompleto (estudou entre a 5ª e 8ª série)
6. ginásio completo (8ª série completo)
7. 2º grau incompleto

8. 2º grau completo
9. superior incompleto
10. superior completo

79. Neste momento, qual é a sua ocupação principal? V 79.
*(indicar, se for o caso, aposentado/a, pensionista, desempregado, desempregado com seguro de desemprego)*_____

F – INFORMAÇÕES SOBRE O PAI BIOLÓGICO DA CRIANÇA

ATENÇÃO: esta seção deverá ser preenchido caso as informações da seção E se refiram a uma pessoa que não é o pai biológico da criança. Essas informações deverão ser recolhidas junto com a pai biológico; as perguntas poderão ser feitas à entrevistada apenas se o pai não morar mais no mesmo domicílio

80. Quem responde às questões de 82 a 83 é o pai biológico da criança? 1.sim 2.não	V 80.
81. se NÃO, de quem se trata? (especificar usando a terminologia e os códigos do quadro situado no início da seção E) _____	V 81.
82. Data de Nascimento (dd/mm/aa) ____/____/____	V 82.
83. Idade _____ _____	V 83.
84. Durante quantos anos o Sr freqüentou a escola? (até curso de graduação incluído) _____	V 84.

<p>85. Até que série o Sr estudou?</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. não sabe ler nem escrever 2. sabe ler e escrever (ensino informal) 3. primário incompleto 4. primário completo 5. ginásio incompleto (estudou entre a 5ª e 8ª série) 6. ginásio completo (8ª série completo) 7. 2º grau incompleto 8. 2º grau completo 9. superior incompleto 10. superior completo 	<p>V 85.</p>
<p>86. Neste momento, qual é a sua ocupação principal? <i>(indicar, se for o caso, aposentado/a, pensionista, desempregado, desempregado com seguro de desemprego)</i> _____</p> <p>_____</p> <p>_____</p>	<p>V 86.</p>
<p>G – INFORMAÇÕES SOBRE O MARIDO / COMPANHEIRO DA ENTREVISTADA</p>	
<p><i>ATENÇÃO: esta seção deverá ser completado verificando-se, juntas a condição seguinte:</i></p>	
<p><i>1.as informações que se referem a essa pessoa não constam na seção E.</i></p>	
<p>87. Quem responde às questões de 87 a 93 é o marido/companheiro da entrevistada?</p> <p>1.sim 2.não</p>	<p>V 87.</p>
<p>88. se NÃO, de quem se trata? <i>(especificar usando a terminologia e os códigos do quadro situado no início da seção F)</i></p> <p>_____</p>	<p>V 88.</p>
<p>89. Data de Nascimento (dd/mm/aa) ____/____/____</p> <p>ou</p>	<p>V 89.</p>
<p>90. Idade _____</p>	<p>V 90.</p>
<p>91. Durante quantos anos o Sr frequentou a escola? <i>(até curso de graduação incluído)</i> _____</p> <p>_____</p>	<p>V 91.</p>
<p>92. Até que série o Sr estudou?</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. não sabe ler nem escrever 2. sabe ler e escrever (ensino informal) 	<p>V 92.</p>

3. primário incompleto 4. primário completo 5. ginásio incompleto (estudou entre a 5ª e 8ª série) 6. ginásio completo (8ª série completo) 7. 2º grau incompleto 8. 2º grau completo 9. superior incompleto 10. superior completo	
93. Neste momento, qual é a sua ocupação principal? (indicar, se for o caso, aposentado/a, pensionista, desempregado, desempregado com seguro de desemprego)_____	V 93.

CLASSIFICAÇÃO ECONÔMICA (pergunte qual a quantidade de itens tem no domicílio)

POSSE DE ITENS	QUANTIDADE DE ITENS				
	0	1	2	3	4 ou +
1. Televisão a cores	0	1	2	3	4
2. Rádio	0	1	2	3	4
3. Banheiro	0	1	2	3	4
4. Automóvel	0	1	2	3	4
5. Empregada mensalista	0	1	2	3	4
6. Máquina de lavar	0	1	2	3	4
7. Videocassete e/ou DVD	0	1	2	3	4
8. Geladeira	0	1	2	3	4
9. Freezer (aparelho independente ou parte da geladeira)	0	1	2	3	4

Horário do término do questionário: _____ Assinatura do entrevistador:



UNIVERSIDADE FEDERAL DA BAHIA - ESCOLA DE NUTRIÇÃO – INSTITUTO DE SAÚDE COLETIVA

Fatores psicossociais como elementos que repercutem nas condições de saúde, nutrição e desenvolvimento cognitivo de estudantes do ensino fundamental das escolas públicas de Salvador/BA.

INQUÉRITO ALIMENTAR

Nome _____	CÓDIGO ____
Escola _____	Série _____ Turma _____ Turno _____

ATENÇÃO

Marque com um X o quadradinho que mostra quantas vezes você costuma comer o alimento normalmente e quando come esses alimentos, marcar o número de vezes ao dia. Chamamos a atenção de que esta quantidade de alimento representa a média do que é consumido por escolares da mesma faixa etária que a sua.

QUANTAS VEZES VOCÊ COMEU OS ALIMENTOS ABAIXO LISTADOS NOS ÚLTIMOS SEIS MESES?

Alimentos	Porção	Nunca / raro	1 a 3 x mês	1 x semana	2 a 4 x semana	≥ 4 x semana	Nº vezes ao dia
-----------	--------	--------------	-------------	------------	----------------	--------------	-----------------

Açúcares, doces e guloseimas

1. Açúcar de adição nos líquidos	02 colheres de sopa						
2. Açoalotado em pó (Nescau, Toddy)	02 colheres de sopa cheias						
3. Doces caseiros	01 porção grande						
4. Doces industrializados (goiabada, marmelada)	01 fatia grande						
5. Balas/chiclete/pirulito	02 unidades						
6. Chocolate em barra	01 unidade pequena						
7. Refrigerante tradicional	01 copo grande						
8. Refrigerante diet/light	01 copo grande						
9. Refresco artificial (Kisuco, Tang, Kapo)	01 copo grande						
10. Bebidas gaseificadas (H2OH, Aquafresh)	01 garrafa pequena						
11. Raspadinha/geladinho artificial	01 copo						
12. Suco artificial (Tampico, Mais, Del Vale)	01 copo grande						

13. Sorvete/Picolé de creme/chocolate	02 bolas		
14. Gelatina, sabor _____	01 pote pequeno ou 01 taça		
15. Bebida energética (Gatorade, Red Bull, outros)	01 garrafa pequena		
16. Adoçante gota ou pó	03 gotas ou 1 colher de chá		

QUANTAS VEZES VOCÊ COMEU OS ALIMENTOS ABAIXO LISTADOS NOS ÚLTIMOS SEIS MESES?

Alimentos	Porção	Nunca / raro	1 a 3 x mês	1 x semana	2 a 4 x semana	≥ 4 x semana	Nº vezes ao dia
-----------	--------	--------------	-------------	------------	----------------	--------------	-----------------

Salgados e preparações

17. Acarajé/abará/vatapá/caruru	01 porção grande						
18. Feijoada/dobradinha	02 conchas cheias						
19. Feijão tropeiro	3 colheres de sopa						
20. Preparações Fritas (pastel, coxinha, sonho, churros)	01 porção média						
21. Cachorro quente	01 unidade						
22. Batata frita ou palha	01 pacote pequeno						
23. Pizza/lasanha	01 fatia média						
24. Molho pronto para salada	01 colher de sopa cheia						
25. Molho pronto para pizza e macarrão	01 colher de sopa cheia						
26. Ketchup	01 colher de sopa						
27. Sopas prontas	01 prato fundo						
28. Sanduíche, Tipo _____	01 unidade						
29. Salgadinho (milho, queijo)	01 pacote pequeno						

Óleos e gorduras

30. Manteiga	04 pontas de faca						
31. Margarina	03 pontas de faca						
32. Óleo, tipo _____	01 colher de sopa						
33. Maionese	01 colher de sopa						

34. Azeite de oliva	01 colher de sopa		
35. Azeite de dendê	01 colher de sobremesa		

Leite e derivados

36. Leite integral pó ou líquido	02 colheres de sopa ou 1 copo médio		
37. Leite desnatado pó ou líquido	02 colheres de sopa ou 1 copo médio		
38. Leite fermentado, sabor _____	02 unidades pequenas		
39. Iogurte integral/"diet/light" sabor _____	01 unidade		
40. Achocolatado pronto	01 unidade		
41. Queijo amarelo	02 fatias médias		
42. Queijo branco	02 fatias médias		
43. Requeijão cremoso integral/ "light"	04 pontas de faca		

QUANTAS VEZES VOCÊ COMEU OS ALIMENTOS ABAIXO LISTADOS NOS ÚLTIMOS SEIS MESES?

Alimentos	Porção	Nunca/ raro	1 a 3 x mês	1 x semana	2 a 4 x semana	≥ 4 x semana	Nº vezes ao dia
-----------	--------	----------------	----------------	---------------	-------------------	-----------------	-----------------------

Carnes e ovos

44. Carne bovina frita ou cozida	01 bife pequeno						
45. Frango com ou sem pele (frito ou cozido)	01 pedaço médio						
46. Peixe cozido ou frito	01 posta média						
47. Mariscos, tipo _____	01 porção média						
48. Vísceras (fígado, rins)	01 bife médio						
49. Embutidos (calabresa, presunto, mortadela, salsicha)	01 porção grande						
50. Ovo cozido/frito/preparação	01 unidade grande						
51. Carne de sertão/de sol fritas	01 pedaço pequeno						

Cereais, raízes, tubérculos e pães

52. Pão branco ou integral	02 unidades		
53. Arroz branco ou integral	05 colheres de sopa		
54. Macarrão branco ou integral	01 prato fundo		
55. Farinha de mandioca	01 concha pequena		
56. Macarrão instantâneo (miojo)	01 prato fundo		
57. Farináceos (aveia, germen de trigo)	03 colheres de sopa		
58. Farinha Láctea/Neston	05 colheres de sopa		
59. Milho/cuscuz de milho	02 pedaços pequenos		
60. Pipoca doce/salgada	01 copo cheio		
61. Biscoito salgado/doce	16 unidades		
62. Biscoito recheado	10 unidades		
63. Aipim/inhame	01 pedaço grande		
64. Bolo caseiro	01 pedaço médio		
65. Bolo de caixa	01 pedaço médio		
66. Batata inglesa	01 pedaço médio		
67. Batata doce	01 unidade média		
68. Granola	½ xícara de chá		

Leguminosas/oleaginosas

69. Feijões	03 conchas pequenas		
70. Amendoim/castanha/nozes	03 colheres de sopa		

QUANTAS VEZES VOCÊ COMEU OS ALIMENTOS ABAIXO LISTADOS NOS ÚLTIMOS SEIS MESES?

Alimentos	Porção	Nunca/ raro	1 a 3 x mês	1 x semana	2 a 4 x semana	≥ 4 x semana	Nº vezes ao dia
-----------	--------	----------------	-------------------	---------------	-------------------	-----------------	-----------------------

Verduras e legumes

71. Alface/couve/repolho	02 folhas grandes						
72. Abóbora/ Cenoura	02 colheres de sopa						
73. Tomate	05 rodela						
74. Chuchu/maxixe	01 colher de sopa						

75. Beterraba/quiabo	02 colheres de sopa		
76. Sopa de legumes/macarrão	02 conchas médias		
77. Salada de legumes	4 colheres de sopa		

Frutas

78. Abacaxi	02 rodelas grandes		
79. Abacate	01 pedaço médio		
80. Acerola	01 copo médio		
81. Banana da prata	02 unidades pequenas		
82. Banana da terra	01 unidade média		
83. Caju	01 unidade média		
84. Jaca	02 bagos		
85. Mamão	01 fatia média		
86. Manga	02 pedaços médios		
87. Maçã	01 unidade média		
88. Melancia	01 fatia pequena		
89. Melão	01 fatia pequena		
90. Laranja/tangerina	01 unidade média		
91. Morango	05 unidades		
92. Suco de fruta ou polpa de fruta/geladinho	01 copo grande		
93. Sorvete/Picolé da fruta	02 bolas/01 unidade		

Outros alimentos

93. Café	01 xícara de chá		
94. Chá Tipo	01 xícara de chá		
95. Açaí	01 tigela média		
96. Cremosinho	02 unidades		
97. Leite de coco	02 colheres de sopa		
98.			
99.			

ANEXO B



UNIVERSIDADE FEDERAL DA BAHIA
Escola de Nutrição / Serviço de Gastroenterologia Pediátrica-C-
HUPES
Doença celíaca e estado nutricional em adolescentes da rede
pública de ensino da cidade do Salvador-Ba.

TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE ESCLARECIDO

Senhores pais e responsáveis,

Seu filho(a) está convidado (a) a participar voluntariamente de um estudo que será feito pela Escola de Nutrição e pelo Serviço de Gastroenterologia e Hepatologia Pediátricas da Universidade Federal da Bahia. Antes de concordar em participar desta pesquisa é importante que você leia este documento. Ao aceitar participar, você contribui para o estudo sobre **Doença celíaca e estado nutricional em adolescentes**, permitindo benefícios futuros para seu filho(a) e para outras pessoas. Esta pesquisa estudará a ocorrência de alergia ao glúten, encontrado em alimentos à base de trigo, cevada, centeio e aveia. Trata-se de um problema capaz de provocar diarreia crônica, distensão abdominal, além de diversas complicações tardias como retardo no crescimento e desenvolvimento, anemia, deficiências nutricionais, abortos frequentes e câncer do trato gastrointestinal. Vale chamar atenção que muitos dos pacientes com esta doença não tem sintomas, sendo importante descobri-la bem cedo. Com a descoberta da doença e o tratamento, pode-se prevenir a ocorrência dessas complicações e melhorar ou curar a maioria delas. Ao aceitar que seu filho(a) participe do estudo, você permitirá que ele(a) seja pesado e medido e que seja verificada a largura da cintura dele(a). O estudante será convidado a fazer uma auto-avaliação do seu estágio de desenvolvimento, apontando a figura que mostre como está o seu corpo. Também serão coletadas informações sobre a condição da família, sobre o consumo alimentar e o estilo de vida. Após o preenchimento do questionário, se você aceitar, será feita um exame simples de sangue, que colherá apenas 11 ml, para avaliar quais os estudantes que poderão ter alergia ao glúten, verificar anemia, alguns minerais e vitaminas. Nenhum destes exames oferece riscos para os estudantes e serão adotadas as medidas tradicionais que garantam segurança e proteção no momento da coleta. Esses exames serão feitos por pessoal treinado e experiente em coletar sangue, com todo o material descartável e não haverá nenhum custo financeiro para o estudante nem para a família. Os estudantes que apresentarem suspeita de alergia ao glúten serão encaminhados

ao Ambulatório de Gastroenterologia e Hepatologia Pediátrica, do Hospital das Clínicas, referência há mais de 27 anos no estado da Bahia, para confirmação do diagnóstico, acompanhamento e tratamento. Esse tratamento será igual àquele realizado aos pacientes de todos os centros. Informamos que os dados sobre o estudante e a família serão mantidos em segredo e os estudantes não serão identificados. Este estudo é coordenado pelas Professoras Maria Ester Machado, Mônica Santana e Rita de Cássia Silva, da Escola de Nutrição e pela Professora Luciana Silva, da Faculdade de Medicina, que poderão ser contactadas quando houver qualquer dúvida pelo telefone (71) 3283 -7735 3283-7734, 3283-7700, ou na Escola de Nutrição, à Rua Araújo Pinho, nº 32. Os pais ou responsáveis ainda poderão consultar sobre os direitos dos estudantes que participarem da pesquisa junto ao Comitê de Ética da Escola de Nutrição da UFBA, na Escola de Nutrição, à Rua Araújo Pinho, nº 32, Canela, em Salvador ou pelo telefone (71) 3283-7704.

Como tenho dificuldade para ler (), atesto que a me foram esclarecidas dúvidas e, como dou minha concordância para o estudante sob minha responsabilidade participar do mesmo, coloco abaixo a minha assinatura de próprio punho ou à rogo.

**Eu, _____ responsável
pelo estudante _____, autorizo
a sua participação no estudo “Doença celíaca e estado nutricional em adolescentes
da rede pública de ensino da cidade do Salvador-Ba”.**

Assinatura do Pesquisador

Salvador, ____/____/2009

ANEXO C



UNIVERSIDADE FEDERAL DA BAHIA
ESCOLA DE NUTRIÇÃO
COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA - CEPNUT
Rua Araújo Pinho, 32, Canela
40.110-150 Salvador, Bahia, Brasil
Tel: (71) 3283-7704. Fax: (71) 3283-7705

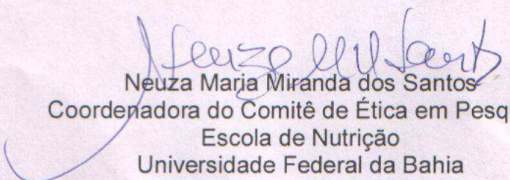
Formulário de Aprovação do Comitê de Ética em Pesquisa

Projeto de Pesquisa: Doença celíaca e estado nutricional em adolescentes da rede pública de ensino da cidade do Salvador – Ba
Pesquisador: Maria Ester Pereira da Conceição Machado
Área Temática: Grupo III
Parecer: 08/09

Os Membros do Comitê de Ética em Pesquisa, da Escola de Nutrição da Universidade Federal da Bahia, reunidos em sessão ordinária no dia 15 de junho de 2009, resolveu pela aprovação do projeto. O pesquisador deverá seguir as orientações do parecer consubstanciado.

Situação: APROVADO

Salvador, 15 de junho de 2009.


Neuzo Maria Miranda dos Santos
Coordenadora do Comitê de Ética em Pesquisa
Escola de Nutrição
Universidade Federal da Bahia