

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

FATORES DE RISCO ASSOCIADOS AO SOBREPESO E
OBESIDADE EM ESCOLARES DE MUTUÍPE - BAHIA

NÁDIA LUCIA MAGALHÃES MORAIS

SALVADOR

2007

NÁDIA LUCIA MAGALHÃES MORAIS

**FATORES DE RISCO ASSOCIADOS AO SOBREPESO E
OBESIDADE EM ESCOLARES DE MUTUÍPE - BAHIA**

**ORIENTADORA: Dra. Ana Marlúcia Oliveira Assis (Profa. Titular
da ENUFBA)**

Artigo Científico apresentado ao Programa de Pós-
Graduação em Alimentos, Nutrição e Saúde para o
processo de Defesa Pública

RESUMO

Introdução: A obesidade é uma doença crônica, multifatorial, que resulta do acúmulo de tecido gorduroso, regionalizado ou em todo o corpo, em resposta à diferença positiva entre consumo e gasto energético. O sobrepeso, evento que precede à obesidade, e a obesidade vêm ocorrendo expressivamente em crianças de todo o mundo e não somente em adultos, como mostravam as informações de um passado remoto. **Metodologia:** Trata-se de estudo caso-controle, envolvendo 336 crianças de 7 a 14 anos de idade; 112 constituem o grupo de casos prevalentes e 224 o grupo controle; emparelhados por idade e sexo. Foram realizadas medidas antropométricas e coletadas informações referentes ao contexto sócio econômico da família, história familiar de doenças crônicas não transmissíveis, estilo de vida e consumo alimentar das crianças investigadas. Adotou-se a regressão logística condicional para avaliar as relações investigadas, aceitando-se o valor de p de 0,05 para as inferências estatísticas. **Resultados:** A alta escolaridade materna (OR: 3,31; IC95%:1,68-6,54), o elevado consumo de alimentos de origem animal (OR=2,80; IC95%:1,21-6,47); a história familiar de obesidade (OR=2,45; IC95%: 1,39-4,32) e de dislipidemia (OR=1,80; IC95%:1,03-3,17), além do tempo dedicado ao uso da televisão (OR=2,03; IC95%: 1,14-3,64) se constituem em fatores de exposição para a ocorrência do sobrepeso e da obesidade entre as crianças investigadas. **Conclusão:** Dada à relevância epidemiológica do sobrepeso e da obesidade na infância, tanto pela sua magnitude quanto pela contribuição para o desenvolvimento de outras doenças crônicas não transmissíveis, a prevenção desses transtornos nutricionais, estruturada em mudanças positivas na dieta e no estilo de vida desde a infância, deve assumir prioridade na agenda de saúde do país.

Palavras chave: Sobrepeso e obesidade; Estilo de vida; Alimentação saudável; Fatores de exposição; Estudo caso-controle; Crianças e adolescentes.

ABSTRACT

Introduction: The obesity is a chronic and multifarious illness that results of the fat tissue accumulation, local or in all body, in response to the positive difference between consumption and energy consume. The overweight, event that precedes the obesity, and the obesity comes significantly occurring in children of the whole world and not only in adults, as the information showed in a remote past. **Methodology:** The study is a case-control, involving 336 children from 7 to 14 years old; 112 constitute the group of prevalent cases and 224 the control group; matched by age and gender. The children had their weight and height measured, after they and your parents were questioned about standard of living, chronic disease non-communicable in family, life style and feeding. It was adopted conditional logistic regression to evaluate the investigated relations, accepting the value of p of 0,05 to the statistical inferences. **Results:** The high level of mother education (OR: 3,31; IC95%: 1,68-6,54), the high consumption of food from animal origin (OR=2,80; IC95%: 1,21-6,47); the familiar historical of obesity (OR=2,45; IC95%: 1,39-4,32) and dyslipidemia (OR=1,80; IC95%: 1,03-3,17), beyond the devoted time to the use of television (OR=2,03; IC95%: 1,14-3,64) it constitutes the exposition factors to the occurrence of overweight and obesity in the investigated children. **Conclusion:** Due to the epidemiological relevance of the overweight and obesity in childhood, not only of its magnitude but also for the contribution to the development of other not transmissible chronic illnesses, the prevention of these nutritional dysfunction, based on positive changes in the diet and life style since the childhood, must be a priority in the health schedule of the country.

Key words: Overweight and obesity; Life style; Healthy feeding; Exposition factors; Case-control study; Children and teenagers.

INTRODUÇÃO

A obesidade é uma doença crônica, multifatorial, que resulta do acúmulo de tecido gorduroso, regionalizado ou em todo o corpo, em resposta à diferença positiva entre consumo e gasto energético (WHO, 1998). Atualmente, a obesidade, evento precedido pelo sobrepeso, constitui um dos principais problemas de saúde tanto nos países desenvolvidos quanto naqueles em desenvolvimento e, nestes países geralmente coexiste com a desnutrição (MS/INAN, 1991; WHO, 1998).

O sobrepeso e a obesidade vêm ocorrendo expressivamente em crianças de todo o mundo e não somente em adultos, como ocorria em um passado remoto. Aproximadamente 22% de meninos e 27,5% de meninas de 2 a 15 anos de idade no mundo são portadores de sobrepeso (BMA 2005). Para a obesidade os registros indicam prevalências de 21% em escolares de países que integram a União Européia (IOTF, 2004) e de 20% a 27% entre crianças e adolescentes nos Estados Unidos (Schonfeld-Warden, 1997).

Para o Brasil, as séries históricas disponíveis (ENDEF, 1974/75, PNSN, 1986; PNDS, 1996; FIBGE, 2006) permitiram a construção da tendência do estado nutricional da população brasileira, que vem se caracterizando pela diminuição progressiva da desnutrição e pelo aumento do sobrepeso e da obesidade em todos os segmentos populacionais e regiões geográficas do país. Particularmente sobre o estado antropométrico na infância, resultado de estudo recente produzido pelo IBGE (2002-2003) indica que, o sobrepeso e a obesidade atingem, respectivamente, 17,9% e 2,3% dos adolescentes (FIBGE, 2006).

O diagnóstico do estado de saúde da população do município de Mutuípe (Assis, 2002) —, cenário da realização deste estudo —, identificou um perfil antropométrico que se aproxima daquele visto no Brasil como um todo e no Nordeste em particular, sendo o sobrepeso identificado em 3,9% dos escolares e em 7,9% dos adolescentes (Assis et al, 2002).

Entre os fatores de exposição que explicam a ocorrência do sobrepeso e da obesidade, sobressai-se um leque de fatores genéticos e ambientais (Sorensen, 1995). Mas, as evidências indicam que, embora os fatores genéticos tenham importante papel na gênese da doença, a explicação da transição nutricional que vem ocorrendo no Brasil (Barreto et al, 2005), é creditada, principalmente aos fatores ambientais, representados pela mudança nos hábitos alimentares e no estilo de vida, independentemente da origem geográfica e da idade da população. No entanto, os fatores genéticos compõem ação permissiva para que os fatores ambientais possam atuar ao criar o “ambiente interno” favorável ao ganho excessivo de peso (Margarey et al, 2001; Danadian et al, 2001). Essa relação se torna mais complexa, na medida em que a herança genética pode se superpor aos fatores ambientais, contribuindo para a perpetuação do sobrepeso/obesidade (Nguyen et al, 1996; Giugliano e Carneiro, 2004).

A evolução do consumo alimentar no Brasil pode ser observada nas pesquisas: Estudo Nacional de Despesa Familiar (ENDEF – 1974/75), Pesquisa de Orçamentos Familiares (POF 1987/88), POF 1995/96 e POF 2002/03. O Estudo Nacional de Despesa Familiar (ENDEF) trata-se de pesquisa domiciliar realizada pelo Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (IBGE), de Agosto de 1974 a Agosto de 1975, envolvendo amostra probabilística de 55.000 domicílios de todo o país. Nessa pesquisa o consumo médio *per capita* diário das famílias foi estimado, de forma direta, a partir do método de pesagem dos alimentos, aplicado por sete dias consecutivos em cada domicílio. As Pesquisas de Orçamento Familiar (POFs), realizadas pelo IBGE, constituem fonte alternativa de informações sobre consumo alimentar, sendo este estimado por meio de despesas efetuadas com os alimentos e preços praticados no comércio. Quando realizadas com regularidade, propiciam a formação de séries temporais, que identificam as mudanças dos padrões de consumo alimentar. As POFs não fornecem informações sobre o consumo individualizado

dos membros dos domicílios, nem tampouco, permitem avaliar a fração não aproveitada dos alimentos.

No que diz respeito à mudança no padrão do consumo alimentar da população brasileira, as alterações de maior destaque dizem respeito ao aumento da aquisição dos alimentos de alta densidade energética; resultando em elevação de 2 para 7 pontos percentuais na disponibilidade de energia procedente dos lipídeos, observado entre os períodos de 1974/75 e 1987/88 (Monteiro e Conde, 1999). Embora os dados das Pesquisas de Orçamento Familiares não estejam disponíveis por faixa etária, pela própria natureza do desenho metodológico dos estudos, é possível supor que a disponibilidade dos alimentos, identificada nas unidades amostradas, atinja também o consumo de crianças e adolescentes.

Em relação às mudanças no estilo de vida, os avanços tecnológicos proporcionaram o estágio do sedentarismo, comumente observado entre crianças e adolescentes, que passaram a dedicar grande período do dia às atividades que propiciam a inatividade física, principalmente às ligadas ao exercício de jogos e de lazer em televisão, videogames e computadores (Dietz, 1996; Luepker, 1999).

Associam-se também à ocorrência do sobrepeso e da obesidade, os fatores biológicos, a exemplo da idade e do sexo. Neste sentido, dados da POF (2002-2003) indicam ocorrência mais elevada do sobrepeso entre as crianças de 10 a 11 anos, acometendo 22,4% deles e declinando para 14% entre aqueles de 18 e 19 anos de idade. A distribuição da obesidade guarda tendência similar, com prevalência mais elevada (3,7%) entre os mais jovens (10 a 11 anos de idade), declinando para 1,6% entre aqueles de 18 a 19 anos de idade (FIBGE 2006). A distribuição segundo o sexo, indica que tanto o sobrepeso quanto a obesidade são mais prevalentes entre as meninas, independentemente da idade (FIBGE 2006).

Dados da POF (2002-2003) mostram também que as prevalências do excesso de peso e da obesidade se distribuem de maneira diferenciada, entre os adolescentes das grandes regiões do país; aumentando à medida que aumenta a renda familiar *per capita*, independentemente do sexo (FIBGE 2006). No entanto, prevalências mais baixas são ainda observadas no Nordeste, uma das regiões mais pobres do país. Essa tendência já tinha sido observada por outros investigadores em épocas anteriores à realização da POF (2002-2003), tanto em escolares das regiões Sul e Sudeste (Veiga et al, 1997; Scapucin, 1998; Moura, 1999; Pereira, 1999), quanto em algumas cidades do Nordeste (Silva et al., 2005), incluindo Salvador (Souza Leão et al, 2003).

Merece destaque o fato de que a ocorrência da obesidade em crianças e adolescentes mostrou-se associada às doenças crônicas não transmissíveis na idade adulta (Bartosh, 1999). Neste sentido, Srinivasan et al (1996), observaram que 58% dos adolescentes portadores de sobrepeso o mantiveram na fase adulta. Os autores registraram ainda que a prevalência da hipertensão era 8,5 vezes maior e os valores de LDL-C, colesterol total e de triglicérides de 3,1, 2,4 e 8,3 vezes mais elevado, respectivamente, nos indivíduos adultos que foram portadores de sobrepeso na adolescência.

Destaque deve ser dado ainda, para a história familiar das doenças crônicas não transmissíveis (DCNT), uma vez que crianças e adolescentes com história familiar de DCNT's estão mais suscetíveis de desenvolverem essas doenças (Brandão et al., 2005). Neste sentido, os dados do Diagnóstico de Saúde e Nutrição da População do município de Mutuípe (Assis, 2002) indicam que a doença familiar mais freqüentemente relatada pelos adolescentes foi a hipertensão arterial (71,2%), seguida pela diabetes (45,1%), obesidade (34,9%), isquemia cerebral (34,3%) e dislipidemia (30%). Além disso, foi identificado que o sobrepeso (23,7%) e a obesidade (7,7%) se caracterizavam como importante problema de

saúde para a população adulta do município, alertando para a possível predisposição da população jovem a essas doenças.

Se por um lado, o perfil de morbidade identificado para a população adulta deste Município, reveste-se de importância epidemiológica (Assis, 2002), por outro, pode estar levando à ocorrência dessas desordens também na infância, expressando tanto a influência genética quanto dos fatores ambientais a que estão expostas as crianças.

Assim, o aumento expressivo da ocorrência do sobrepeso e da obesidade em todo o mundo e em todos os grupos de idade levou a Organização Mundial de Saúde a considerar esse evento como uma ‘epidemia global’ (WHO, 1998) e a propor ações para o controle e prevenção desses distúrbios nutricionais e da carga de co-morbidade a eles associada; estruturadas em mudanças positivas na dieta e no estilo de vida dos indivíduos e em coletividade (WHO, 2004; WHO, 2003).

Diante do acelerado processo de transição nutricional no Brasil; o aumento da ocorrência do sobrepeso e da obesidade na infância constitui evento de relevância epidemiológica, tanto pela sua magnitude, quanto pela contribuição para o desenvolvimento de outras doenças crônicas não transmissíveis nessa fase da vida e na idade adulta. Assim, identificar os fatores de risco para o sobrepeso e obesidade na infância, é de grande relevância para o controle e prevenção dos agravos à saúde.

METODOLOGIA

Tipo e desenho do estudo

Este é um estudo do tipo caso-controle exploratório, emparelhado por idade e sexo, envolvendo casos prevalentes. O estudo foi realizado no bojo de investigação mais ampla, intitulada: - “Estratégia de promoção de estilo de vida e alimentação saudáveis na escola e no ambiente doméstico – Um estudo de intervenção” -, realizado no município de Mutuípe

pela Escola de Nutrição da Universidade Federal da Bahia. Esta investigação teve como objetivo, estimular e realizar ações voltadas para a promoção da alimentação saudável e a prevenção dos riscos alimentares relacionados à elevação das taxas das doenças carenciais e daquelas não transmissíveis. Dentre as metas deste estudo de intervenção, foram incluídas a ampliação do acesso da população à informação sobre saúde e nutrição, investindo na educação alimentar, e privilegiando o espaço da escola, com vistas à formação de bons hábitos alimentares ainda na infância.

Os integrantes do presente estudo foram recrutados a partir da base de dados de um censo, realizado entre os meses de Novembro e Dezembro de 2005, que enfocou a avaliação do estado antropométrico dos escolares do município¹. O censo realizado no município constituiu-se num estudo de corte transversal, onde foram recrutados todos os estudantes de ensino fundamental das escolas públicas e privadas localizadas nas áreas urbana e rural do município de Mutuípe/Ba. Os participantes do estudo foram submetidos à avaliação antropométrica e ao parasitológico de fezes, para posterior avaliação da associação entre infecções geohelmínticas e o crescimento físico de escolares.

População de estudo

O presente estudo envolveu crianças de ambos os sexos, de 7 a 14 anos de idade das escolas de ensino fundamental da zona urbana do município. A rede do ensino fundamental é integrada por 2.292 crianças e adolescentes, 1.216 estão matriculadas na zona urbana.

A partir do diagnóstico antropométrico fornecido pelo estudo censitário, identificou-se que 8,1% (n=98) das crianças eram portadoras de sobrepeso e 4,1% (n=50) eram obesas, totalizando 12,2% (n=148) de crianças com os distúrbios nutricionais sob investigação.

¹ Efeito das infecções geohelmínticas sobre o crescimento físico de escolares.

Destas, 118 crianças completaram toda a série de exames definida no protocolo do estudo. Registrando-se assim a perda de 30 casos previamente elegíveis para participar do estudo, por variados motivos: não foi possível localizar 16 delas para a realização dos demais exames; 5 se recusaram a participar e 9 mudaram do município. Dos 118 casos elegíveis, 6 foram excluídos por não ter sido identificados controles compatíveis segundo o definido para o emparelhamento. Assim a amostra remanescente foi constituída por 336 alunos; 112 constituem o grupo de casos e 224 o grupo controle.

Em decorrência da perda de casos potencialmente elegíveis para compor a amostra do presente estudo, optou-se por calcular o poder da amostra para avaliar as associações de interesse, segundo a inclusão de cada variável de exposição no modelo final, tendo em vista a ausência de uma fórmula para este cálculo com o número total das variáveis. O resultado obtido para a escolaridade materna (99,9%); obesidade dos pais (99,1%); e consumo de alimentos de origem animal e ricos em gorduras (97,1%), revelou um elevado poder, sendo encontrados valores menores para o cálculo referente ao tempo dedicado a assistir TV (76,1%) e dislipidemia (69,9%). Apesar dos menores valores obtidos para essas variáveis, foi possível captar a relação existente com bom desempenho.

A construção dos grupos

O grupo de caso engloba os casos (prevalentes) com diagnósticos de sobrepeso/obesidade. Os controles foram integrados pelos escolares considerados eutróficos selecionados a partir de uma lista onde constavam os registros nominais, numerados por ordem alfabética e foram aleatoriamente selecionadas, levando em conta o emparelhamento por sexo e idade.

Considerando que o padrão de crescimento de crianças e de adolescentes muda em curto espaço de tempo, em função da idade e do sexo (Shils, 2003), optou-se por construir

os grupos emparelhados por sexo e idade, com o intuito de balancear os grupos por essas variáveis (Rothman e Greenland, 1998), e se levou em consideração a variação máxima de um mês entre as idades de cada integrante dos grupos de caso e do controle para o emparelhamento. Obedeceu-se a relação de 2 controles para 1 caso.

Critérios de inclusão e exclusão

Foram incluídas no estudo, crianças e adolescentes com diagnóstico antropométrico de sobrepeso/obesidade e de eutrofia, avaliado pelo índice de massa corpórea (IMC). Do diagnóstico antropométrico inicial, foram excluídas as crianças portadoras de diabetes mellitus tipo 1, adolescentes gestantes e nutrízes; e portadores de traumas físicos e que estivessem imobilizadas no momento das medições antropométricas ou portadores de outros processos mórbidos que impedissem a medição.

Coleta de dados

A aferição da altura e do peso foi realizada em duplicata por profissionais e estudantes de nutrição devidamente treinados, obedecendo às recomendações de Lohman et al (1988), cuja técnica foi padronizada segundo recomendação da OMS (1983). Utilizou-se balança digital portátil Filizola[®], com capacidade para 150 kg e precisão de 100g. Para a aferição da estatura utilizou-se o estadiômetro marca *Leicester Height Measure*, com a leitura realizada no milímetro mais próximo. A variação permitida entre as duas medidas foi de 0,1 kg para o peso e 1,00 mm para a estatura (Lohman et al, 1988).

O consumo alimentar foi avaliado por meio do método recordatório de 24 horas. As informações foram fornecidas pelo escolar e complementadas pela mãe ou pelo responsável. Como recurso para ajudar o entrevistado a recordar o tamanho da porção dos alimentos servidos, padronizar e aumentar a confiabilidade da informação prestada utilizou-se o

registro fotográfico dos alimentos porcionados em diferentes tamanhos (pequeno, médio e grande) e desenho dos alimentos em três dimensões; as medidas de utensílios para avaliação da porção líquida tinham variações em mililitros (Magalhães et al, 1996).

Definição das variáveis

A variável dependente ou de desfecho do estudo é representada pelo sobrepeso/obesidade dos escolares, avaliado segundo o índice de massa corporal (IMC) ou índice de Quetelet - determinado pela razão entre o peso em quilogramas (kg) e a altura em metros ao quadrado (m^2) e avalia a relação de harmonia entre as medidas do peso e da altura. Para o diagnóstico antropométrico, utilizou-se o padrão de referência das tabelas de percentis do “Centers for Disease Control and Prevention (CDC), 2000” (CDS/NCHS,2000)”. O sobrepeso foi classificado de acordo com os pontos de corte em percentis propostos pela WHO (1995), assim o IMC igual ou maior do que o percentil 85 e menor do que o percentil 95 indica sobrepeso; com base na recomendação de Must et al (1991), classificou-se a obesidade quando o valor do IMC era maior ou igual ao percentil 95. Valores de IMC entre os percentis 5 e 85 classificam o a criança como eutrófica (WHO, 1995).

As variáveis de exposição ou independentes são representadas por aquelas do contexto sócio econômico da família; história familiar de doenças crônicas não transmissíveis (DCNT's), estilo de vida e do consumo alimentar das crianças investigadas.

As variáveis do contexto sócio econômico familiar das crianças do estudo englobam a área de residência da criança (rural e urbana), disponibilidade de energia elétrica no domicílio (sim e não), destino do lixo da residência (adequado e inadequado), tipo de abastecimento de água (rede pública - adequada e demais - inadequada), origem da água de beber (rede pública/mineral e demais) esgotamento sanitário (rede pública/fossa séptica –

adequada e demais - inadequada), caracterização da renda do chefe do domicílio (renda fixa, não fixa e trabalho rural), escolaridade materna e paterna (analfabeto/ensino fundamental - baixa escolaridade; ensino médio e mais - alta escolaridade). A história familiar das doenças crônicas não transmissíveis foi referida pelos entrevistados, representados, em sua grande maioria, pelos pais e/ou responsáveis dos escolares (97,8%), sendo apenas 2,2% das respostas fornecidas pelo próprio escolar, que tinha entre 12 e 14 anos, mostrando maturidade para prestar a informação. Tais informações estão apresentadas nas tabelas de resultados de forma auto-explicativa.

As informações sobre o estilo de vida foram fornecidas pela criança e/ou responsável e registrado em questionário apropriado. Foram coletadas informações sobre o tipo de ocupação do escolar, a participação nas atividades domésticas além daquelas realizadas como rotina na unidade escolar, o número de horas dedicado a assistir televisão e consumo freqüente de bebidas alcoólicas. Para caracterizar o nível de atividade física, adaptou-se o modelo proposto por Crocker et al (1997). Assim, de acordo com o nível de esforço físico despendido em cada atividade, foram atribuídos valores de 1 a 5. O somatório constitui um escore que caracteriza a criança em sedentária (escore < 3) e ativa (escore 3 a 5). O tempo dedicado a assistir televisão foi categorizado em < 4 horas (tempo aceitável) e 4 horas ou mais (tempo excessivo). O consumo freqüente de bebidas alcoólicas foi categorizado em sim ou não. O quadro 2 descreve como as variáveis de exposição foram operacionalizadas para entrarem no modelo de análise logística condicional.

Para avaliar a adequação do consumo, os alimentos foram divididos em 8 grupos segundo as recomendações do número de porções a ser consumido ao dia, sugerido por Philippi et al, (2000). No presente estudo, foi realizada uma adaptação das recomendações do número de porções para as faixas etárias de 7 a 9 anos e 10 a 14 anos, segundo os sexos (Waitzberg, 2004) levando-se em consideração o conteúdo calórico de cada alimento e as

necessidades calóricas da criança (NRC, 1989) estimadas com base no peso corpóreo no percentil 50 do NCHS. No quadro 1 apresenta-se a composição dos 8 grupos de alimentos e a quantidade de porção a ser consumida durante o dia, segundo o sexo e a idade.

Devido ao baixo alcance das recomendações do número de porções alimentares consumido ao dia, segundo os grupos dos alimentos, optou-se por condensar os 8 grupos de alimentos em três. Assim, construiu-se o grupo denominado de “alimentos origem vegetal”, no qual estão incluídos as verduras e legumes (grupo 2), as frutas (grupo 3) e as leguminosas (grupo 4). No grupo “alimentos de origem animal, gorduras e preparações gordurosas” estão incluídos as carnes e ovos (grupo 5), os leites e derivados (grupo 6) e também, os alimentos e preparações fontes de gorduras (grupo 7). O grupo das “farinhas” é integrado pelos cereais, pães, raízes e tubérculos (grupo 1) e açúcares e doces (grupo 8). Para a análise da associação entre o consumo alimentar e a condição de sobrepeso/obesidade, estes grupos de alimentos foram classificados em quartis de consumo.

O valor calórico dos alimentos consumidos por cada indivíduo, identificados por meio do recordatório de 24 horas, foi calculado por meio do programa Virtual Nutri – USP (Philippi et al, 1996).

Quadro 1 – Caloria por porção e quantidade de porção por grupos de alimentos segundo faixa etária e sexo					
Grupo de alimentos	Caloria por porção	Quantidade de porção			
		7 a 9		10 a 14	
		Masculino	Feminino	Masculino	Feminino
1. Cereais, pães, raízes e tubérculos	150	5-6	5-6½	7-9	7-7½
2. Verduras e legumes	15	4-5	3-5	4½-6	4½-5
3. Frutas	35	3½-4	3-4	4-5	4½-5
4. Leguminosas	55	1-1½	1-1½	1-2	1-1½
5. Carnes e ovos	190	1-2	1-2	1½-2½	1½-2
6. Leite e derivados	120	2-3	2-3	3-4	3-3½
7. Gorduras e alimentos gordurosos	73	1-1½	1-1½	1½-2	1½-2
8. Açúcares e doces	110	1-1½	½-1½	1½-2	1½-2

Philippi et al (2000)

Quadro 2. Definição das variáveis do estudo. Mutuipe 2006

Variáveis	Codificação
Variáveis do ambiente doméstico	
Zona de residência	
Urbana	0
Rural	1
Disponibilidade de energia elétrica no domicílio	
Sim	0
Não	1
Armazenamento e coleta de lixo no domicílio	
Adequado	0
Inadequado	1
Origem da água do domicílio	
Adequada	0
Inadequada	1
Esgotamento sanitário do domicílio	
Adequado	0
Inadequado	1
Caracterização da renda do domicílio	
Com renda fixa	0
Sem renda fixa / Trabalho rural	1
Escolaridade materna	
Baixa escolaridade	0
Alta escolaridade	1
Escolaridade paterna	
Baixa escolaridade	0
Alta escolaridade	1
História familiar de DCNT's	
Obesidade familiar*	
Não	0
Sim	1
Dislipidemia familiar*	
Não	0
Sim	1
Diabetes mellitus familiar*	
Não	0
Sim	1
Hipertensão arterial	
Não	0
Sim	1
Cardiopatia	
Não	0
Sim	1
Variáveis do estilo de vida do escolar	
Atividade física	
Ativo (≥ 3 pontos)	0
Sedentário (< 3 pontos)	1
Tempo diário dedicado a assistir TV	
Tempo aceitável (< 4 horas)	0
Tempo excessivo (4 horas ou mais)	1
Hábito de comer assistindo TV	
Não	0
Sim	1
Variáveis do consumo alimentar do escolar	
Consumo de alimentos vegetais	
	Quartis de consumo
$\leq 2,8$ porções/dia	1
2,9 a 5,4 porções/dia	2
5,5 a 10,4 porções/dia	3

> 10,4 porções/dia	4
Consumo de alimentos animais, gordura e preparações gordurosas	Quartis de consumo
≤ 1,3 porção/dia	1
1,4 a 2,9 porções/dia	2
3,0 a 4,7 porções/dia	3
> 4,7 porções/dia	4
Consumo de farinhas	Quartis de consumo
≤ 4,5 porções/dia	1
4,6 a 6,3 porções/dia	2
6,4 a 8,4 porções/dia	3
> 8,4 porções/dia	4
Consumo freqüente de cerveja	
Não	0
Sim	1
Consumo freqüente de vinho	
Não	0
Sim	1

* referida

Questões éticas

O protocolo deste estudo foi submetido ao Comitê de Ética do Instituto de Saúde Coletiva da Universidade Federal da Bahia, sendo atestada a sua pertinência ética, através do protocolo 005/2006. Aqueles alunos que apresentaram alterações antropométricas importantes receberam atendimento dietoterápico individualizado prestado pela equipe de nutricionista deste subprojeto. Além disso, foi prestada orientação nutricional a todos os alunos e familiares da rede de ensino fundamental do município. Quando indicado, a criança foi encaminhada ao serviço médico local, que assumiu a demanda criada por esta investigação.

A participação das crianças no estudo foi dependente da autorização do pai ou responsável, que após conhecer os objetivos, os riscos e os benefícios impostos pelo estudo e concordar com a participação do menor, assinou o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (TCLE). Aquele não alfabetizado o fez por meio da impressão digital.

Análise de dados

Inicialmente procedeu-se à realização de análise descritiva, utilizando-se da distribuição de frequência e teste de χ^2 de Pearson e o valor de p ($\alpha=0,05$) para avaliar a diferença entre as proporções das variáveis explanatórias entre os casos e os controles.

Para avaliar a associação entre as variáveis de exposição e o desfecho, utilizou-se a regressão logística condicional. Essa modalidade de regressão é a apropriada para estudos caso-controle que adotam a estratégia do pareamento para a construção dos grupos de estudo (Rothman e Greenland, 1998). Inicialmente realizou-se a análise bivariada com o propósito de selecionar as variáveis para a composição do modelo multivariado. Utilizou-se a abordagem *forward* para seleção das variáveis a serem incluídas no modelo final, para tal procedimento, optou-se pelo nível de significância expresso por um valor de p menor de 20% e para a permanência da variável no modelo final adotou-se o valor de p menor de 5% e Intervalos de Confiança a 95%. Para avaliar o ajuste do modelo e a significância de cada variável no mesmo, foi utilizado o teste de Wald.

A medida de associação usada para testar as associações entre as variáveis explanatórias (independentes) e o desfecho (dependente) foi o Odds Ratio (OR). As análises estatísticas foram realizadas utilizando-se do software SAS.

RESULTADOS

Integram este estudo 112 casos e 224 controles. A distribuição segundo o sexo indica que a maioria das crianças era do sexo feminino (n=207), com conformação similar entre as crianças portadoras de sobrepeso/obesidade (casos – 60,7%) e as eutróficas (controles – 62,1%). O conjunto de criança tinha majoritariamente 10 a 14 anos de idade (74,1%); esta distribuição foi mantida entre os casos e o controle. Os pais das crianças portadoras de sobrepeso/obesidade tinham níveis de escolaridade mais altos (18,6% e 39,3 % para

escolaridade paterna e materna, respectivamente) quando comparados com aqueles das crianças eutróficas (8,2% e 14,8%, respectivamente para a escolaridade paterna e materna), com diferenças estatísticas significantes entre as proporções observadas. As demais variáveis do ambiente doméstico, selecionadas neste estudo, não se associaram significativamente com sobrepeso/obesidade (Tabela 1).

Tabela 1. Caracterização demográfica e do ambiente familiar das crianças portadoras de sobrepeso/obesidade e eutróficas. Mutuípe 2006.

Variáveis	Total		Sobrepeso/obesidade		Eutrofia		Valor de p*
	n		n	%	n	%	
Sexo							
Masculino	129		44	39,3	85	37,9	0,812
Feminino	207		68	60,7	139	62,1	
Idade							
7 a 9	87		29	25,9	58	25,9	0,999
10-14	249		83	74,1	166	74,1	
Residência							
Urbana	208		69	61,6	139	62,1	0,937
Rural	128		43	38,4	85	37,9	
Disponibilidade de energia elétrica no domicílio							
Sim	320		109	97,3	211	94,2	0,281
Não	16		3	2,7	13	5,8	
Armazenamento e coleta de lixo no domicílio							
Adequado	213		73	65,2	140	62,5	0,613
Inadequado	123		39	34,8	84	37,5	
Origem da água de abastecimento do domicílio							
Rede pública	209		71	63,4	138	61,6	0,750
Demais	127		41	36,6	86	38,4	
Origem da água de beber							
Rede pública/mineral	206		70	62,5	136	60,7	0,751
Demais	130		42	37,5	88	39,3	
Esgotamento sanitário							
Rede pública/fossa séptica	221		70	62,5	151	67,4	0,371
Demais	115		42	37,5	73	32,6	
Continua							
Caracterização da renda do domicílio							
Com renda fixa	52		52	46,4	91	40,6	0,594
Sem renda fixa	24		24	21,4	52	23,2	
Trabalho rural	36		36	32,2	81	36,2	
Escolaridade paterna**							
Baixa escolaridade	251		83	81,4	168	91,8	0,009
Alta escolaridade	34		19	18,6	15	8,2	
Escolaridade materna							
Baixa escolaridade	249		65	60,7	184	85,2	<0,001
Alta escolaridade	74		42	39,3	32	14,8	

* Teste de χ^2 de Pearson

Na tabela 2, apresenta-se a caracterização da morbidade familiar referida dos escolares investigados. Para todas as doenças referidas, identificou-se maior proporção para as crianças portadoras de sobrepeso/obesidade quando comparadas com aquelas referidas pelas crianças eutróficas; com significâncias estatísticas para a obesidade ($p < 0,001$), dislipidemias ($p = 0,010$) e hipertensão arterial ($p = 0,032$).

Tabela 2. Caracterização da morbidade familiar referida das crianças portadoras de sobrepeso/obesidade e eutróficas. Mutuípe, 2006.

Variáveis	Total		Sobrepeso/obesidade		Eutrofia		Valor de p*
	n	%	n	%	n	%	
Obesidade							
Não	215		53	47,3	162	72,3	<0,001
Sim	121		59	52,7	62	27,7	
Dislipidemia							
Não	215		61	54,5	154	68,8	0,010
Sim	121		51	45,5	70	31,2	
Diabetes mellitus							
Não	207		63	56,2	144	64,3	0,153
Sim	129		49	43,8	80	35,7	
Hipertensão arterial							
Não	74		17	15,2	57	25,4	0,032
Sim	262		95	84,8	167	74,6	
Cardiopatía							
Não	221		68	60,7	153	68,3	0,167
Sim	115		44	39,3	71	31,7	

Dentre as variáveis de exposição que caracterizam o estilo de vida das crianças, observou-se que aquelas portadoras de sobrepeso/obesidade (50,9%) destinavam maior tempo diário (≥ 4 horas) para assistir televisão quando comparados com as eutróficas (35,7%) ($p = 0,008$). Para as crianças portadoras de sobrepeso/obesidade, observou-se prevalência crescente das quantidades de porções dos alimentos do grupo dos alimentos animais, gordura e preparações gordurosas, consumidas ao dia à medida que essa quantidade se deslocava do primeiro ao último quartil; tendência inversa foi observada para o consumo dos alimentos deste grupo entre as crianças eutróficas ($p = 0,019$); para as demais variáveis do grupo do consumo alimentar (consumo de alimentos vegetais e consumo de farinhas), não se observou distribuição diferenciada entre as crianças do grupo caso e controle. Tampouco se observou distribuição diferenciada para as variáveis de exposição:

consumo freqüente de cerveja e de vinho entre as crianças portadoras de sobrepeso/obesidade e as eutróficas (Tabela 3).

Tabela 3. Caracterização do estilo de vida e do consumo alimentar das crianças e adolescentes portadores de sobrepeso/obesidade e eutrofia. Mutuípe, 2006.

Variáveis	Total	Sobrepeso/obesidade		Eutrofia		Valor de p*
	n	n	%	n	%	
Nível de atividade física						
Sedentário (score < 3)	91	34	30,4	57	25,4	0,816
Ativo (score ≥ 3)	245	78	69,6	167	74,6	
Tempo destinado a assistir TV						
Tempo aceitável (< 4 horas)	199	55	49,1	144	64,3	0,008
Tempo excessivo (≥ 4 horas)	137	57	50,9	80	35,7	
Prática de comer em frente à televisão						
Não	146	50	44,6	96	42,9	0,756
Sim	190	62	55,4	128	57,1	
Consumo de alimentos vegetais*						
> 10,4 porções/dia	84	27	24,1	57	25,4	0,610
5,5 a 10,4 porções/dia	84	29	25,9	55	24,6	
2,9 a 5,4 porções/dia	84	32	28,6	52	23,2	
≤ 2,8 porções/dia	84	24	21,4	60	26,8	
Consumo de alimentos animais, gordura e preparações gordurosas*						
≤ 1,3 porção/dia	84	19	17,0	65	29,0	0,019
1,4 a 2,8 porções/dia	84	26	23,2	58	25,9	
2,9 a 4,7 porções/dia	84	29	25,9	55	24,6	
> 4,7 porções/dia	84	38	33,9	46	20,5	
Consumo de farinhas*						
≤ 4,5 porções/dia	84	30	26,8	54	24,1	0,232
4,6 a 6,3 porções/dia	84	22	19,6	62	27,7	
6,4 a 8,4 porções/dia	84	26	23,2	58	25,9	
> 8,4 porções/dia	84	34	30,4	50	22,3	
Consumo de cerveja						
Não	39	15	13,4	24	10,7	0,470
Sim	297	97	86,6	200	89,3	
Consumo de vinho						
Não	35	13	11,6	22	9,8	0,613
Sim	301	99	88,4	202	90,2	

Os resultados da análise logística condicional univariada indicaram que o nível de escolaridade dos pais se associou com o estado do sobrepeso/obesidade entre as crianças investigadas. Neste sentido, o mais alto nível de escolaridade; tanto o materno quanto o paterno aumentava a chance, respectivamente em 4,23 ($p < 0,001$) e 2,09 vezes ($p = 0,041$), de a criança ser portadora de sobrepeso/obesidade, quando esse nível de exposição foi

comparado com o nível de escolaridade mais baixo. As demais variáveis do ambiente doméstico não se constituíram em risco para a ocorrência do sobrepeso/obesidade.

A obesidade, dislipidemia e hipertensão arterial quando referidas nos familiares próximos, elevaram respectivamente a chance em OR=2,98 (IC95%: 1,83-4,88), OR=1,89 (IC95%: 1,17-3,07) e OR=1,89 (IC95%: 1,04-3,45) de a criança ser portadora de sobrepeso/obesidade, quando comparada com a chance impressa pela ausência destas doenças na família (Tabela 4).

Tabela 4 – Odds ratio bruto para a associação entre variáveis selecionadas e o sobrepeso, Mutuípe, 2006.

Variáveis	Odds ratio_(bruto)	IC95%		Valor de p
Variáveis do ambiente doméstico				
Zona de residência				
Urbana	1	-	-	-
Rural	1,02	0,62	1,69	0,932
Disponibilidade de energia elétrica no domicílio				
Sim	1	-	-	-
Não	0,42	0,11	1,57	0,197
Armazenamento e coleta de lixo no domicílio				
Adequado	1	-	-	-
Inadequado	0,88	0,53	1,46	0,607
Origem da água do domicílio				
Adequada	1	-	-	-
Inadequada	0,92	0,55	1,52	0,732
Esgotamento sanitário do domicílio				
Adequado	1	-	-	-
Inadequado	1,28	0,77	2,14	0,339
Caracterização da renda do domicílio				
Com renda fixa	1	-	-	-
Sem renda fixa	0,80	0,44	1,45	0,457
Trabalho rural	0,75	0,43	1,31	0,313
Escolaridade materna				
Baixa escolaridade	1	-	-	-
Alta escolaridade	4,23	2,31	7,74	<0,001
Escolaridade paterna				
Baixa escolaridade	1	-	-	-
Alta escolaridade	2,09	1,03	4,24	0,041
História familiar de DCNT's				
Obesidade familiar*				
Não	1	-	-	-
Sim	2,98	1,83	4,88	<0,001
Dislipidemia familiar*				
Não	1	-	-	-
Sim	1,89	1,17	3,07	0,010
Diabetes mellitus familiar*				

Não	1	-	-	-
Sim	1,44	0,89	2,34	0,140
Hipertensão arterial*				
Não	1	-	-	-
Sim	1,89	1,04	3,45	0,038
Cardiopatia*				
Não	1	-	-	-
Sim	1,40	0,87	2,27	0,164
Variáveis do estilo de vida do escolar				
Atividade física				
Ativo (≥ 3 pontos)	1	-	-	-
Sedentário (< 3 pontos)	1,35	0,77	2,34	0,296
Tempo diário dedicado a assistir TV				
Tempo aceitável (< 4 horas)	1	-	-	-
Tempo excessivo (4 horas ou mais)	1,94	1,20	3,14	0,007
Hábito de comer assistindo TV				
Não	1	-	-	-
Sim	0,93	0,59	1,47	0,756
Variáveis do consumo alimentar do escolar				
Consumo de alimentos vegetais				
> 10,4 porções/dia	1	-	-	-
5,5 a 10,4 porções/dia	0,82	0,44	1,61	0,602
2,9 a 5,4 porções/dia	1,29	0,70	2,37	0,424
≤ 2,8 porções/dia	1,11	0,59	2,12	0,743
Consumo de alimentos animais, gorduras e preparações gordurosas				
≤ 1,3 porção/dia	1	-	-	-
> 4,7 porções/dia	2,89	5,71	1,47	0,002
2,9 a 4,7 porções/dia	1,77	0,90	3,49	0,099
1,3 a 2,9 porções/dia	1,52	0,78	3,00	0,222
Consumo de farinhas				
≤ 4,5 porções/dia	1	-	-	-
4,6 a 6,3 porções/dia	0,67	0,36	1,24	0,203
6,4 a 8,4 porções/dia	0,80	0,42	1,54	0,504
> 8,4 porções/dia	1,31	0,69	2,47	0,408
Consumo freqüente de cerveja				
Não	1	-	-	-
Sim	1,34	0,64	2,85	0,440
Consumo freqüente de vinho				
Não	1	-	-	-
Sim	1,25	0,56	2,75	0,587

* referida

O modelo multivariado final, originado da regressão logística condicional multivariada, ajustado pelas demais variáveis explanatórias, explica aproximadamente 22% ($p < 0,001$) da ocorrência do sobrepeso/obesidade entre as crianças investigadas.

Os resultados desta análise indicaram que o mais alto nível de escolaridade materna imprimiu chance 3,31 (IC95%; 1,68-6,54) maior de a criança ser portadora de sobrepeso/obesidade quanto comparado com o nível mais baixo da escolaridade materna.

Dentre a ocorrência de DCNT's na família, avaliada segundo o relato do entrevistado, observou-se que a existência de obesidade nos familiares aumentou a chance de a criança ser portadora de sobrepeso/obesidade em 2,45 (IC95%; 1,39-4,32) quando comparada à chance daquelas que não têm esse fator de exposição nos seus familiares. Similarmente, as dislipidemias aumentaram essa chance em 1,80 (IC95%; 1,03-3,17) vezes.

O consumo de > 4,7 ou mais porções/dia dos alimentos de origem animal (carnes, leite e derivados, ovos, gorduras e preparações gordurosas), aumentou a chance de a criança ser portadora de sobrepeso/obesidade em 2,80 vezes (IC95%; 1,21-6,47) quando comparada com a chance daquelas que consumiam até 1,31 porção/dia.

Identificou-se ainda que assistir à televisão por 4 horas diárias ou mais aumentava em 2,03 (IC95%; 1,14-3,64) vezes a chance de a criança ser portadora de sobrepeso/obesidade quando comparado ao tempo de menos de 4 horas/dia (Tabela 5).

Tabela 5. Odds ratio ajustado* para a associação entre variáveis selecionadas entre casos e controles. Mutuipe, 2006

Variáveis	Odds ratio _(ajustado)	IC95%		Valor de p
Escolaridade materna				
Baixa escolaridade	1	-	-	-
Alta escolaridade	3,31	1,68	6,54	0,001
Obesidade na família (referida)				
Não	1	-	-	-
Sim	2,45	1,39	4,32	0,002
Dislipidemia na família (referida)				
Não	1	-	-	-
Sim	1,80	1,03	3,17	0,041
Consumo de alimentos animais, gordura e preparações gordurosas				
≤ 1,31 porção/dia	1	-	-	-
> 4,7 porções/dia	2,80	1,21	6,47	0,016
2,9 a 4,7 porções/dia	2,19	0,96	4,96	0,061
1,32 a 2,9 porções/dia	2,20	0,95	5,05	0,065
Tempo diário usado para assistir TV				
Tempo aceitável (< 4 horas)	1	-	-	-
Tempo excessivo (≥ 4 horas)	2,03	1,14	3,64	0,017

*Relativo ao modelo: Prob > chi2 = 0.0000; Log likelihood = -89.347911; Pseudo R2 = 0.2184

DISCUSSÃO

Os resultados deste estudo indicam que fatores de risco situados na esfera do contexto do ambiente doméstico e do estilo de vida se associam ao sobrepeso e a obesidade entre as crianças investigadas. Neste sentido, observou-se que a alta escolaridade materna — entendida como nível médio e superior — imprime maior chance (OR=3,31; IC95%: 1,68- 6,54) de a criança ser portadora de sobrepeso e de obesidade quando é levada em consideração a baixa escolaridade (analfabetismo formal e ensino fundamental). É freqüentemente relatado que os mais baixos patamares da escolaridade materna se associam com a maioria dos transtornos de saúde e nutrição, particularmente a desnutrição energética protéica, nos primeiros anos de vida da criança (Victora et al, 1992). Esses resultados aparentemente contraditórios, observados para a influência da educação materna sobre o estado de nutrição da criança, podem ser compreendidos à luz da interface reconhecida entre a escolaridade materna e a renda, neste sentido, a escolaridade deve ser entendida como uma variável *proxy* da situação econômica familiar. Assim, podem também ser compreendidos os resultados de outros estudos que indicam que o sobrepeso e a obesidade na infância são mais prevalentes em crianças oriundas de famílias cujas mães são detentoras de escolaridade considerada elevada (Martorell, et al 1998; Terres et al, 2006; Moraes et al, 2006) ou entre aqueles de renda mais elevada (Monteiro et al, 2004).

Neste contexto, é provável que o maior grau de instrução materna favoreça a inserção da mulher no mercado de trabalho e coloque a família em um mais elevado patamar de renda, condições que podem contribuir para aumentar o acesso a alimentos. Se, este acesso se materializa na direção do padrão do consumo das populações dos centros urbanos brasileiros, é de esperar que a aquisição de alimentos seja majoritariamente voltada para aqueles industrializados; de alta densidade energética, com elevado conteúdo de gorduras, particularmente as *trans* e elevado conteúdo de carboidratos, principalmente aqueles considerados simples (Ribeiro, 2003).

Segundo as evidências, a formação dos hábitos alimentares e as preferências das crianças ocorrem por meio da escolha, neste sentido a disponibilidade desses alimentos na unidade familiar pode conduzir à escolha, nem sempre os mais saudáveis (Husrsti, 1999), influenciando o hábito inadequado do consumo alimentar na infância (Nguyen et al, 1996).

Neste sentido, os resultados do nosso estudo mostram a nítida associação entre o elevado consumo de alimentos de origem animal e gorduras (carnes, ovos, leites, gorduras e preparações gordurosas), fontes predominantes de proteínas e gorduras, com o sobrepeso e obesidade (OR=2,80; IC95%:1,21-6,47). Apesar da ausência de associação observada entre o consumo de alimentos integrantes do grupo das farinhas e a ocorrência do sobrepeso/obesidade no presente estudo, outros estudos têm observado esta associação (Schonfeld-Warden, 1997; Hill et al, 2000). No entanto, foi expressivo o excesso de peso (30,4%) entre os escolares investigados que consumiam mais que 8,4 porções dos alimentos deste grupo. O elevado consumo dos alimentos fontes de carboidratos refinados, que caracterizam o grupo das farinhas, tem estreita relação com o acúmulo de gordura corporal (Cuppari, 2002).

A comparação dos dados do ENDEF (1974) para a aquisição de alimentos no domicílio, com aqueles da POF 2002-2003 (FIBGE, 2006) permite concluir pelo aumento de mais de 100% na disponibilidade de carne de frango e de aproximadamente 300% para os embutidos no período estudado. Destacando-se ainda o aumento expressivo (400%) na aquisição de alimentos industrializados e fontes de hidrato de carbono simples, a exemplo dos biscoitos, açúcares e refrigerantes. Para este período investigado, foi possível vislumbrar ainda o declínio acentuado no consumo de raízes, tubérculos, frutas e vegetais e, dentro deste grupo, a diminuição do consumo das leguminosas, a exemplo do feijão (FIBGE, 2006).

É interessante comentar que os resultados desta pesquisa (POF 2002-2003) indicam tendência de declínio na aquisição familiar dos carboidratos complexos, das proteínas e lipídeos à medida que a renda se eleva. Batista et al (2007) analisando esta base de dados, observou que o aumento dos lipídios na composição da dieta familiar varia de 19,1%, quando a renda é de até ¼ de salário mínimo *per capita*, para 33,9% quando esta renda é maior de cinco salários mínimos. A variação da disponibilidade do conteúdo dos ácidos graxos saturados, guarda a mesma relação observada para os lipídeos em geral.

Neste estudo, foi possível observar também a relação entre a história familiar referida das DCNT's e a ocorrência do sobrepeso e da obesidade entre as crianças investigadas. Neste sentido, a obesidade (OR=2,45; IC95%: 1,39-4,32) e a dislipidemia (OR=1,80; IC95%:1,03-3,17) referidas em familiares próximos da criança foram reveladas, como variáveis de exposição para a ocorrência do sobrepeso e da obesidade na infância. A associação entre as doenças crônicas e a história familiar positiva para esses eventos é consistente com os resultados de vários estudos (Guillaume et al; 1995; Bao et al, 1997). Esta associação, já descrita em três gerações – crianças, pais e avós (Guillaume et al; 1995), envolve tanto a herança genética como fatores ligados ao desenvolvimento de hábitos alimentares da família e ao estilo de vida dos indivíduos (Cutting et al, 1999). Os resultados observados neste estudo, possivelmente estejam expressando o fato já consensual da herança genética como fator de exposição para as doenças crônicas não transmissíveis, incluindo a obesidade (Sorensen, 1995). Os estudos realizados por Stunkard et al (1990) com gêmeos homozigotos criados em diferentes ambientes, sugerem que a variação do ganho de peso e da distribuição de gordura era similar, indicando marcada influência dos fatores genéticos. Entretanto, observa-se a ocorrência de obesidade entre indivíduos que vivem maritalmente, portanto não relacionados geneticamente, mostrando a importância do ambiente no desenvolvimento deste distúrbio nutricional (Ruderman et al, 1998). O

substancial aumento na prevalência da obesidade observado nas últimas décadas não pode ser justificado por alterações genéticas que teoricamente teriam ocorrido em curto espaço de tempo. Os fatores genéticos podem ser atenuados ou exacerbados por fatores não genéticos, sendo o fenótipo obeso, um traço multifatorial estabelecido por um somatório dos efeitos genéticos e ambientais (Hill e Peters, 1998).

Dentre os fatores de exposição para os distúrbios nutricionais investigados, destacou-se também o tempo dedicado a assistir televisão (OR=2,03; IC95%: 1,14-3,64). Vários estudos têm confirmado a relação entre o tempo dedicado à televisão e a prevalência de obesidade na população infantil (Silva e Malina, 2003; Pimenta e Palma, 2001). É possível supor que esta relação seja permeada por dois fatores contribuintes; um diz respeito ao sedentarismo imposto pelo longo tempo de imobilismo e assim redundando em efeito poupador de energia e o outro pelo aumento do consumo de alimentos de alto conteúdo energético que comumente ocorre nestas ocasiões (Robinson, 1998; Wong et al, 1992; Ortega et al, 1996).

Limites do Estudo

Vale comentar sobre limites deste estudo, creditado particularmente ao viés de seleção (Schlesselman, 1982), comuns em estudos observacionais e em especial os de caso-controle. Neste estudo a conformação dos grupos de caso e de controle baseou-se na captação de uma amostra resultante de um censo realizado no município. Todos os controles foram captados deste censo e eram registrados em uma lista, numerados por ordem alfabética e foram selecionados aleatoriamente, levando-se em conta o emparelhamento por sexo e idade, condições que minimizam o viés de seleção (Schlesselman, 1982).

No entanto, deve-se considerar a perda de 36 casos, o que representa aproximadamente 25% do total dos identificados no censo, o que possibilita a ocorrência do

viés de seleção. Infelizmente, dessas crianças só há registro da avaliação antropométrica, dado que esse era o primeiro exame realizado, os demais eram aprazados *a posteriori*, impossibilitando assim avaliar o conjunto das demais variáveis que caracterizariam as perdas. No entanto, é sabido que esse tipo de viés tende a subestimar a estimativa dos parâmetros estatísticos.

Apesar da constatação da transição no consumo alimentar da família brasileira, os estudos que buscam compreender a relação entre esta condição e o estado antropométrico de crianças e adolescentes mostram resultados conflitantes. Em parte, esse conflito pode encontrar explicação em dois vieses comuns em estudos observacionais, um diz respeito à causalidade reversa (Monteiro et al, 2004), dado que o indivíduo portador de sobrepeso e obesidade pode ter alterado o seu padrão alimentar em função de um diagnóstico prévio da doença ou até mesmo sob a influência de informação veiculada nos meios de comunicação sobre os benefícios da alimentação saudável. O outro pode ser creditado ao viés de informação; ainda que neste estudo tenha sido usado instrumento metodológico apropriado para minimizar este viés, não existe a segurança de que de fato as porções e quantidades referidas pelas crianças foram de fato consumidas. No entanto, o perfil do consumo alimentar das crianças investigadas é coerente com os resultados de estudos populacionais (ENDEF, 1974; FIBGE, 2006) e é fortalecida pela plausibilidade biológica entre os eventos investigados.

Considerações Finais

Na base de dados da qual este estudo se origina, identificou-se que 8,1% das crianças eram portadoras de sobrepeso e 4,1% eram obesas, comparando-se estes resultados com os fornecidos pela POF 2002-2003 (FIBGE, 2006) notou-se que a prevalência da obesidade foi mais elevada do que a observada para as adolescentes (2,4%) e os adolescentes (1,1%) do

Nordeste brasileiro. E, valores mais baixos foram observados para o sobrepeso para as meninas (11,6%) e meninos (11,8%).

Mesmo considerando que os dados da POF 2002-2003 (FIBGE, 2006) digam respeito à amostra representativas de adolescentes brasileiros, as prevalências deste evento entre as crianças investigadas tem forte expressão epidemiológica e os resultados originários deste estudo colocam em destaque que os fatores de exposição que explicam a ocorrência do sobrepeso e da obesidade situam-se na esfera da história familiar para as doenças crônicas não transmissíveis, no contexto do ambiente doméstico e no estilo de vida das crianças investigadas. Neste sentido, a prevenção destes distúrbios nutricionais, perpassa prioritariamente pela mudança no estilo de vida e pela adoção da alimentação saudável no ambiente familiar e na escola.

A intervenção nutricional e a mudança dos hábitos de vida são de fundamental importância para a redução das doenças crônicas não transmissíveis. A adoção da alimentação saudável envolve o aumento do consumo de frutas e vegetais, e a diminuição do consumo de alimentos ricos em calorias, gorduras, açúcares e sal; e a mudança no estilo de vida está centrada no estímulo à prática de atividade física e esportes na rotina das crianças e adolescentes. A abordagem deve ser multifocal envolvendo profissionais de saúde, escolas públicas e privadas, setor produtivo, governo, mídia, famílias e população em geral e integrada para promover a saúde e prevenir doenças relacionadas à alimentação (Terres et al, 2006).

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Assis AMO. Diagnóstico de saúde e nutrição da população de Mutuípe, BA. 1ª ed. - Salvador: Universidade Federal da Bahia, Escola de Nutrição; 2002.

2. Bao W, Srinivasan SR, Berenson GS. Persistent elevation of plasma insulin levels is associated with increased cardiovascular risk in children and young adults. *Circulation* 1996; 993:54-59.
3. Bartosh SM, Aronson AJ. Childhood hypertension: an update on etiology, diagnosis and treatment. *Pediatr Clin North Am* 1999; 46:235-52.
4. Barreto SM; Pinheiro ARO; Sichieri R; Monteiro CA, Batista Filho M; Schimidt MI; Lotufo P; Assis AM, Guimarães V; Recine EGIG; Victora CG; Coitinho D; Passos MAP. Análise da Estratégia Global para Alimentação Saudável, Atividade Física e Saúde. Ministério da Saúde 2005; Doc. 596: 1-49.
5. Batista Filho M, Assis AMO, KAC G. A transição nutricional: Conceito e características. In: *Epidemiologia Nutricional (Org): Gilberto Kac, Rosely Sichieri e Denise Pietrucci Gigante*, submetido à editora FIOCRUZ, 2007.
6. Brandão AP, Nogueira AR, Oliveira JE, Guimarães JI, Suplicy H, Brandão AA *I Diretriz Brasileira de Diagnóstico e Tratamento da Síndrome Metabólica*. *Arq Bras Cardiol* 2005; 84(Supl I): 1-28.
7. Brasil – Ministério da Saúde, Instituto Nacional de Alimentação e Nutrição. Pesquisa Nacional sobre Saúde e Nutrição. Condições nutricionais da população brasileira: adultos e idosos. Brasília: INAN; 1991.
8. Centers for Disease Control and Prevention (CDC), 2000/National Center for Health Statistics (NCHS), 2000: <http://www.cdc.gov/growthcharts/> acessado em 2/10/2006.
9. Crocker PR, Bailey DA, Faulkner RA, Kowalski KC, McGrath R. Measuring general levels of physical activity: Preliminary evidence for the Physical Activity Questionnaire for Older Children. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 1997; 29: 1344-49.
10. Cuppari L. Nutrição clínica no adulto. 1ª ed. São Paulo: Manole; 2002.
11. Cutting TM, Fisher JO, Grimm-Thomas K, Birch LL. Like mother, like daughter: familial patterns of overweight are mediated by mothers' dietary disinhibition. *Am J Clin Nutr* 1999; 69: 608-13.
12. Danadian K, Lewy V, Janosky JJ, Arslanian S. Lipolysis in African-American children: Is it a metabolic risk factor predisposing to obesity? *J Clin Endocrinol Metab* 2001; 87(7):3022-6.
13. Diet, nutrition and the prevention of chronic diseases. World Health Organ. Tech Rep Ser 2003; 916: i-viii.
14. Dietz WH. The role of lifestyle in health: The epidemiology and consequences of inactivity. *Proc Nutr Soc* 1996; 55: 829-40.
15. Estudo Nacional de Despesas Familiares (ENDEF, 1974). Resultados preliminares. IBGE, Brasília, 1979, 36p.
16. Estratégia Global para Alimentação, Atividade Física e Saúde, da Organização Mundial da Saúde. *Epidemiologia e Serviços de Saúde*, 14 (1): 41-68, 2005.
17. Fundação Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística. IBGE. Pesquisa Nacional sobre Saúde e Nutrição. PNSN - Brasília, 1986.

18. Fundação Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (FIBGE). Pesquisa do orçamento familiar. POF 1987/1988. Rio de Janeiro; 1991. v.1.
19. Fundação Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (FIBGE). Pesquisa do orçamento familiar. POF 1987/1988: Análise da disponibilidade domiciliar de alimentos e do estado nutricional no Brasil. Rio de Janeiro; 2004.
20. Fundação Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (FIBGE). Pesquisa Nacional sobre Demografia e Saúde. PNDS - Brasília, 1996.
21. Fundação Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (FIBGE), 1998. Pesquisa sobre Padrões de Vida: 1996-1997. Rio de Janeiro: IBGE.
22. Fundação Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (FIBGE). Pesquisa de Orçamentos Familiares – 2002-2003: Análise da disponibilidade domiciliar de alimentos e do estado nutricional no Brasil.
23. Fundação Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (FIBGE). Síntese de indicadores sociais 2005. Rio de Janeiro, 2006.
24. Giugliano R, Carneiro E. Fatores associados à obesidade em escolares. J Pediatr 2004; 80: 17-22.
25. Guillaume M, Lapidus L, Beckers F, Lambert A, Björntorp P. Familial trends of obesity through three generations: the Belgian-Luxembourg child study. Int J Obes 1995; 19 (Suppl 3): S5-S9.
26. Hill JO, Peters JC. Environmental contributions to the obesity epidemic. Science 1998; 280: 1371-4.
27. Hill JO, Wyatt HR, Melanson EL. Genetic and environmental contributions to obesity. Med Clin North Am 2000; 84(2): 333-45.
28. Hursti UKK. Factors influencing children's food choice. Ann Med 1999; 31(Suppl 1): 26-32.
29. International Obesity Task Force (2004). Obesity in children and young people, a crisis in public health. ([www.who.int/iotf.org](http://www.who.int/iotf)) acessado em 21/04/2006.
30. Lohman TG et al. Anthropometric Standardization Reference Manual. Human Kinetics Books. Illinois. 124p.1998.
31. Luepker RV. How physically active are American children and what can we do about it? Int J Obes Relat Metab Disord 1999; 23/suppl 2:S12-S17.
32. Magalhães LP, Oliveira VA, Santos J.M. Guia para estimar Consumo Alimentar. Bahia: Escola de Nutrição da Universidade Federal da Bahia-Núcleo de Pesquisa de Nutrição e Epidemiologia; 1996.
33. Margarey AM, Daniels LA, Boulton TJ, Cockington RA. Predicting obesity in early adulthood from childhood and parenteral obesity. Int J Obes Relat Metab Disord. 2003; 27: 505-13.

34. Margarey AM, Daniels LA, Boulton TJ, Cockington RA. Does fat intake predict adiposity in healthy children and adolescents aged 2-15y? A longitudinal analysis. *Eur J Clin Nutr* 2001;55(6):471-81.
35. Martorell R, Khan LK, Hughes ML, Grummer-Strawn LM. Obesity in Latin American women and children. *J Nutr* 1998; 128: 1464-73.
36. Monteiro P, Victora C; Barros F. Fatores de risco soxciais, familiares e comportamentais para obesidade em adolescentes. *Rev Panam Salud Publica* 2004; 16 (4): 250-58.
37. Monteiro CA, Conde WL. A tendência secular da obesidade segundo estratos sociais: Nordeste e Sudeste do Brasil, 1975-1989-1997. *Arq Bras Endocrinol Metabol* 1999; 43 (3): 186-94.
38. Moraes SA, Rosas JB, Mondini L, Freitas ICM. Prevalência de sobrepeso e fatores associados em escolares de área urbana de Chilpancingo, Guerrero, México, 2004.
39. Moura EC, Pádua J, Mellin A, Santos AM, Ibanez P, Cordeiro H. Avaliação antropométrica da obesidade em escolares. *Arq Bras Endocrinol Metab* 1999; 43(supl2):S133.
40. Must A, Dallal GE, Dietz WH. Reference data for obesity: 85th and 95th percentiles of body mass index (wt/ht²) – A correction. *Amer J Clin Nutr* 1991; 54: 773.
41. National Research Council, Committee on Diet and Health, Food and Nutrition Board. (1989a). *Diet and Health: Implications for Reducing Chronic Disease Risk*. Washington, DC: National Academy Press.
42. Nguyen VT, Larson DE, Jonson RK, Goran MI. Fat intake and adiposity in children of lean and obese parents. *Am J Clin Nutr* 1996; 63: 507-13.
43. Organizacion Mundial de la Salud (OMS). *Medición del cambio del estado nutricional*. Ginebra 1983.
44. Ortega RM, Requejo AM, Andrés P, López-Sobaler AM, Redondo R, González-Fernández M. Influence of the time spent watching television on the dietary habits, energy intake and nutrient intake of a group of Spanish adolescents. *Nutr Res* 1996; 16: 1467-70.
45. Pereira RA, Marins VMR, Sichieri R. Obesidade em crianças de 6 a 11 anos no município do Rio de Janeiro. *Arq Bras Endocrinol Metab* 1999; 43(supl2).
46. Philippi ST, Colucci ACA, Cruz ATR, Ferreira MN, Coutinho RLR. Alimentação saudável na infância e na adolescência. In: *Curso de atualização em alimentação e nutrição para professores da rede pública de ensino, 2000*; Piracicaba. Piracicaba: Escola Superior de Agricultura Luiz de Queiroz; 2000. p. 46-60.
47. Philippi ST, Szarfarc SC, Latterza AR. *Virtual Nutri (Software). Versão 1.0 for Windows*. Departamento de Nutrição da Faculdade de Saúde Pública da Universidade de São Paulo, 1996.
48. Physical status: the use and interpretation of anthropometry. Report of a WHO Expert Committee. *World Health Organ. Tech Rep Ser* 1995; 854: 1-452.
49. Pimenta APA, Palma A. Perfil epidemiológico da obesidade em crianças: relação entre televisão, atividade física e obesidade. *Revista Bras Ciência Movimento* 2001; 9:19-24.

50. Preventing Childhood Obesity. A report from the BMA board of science. British Medical Association 2005.
51. Ribeiro IC, Taddei JA, Colugnatti F. Obesity among children attending elementary public school in São Paulo, Brazil: a case-control study. *Public Health Nutr* 2003; 6: 659-63.
52. Robinson TN. Does television cause childhood obesity? *J Am Méd Assoc* 1998; 279(12): 959-60.
53. Rosendo da Silva RC, Malina RM. Sobrepeso, atividade física e tempo de televisão entre adolescentes de Niterói, Rio de Janeiro, Brasil. *Rev Bras Ci e Mov* 2003; 11(4): 63-6.
54. Rothman KJ, Greenland S. *Modern epidemiology*. Lippincott – Raven; 1998.
55. Ruderman N, Chisholm D, Pi-Sunver X, Schneider S. The metabolically obese, normal-weight individual revisited. *Diabetes* 1998; 47:699-713.
56. Scapucin L, Dellê LAB, Volochchuk OM, Yamamoto IH, Graf H. Prevalência de obesidade em uma população de 1087 escolares de instituições de ensino públicas e privadas de Curitiba. *Arq Bras Endocrinol Metab* 1998;42(5):S216.
57. Schlesselman JJ. *Case-control studies: Design, conduct, analysis*. Oxford University Press. 354, 1982
58. Schonfeld-Warden N, Warden CH. Obesidade pediátrica: uma visão global da etiologia e do tratamento. *Clin Pediatr Am Norte* 1997; 2:343-66.
59. Shils ME, Favano, A. *Tratado de nutrição moderna na saúde e na doença*. 3ed. São Paulo: Manole; 2003. Vol. 1.
60. Silva GAP, Balaban G, Motta MEFA. Prevalência de sobrepeso e obesidade em crianças e adolescentes de diferentes condições socioeconômicas. *Rev Bras. Saúde Matern. Infant., Recife* 2005 5(1): 53-9.
61. Sorensen TIA. The genetic of obesity. *Metabolism* 1995; 44, Suppl 3:4-6.
62. Souza Leão LSC, Araújo LMB, Pimenta de Moraes LTL, Assis AM. Prevalência de obesidade em escolares de Salvador, Bahia. *Arq Bras Endocrinol Metabol* 2003; 47(2): 3-5.
63. Srinivasan SR et al. Adolescent overweight associated with adult overweight and related multiple cardiovascular risk factors: the Bugalusa Heart Study. *Metabolism* 1996; 45: 235-40.
64. Stunkard AJ, Harris JR, Pedersen NL, McClearn GE. The body-mass-index of twins who have been reared apart. *N Engl J Med* 1990; 322:1483-7.
65. Terres NG, Pinheiro RT, Horta BL, Pinheiro KAT, Horta LL. Prevalência e fatores associados ao sobrepeso em adolescentes. *Rev Saúde Pública* 2006; 40(4): XX-XX.
66. Veiga GV. Prevalência e fatores determinantes de obesidade em crianças e adolescentes de dois níveis sócio-econômicos. Proc. 520.596/95-1. Relatório final de projeto de pesquisa, CNPq 1997. Niterói-RJ. 92p.

67. Victora CG; Huttley SRA; Barros FC; Lombardi C & Vaughan JP. Maternal education in relation to early and late child health outcomes: findings from a Brazilian cohort study. *Social Science and Medicine*, 34:899-905
68. Waitzberg, DL. *Nutrição oral, enteral e parenteral na prática clínica*. 3ª ed. São Paulo: Atheneu; 2004. Vol. 1.
69. Willett, W. Nutritional epidemiology. In: *Epidemiology and Biostatistics*. Volume 30. New York: Oxford University Press 1998.
70. Wong ND, Hei TK, Qaqudah PY, Davidson DM, Bassin SL, Gold KV. Television viewing and pediatric hypercholesterolemia. *Pediatrics* 1992; 90(1): 75-9.
71. World Health Organization. Report of a WHO consultation on Obesity. Preventing and managing the global epidemic. WHO, Geneve, 1998.
72. World Health Organization. Appropriate body-mass-index for Asian populations and its implications for policy and intervention strategies. *Lancet* 2004; 363(9403): 157-63.

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

**FATORES DE RISCO ASSOCIADOS AO SOBREPESO E
OBESIDADE EM ESCOLARES DE MUTUÍPE - BAHIA**

NÁDIA LUCIA MAGALHÃES MORAIS

SALVADOR

2007

NÁDIA LUCIA MAGALHÃES MORAIS

**FATORES DE RISCO ASSOCIADOS AO SOBREPESO E
OBESIDADE EM ESCOLARES DE MUTUÍPE - BAHIA**

Projeto revisado segundo
recomendações emanadas do
processo de qualificação do Mestrado
apresentado ao Programa de Pós-graduação em Alimentos,
Nutrição e Saúde da Universidade Federal da Bahia

**ORIENTADORA: Dra. Ana Marlúcia Oliveira Assis (Profa. Titular
da ENUFBA)**

SALVADOR

2007

SUMÁRIO

1. INTRODUÇÃO	4
2. JUSTIFICATIVA	22
3. OBJETIVOS	24
4. METODOLOGIA	25
5. IDENTIFICAÇÃO DAS VARIÁVEIS	38
6. ANÁLISE ESTATÍSTICA	39
7. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	41
8. ANEXOS	56

1. INTRODUÇÃO

1.1 EPIDEMIOLOGIA

A obesidade é uma doença crônica, multifatorial, cuja exposição é creditada à superposição de fatores genéticos e ambientais (Sorensen, 1995). Está associada a alterações metabólicas importantes, que são dependentes de sua duração, de sua gravidade e do estágio de vida em que ocorre (Must, 1996). A obesidade resulta do acúmulo de tecido gorduroso, regionalizado ou em todo o corpo, em resposta à diferença positiva entre o consumo e o gasto energético (WHO, 1998). Atualmente, a obesidade constitui um dos principais problemas de saúde tanto nos países desenvolvidos quanto naqueles em desenvolvimento e, nestes países geralmente coexiste com a desnutrição (MS/INAN, 1991; WHO, 1998).

O sobrepeso e a obesidade vêm ocorrendo expressivamente em crianças de todo o mundo e não somente em adultos como mostravam as informações de um passado remoto. Aproximadamente 22% de meninos e 27,5% de meninas de 2 a 15 anos de idade no mundo são portadores de sobrepeso (BMA, 2005). Para a obesidade os registros indicam prevalências de 21% para escolares de países que integram a União Européia (IOTF, 2004) e de 20 a 27% entre crianças e adolescentes nos Estados Unidos (Schonfeld-Warden, 1997).

Para o Brasil, resultados de estudo recente produzidos pelo IBGE (2002-2003) indicam que, respectivamente, 17,9% e 2,3% dos adolescentes são portadores de

excesso de peso e de obesidade (FIBGE, 2006). As séries históricas produzidas no Brasil (ENDEF, 1974/75, PNSN, 1986; PNDS, 1996; FIBGE, 2006) sobre o estado antropométrico da população, permitiram a construção da tendência do estado nutricional na infância que vem se caracterizando pela diminuição progressiva da desnutrição e pelo aumento do sobrepeso em todas as regiões geográficas do país (PNSN, 1986; PNDS, 1996; FIBGE, 2006). Essa tendência já tinha sido anteriormente observada para a população adulta (ENDEF, 1974; PNSN, 1986; PNDS, 1996).

1.2 ETIOLOGIA

A obesidade é provavelmente uma das doenças de mais complexa etiologia. A sobreposição de fatores genéticos e ambientais desempenha importante papel na gênese da obesidade. A contribuição relativa de cada fator de risco para o desenvolvimento da obesidade é de difícil mensuração e, uma vez que os fatores de risco isolados são de pouca intensidade, os efeitos manifestam-se a partir da ação combinada de vários fatores (Parsons et al, 1999; Hill et al, 2000). Além disso, fatores culturais permeando gênero e características sócio-econômicas são determinantes do peso corporal na medida em que ditam normas morais e sociais e definem atitudes para o comportamento alimentar e de atividade física (Jebb, 1997).

Particularmente na infância, o Brasil tipifica o estágio da transição nutricional dos países em desenvolvimento, onde o sobrepeso e a desnutrição coexistem, com registro crescente da ocorrência do sobrepeso e diminuição da prevalência da desnutrição neste ciclo da vida. As principais causas para explicar a transição nutricional, independentemente do ciclo de vida, que vem ocorrendo no Brasil (Sandhi et al, 2005), estão ligadas às mudanças nos hábitos alimentares e no estilo de vida.

Dentre as mudanças dos hábitos alimentares, o consumo cada vez mais acentuado de alimentos industrializados, com alta densidade energética às custas de gorduras saturadas e carboidratos refinados, em detrimento daqueles de origem vegetal, que possuem baixo valor calórico e são fontes de micronutrientes e fibras, têm sido apontados como um dos principais fatores associados ao incremento de peso corporal (Bray & Popkin, 1998; Schonfeld-Warden, 1997; POF – 2002-2003).

Ao analisar dados brasileiros sobre tendência secular do consumo alimentar indireto (ENDEF 1974/75, POF 1987/88) observa-se que as alterações de maior destaque na disponibilidade de alimentos, dizem respeito ao aumento daqueles de alta densidade energética; resultando em elevação de 2 para 7 pontos percentuais na proporção da energia procedente dos lipídeos, observado entre as pesquisas realizadas em 1974/75 e 1987/88 (Monteiro e Conde, 1999; Monteiro et al, 1995). Embora os dados das Pesquisas de Orçamento Familiares não estejam disponíveis por faixa etária, pela própria natureza do desenho metodológico dos

estudos, é possível supor que a disponibilidade dos alimentos, identificada nas unidades amostradas, atinja também o consumo de crianças e adolescentes.

Em relação às mudanças no estilo de vida, os avanços tecnológicos proporcionam o estágio do sedentarismo, comumente observado entre crianças e adolescentes, que passaram a dedicar grande período do dia às atividades que propiciam a inatividade física, principalmente aquelas ligadas ao exercício de jogos e de lazer em televisão, videogames e computadores (Dietz, 1996; Gortmaker et al, 1996; Luepker, 1999).

Dentre os fatores associados à ocorrência do sobrepeso e da obesidade, destacam-se também os fatores biológicos, a exemplo da idade e do sexo. Neste sentido, dados da POF (2002-2003) indicam que o excesso de peso tem ocorrência mais elevada entre as crianças na faixa etária de 10 a 11 anos, acometendo 22,4% deles com distribuição similar entre os sexos, declinando para 14% entre aqueles de 18 e 19 anos. A distribuição da obesidade guarda tendência similar, com prevalência mais elevada (3,7%) entre os mais jovens (10 a 11 anos de idade), declinando para 1,6% entre os adolescentes de 18 a 19 anos de idade (FIBGE, 2006). A distribuição segundo o sexo, indica que tanto o sobrepeso quanto a obesidade são mais prevalentes entre as meninas, independentemente da idade (FIBGE, 2006).

Estudos realizados no Brasil apontam ainda, a influência do nível sócio-econômico na expressão da obesidade em nível populacional, condição que se retrata

também na adolescência. Neste sentido, dados da POF (2002-2003) indicam que as prevalências do excesso de peso e da obesidade se distribuem de maneira diferenciada entre os adolescentes das grandes regiões do país, as prevalências mais baixas são ainda observadas no Nordeste, uma das regiões mais pobres do país. As informações indicam também que as prevalências do excesso de peso e da obesidade aumentam à medida que aumenta a renda familiar *per capita*, independentemente do sexo (FIBGE, 2006). Essa tendência já tinha sido observada por outros investigadores em épocas anteriores à realização da POF (2002-2003). Neste sentido, os resultados apresentados por Veiga et al, (1997), Scapucin (1998), Moura (1999) e Pereira (1999), para escolares de 5 a 10 anos de idade do Sul e Sudeste, apontam maiores percentuais de obesidade entre as crianças de escolas que atendem à clientela de nível sócio-econômico mais alto. Da mesma forma, estudos semelhantes realizados em algumas cidades do Nordeste, indicam que a obesidade predomina entre os escolares de nível sócio-econômico mais elevado (Souza Leão et al, 2003; Silva et al, 2005).

Dentre os fatores condicionados pelo patrimônio genético que predis põem ao excesso de peso corpóreo, ressalta-se a variabilidade biológica individual para a predisposição do armazenamento do excesso de energia ingerida. Neste sentido, compreende-se que os fatores genéticos compõem a ação permissiva para que os fatores ambientais possam atuar e criar o “ambiente interno” favorável ao ganho excessivo de peso (Margarey et al, 2001; Danadian et al, 2001). Essa relação se torna mais complexa, na medida em que a herança genética pode ser superpor aos fatores ambientais, representados, principalmente, pelos hábitos alimentares,

estilo de vida e nível socioeconômico da família (Nguyen et al, 1996; Giugliano & Carneiro, 2004).

1.3 FATORES ENVOLVIDOS NO CONTROLE DA INGESTÃO ALIMENTAR

O peso corporal é uma função do balanço de energia e de nutrientes ao longo de um período de tempo. O balanço energético é determinado pela ingestão de macronutrientes, pelo gasto energético e pela termogênese dos alimentos (Bouchard, 2000). Vários fatores atuam e interagem na regulação da ingestão de alimentos e de armazenamento de energia, contribuindo para o surgimento e a manutenção da obesidade. Entre eles, fatores neuronais, fatores endócrinos e adipocitários e fatores intestinais (Halpern et al, 2004).

A ingestão alimentar e o gasto de energia são regulados pela região hipotalâmica do cérebro (Williams et al, 2001; Sainsbury et al, 2002). No hipotálamo há dois grupos grandes de neuropeptídeos envolvidos nos processos orexígenos e anorexígenos. Os neuropeptídeos orexígenos são o neuropeptídeo Y (NPY) e o peptídeo agouti (AgRP); os anorexígenos são o hormônio alfa-melanócito estimulador (α -MSH) e o transcrito relacionado à cocaína e à anfetamina (CART) (Sainsbury et al, 2002).

Segundo Sainsbury et al (2002), os neurônios que expressam esses neuropeptídeos interagem uns com os outros e com sinais periféricos (como a

leptina, insulina, grelina e glucocorticóides), atuando na regulação do controle alimentar e do gasto energético. Os receptores para estes sinais estão concentrados no núcleo paraventricular (PVN), mas esses não estão restritos a esta área (Kalra et al, 1999).

A leptina e a insulina desempenham um papel crítico no controle da homeostase energética (Woods et al, 1998). A leptina foi o primeiro gene específico reconhecido como importante no controle do peso corporal em humanos (Speiser et al, 2005). É uma proteína codificada pelo gene *ob* (em camudongos), produzida e secretada por adipócitos maduros, sendo sua expressão, um reflexo da quantidade de gordura de reserva e do tamanho do adipócito (Meinders et al, 1996; Sansinanea et al, 2001). A leptina atua nos receptores expressos no hipotálamo para promover a sensação de saciedade e regular o balanço energético (Suyeon e Moustadid-Moussa, 2000).

A insulina é produzida pelas células beta do pâncreas, e a sua concentração sérica também é proporcional à adiposidade. Com seu efeito anabólico, a insulina aumenta a captação de glicose, e a queda da glicemia é um estímulo para o aumento do apetite (Woods et al, 1998). Por outro lado, estudos experimentais demonstraram que a insulina tem uma função essencial no sistema nervoso central para incitar a saciedade, aumentar o gasto energético e regular a ação da leptina (Schwartz, 2000). A insulina aumenta a expressão do mRNA da leptina e interfere na secreção de entero-hormônios como *glucagon-like-peptide* (GLP-1),

que atua inibindo o esvaziamento gástrico e, assim, promovendo uma sensação de saciedade prolongada (Verdich et al, 2001).

Visto que a leptina e a insulina são produzidas em proporção ao aumento da massa adiposa, os indivíduos obesos possuem níveis séricos elevados destes hormônios. No entanto, em altas concentrações séricas a leptina e a insulina não conseguem atuar, e por isso os indivíduos obesos são relativamente resistentes aos efeitos da saciedade induzidos por estes hormônios (Speiser, 2005; Woods et al, 1998).

Em crianças obesas, têm sido verificados níveis aumentados de leptina. Alguns estudos avaliaram a relação da leptina com a sensibilidade à insulina, e constataram que, independente da obesidade, da idade, do sexo e da relação circunferência cintura-quadril, houve associação inversa, isto é, quanto menor a sensibilidade à insulina, maior o nível de leptina (Zimmet et al, 1998). Sudi et al (2000), observaram que o principal determinante para a variação dos níveis de leptina em crianças e adolescentes obesos é o IMC e não a insulina basal e o índice de resistência à insulina.

1.4 DIAGNÓSTICO DO SOBREPESO/OBESIDADE

A Organização Mundial da Saúde (OMS) indica a antropometria como método mais útil para identificar indivíduos com excesso de peso (WHO, 1995). Atualmente o índice mais utilizado para avaliar as medidas antropométricas de

peso e altura, é o índice de massa corporal (IMC), calculado pela fórmula peso (kg) dividido pelo quadrado da altura (m). O uso deste índice em crianças e adolescentes começou a ser mais difundido após a publicação de Must et al (1991) que apresentaram valores de percentis por idade e sexo.

A validade deste índice é baseada na boa correlação que este apresenta com a gordura corporal total. No entanto, não distingue a massa de gordura da massa magra, dificultando a diferenciação entre o sobrepeso com excesso de gordura daquele com hipertrofia da massa muscular (Anjos, 1992). Um outro problema associado ao uso deste indicador no diagnóstico de sobrepeso e obesidade em populações jovens, é o desacordo quanto ao ponto de corte ou limites para sua identificação (Monteiro et al, 2000). Apesar dessas limitações, o IMC apresenta características que o apontam como método de escolha para avaliação da composição corporal total por ser de baixo custo, fácil determinação, replicação e alta confiabilidade. Além disso, pode ser usado continuamente até a idade de 20 anos (Flegal et al, 2002).

Um novo referencial antropométrico foi publicado recentemente pelo Centers for Disease Control and Prevention em Maio de 2000, em substituição àquele elaborado pelo *National Center for Health Statistics* (NCHS), padrão amplamente usado desde 1977, recomendado para uso internacional pela Organização Mundial da Saúde e adotado pelo Ministério da Saúde do Brasil. Este novo padrão (NCHS 2000) foi recentemente revisado objetivando refletir mudanças seculares e corrigir ou minimizar algumas falhas do padrão anterior. A grande inovação foi a

adoção das curvas de IMC, para indivíduos de 2-20 anos, representando um importante avanço na assistência à saúde de crianças e adolescentes (Soares, 2003). Esta nova referência vem sendo adotada por vários estudiosos na classificação do excesso de peso em crianças e adolescentes (Ronque et al, 2005; Silva et al, 2005; Costa et al, 2006).

1.5 CONSEQÜÊNCIAS DO SOBREPESO/OBESIDADE

A ocorrência da obesidade em crianças e adolescentes mostrou-se associada às doenças crônicas não transmissíveis na idade adulta (Bartosh, 1999). Neste sentido, Srinivasan et al (1996), observaram que 58% dos adolescentes portadores de sobrepeso o mantiveram na fase adulta. Os autores registraram ainda que a prevalência da hipertensão era 8,5 vezes maior e os valores de LDL-C, colesterol total e de triglicérides de 3,1, 2,4 e 8,3 vezes mais elevado, respectivamente, nos indivíduos adultos que foram portadores de sobrepeso na adolescência.

O indivíduo obeso é particularmente suscetível a desenvolver anormalidades metabólicas e hemodinâmicas que, em conjunto, denomina-se síndrome metabólica (Reaven, 1988). A síndrome metabólica é caracterizada pela ocorrência de alterações como: sobrepeso e obesidade, hipertensão, dislipidemia, hiperinsulinemia e intolerância à glicose (Bacha et al, 2003; Steinberger et al, 2003). A dislipidemia associada à síndrome metabólica ocorre principalmente às custas de baixo HDL colesterol e hipertrigliceridemia. Pelo menos três dos

componentes citados devem estar presentes para o diagnóstico da síndrome metabólica (Cruz et al, 2004). No entanto, dentre todos os fatores que fazem parte desta síndrome, a presença de acúmulo de gordura corporal, sobretudo na região abdominal, e níveis elevados de insulina plasmática, aparecem como os componentes chave (Weiss et al, 2004; Reaven, 1995; Bao et al, 1996). A hiperinsulinemia parece ter um papel importante na fisiopatologia da síndrome metabólica, por meio da ativação do sistema nervoso simpático, retenção de sódio, além de estimular o crescimento celular (Grundy et al, 2004; Brandão et al, 2005).

Na obesidade abdominal, a atividade lipolítica celular está aumentada, ocorrendo uma maior liberação dos ácidos graxos livres (AGL). Isto diminui a extração hepática de insulina, contribuindo para o quadro de hiperinsulinemia sistêmica. Os AGLs em excesso contribuem para uma maior produção hepática de glicose, pela gliconeogênese, além de aumentarem a liberação hepática de lipoproteínas ricas em triglicérides, as lipoproteínas de muito baixa densidade (VLDL-C), e apolipoproteína B na circulação, o que pode levar à intolerância a glicose e hipertrigliceridemia (Deprés et al, 2001; Ferrannini et al, 1983). A hiperinsulinemia sistêmica leva também à redução da ação da lipoproteína lipase em tecidos periféricos, síntese aumentada de colesterol, aumentada degradação da lipoproteína de alta densidade (HDL-C), aumentada atividade do sistema nervoso simpático, proliferação vascular de células musculares lisas, além de aumentada formação e diminuída redução de plaquetas.

Inicialmente, a hiperinsulinemia é compatível com níveis séricos normais de glicose, através de um mecanismo compensatório. Com o tempo, tal mecanismo torna-se insuficiente para manter a glicemia normal. Recentemente, a tolerância reduzida à glicose tem emergido como uma preocupação de importância em crianças e adolescentes. Em um estudo de base clínica publicado em 2002 (Sinha et al), 25% das 55 crianças obesas e 21% dos 112 adolescentes obesos tinham tolerância à glicose prejudicada (baseado em um valor de glicose pós-prandial de 2 horas > 140 mg/dl durante um teste de tolerância oral à glicose). Adicionalmente, 4% da amostra tinha diabetes tipo 2 não diagnosticado.

Curiosamente, em um estudo realizado há mais de três décadas (Paulsen et al, 1968), com uma amostra de 66 crianças obesas, 17% delas tinha tolerância à glicose prejudicada, baseado na mesma definição padrão da Associação Americana de Diabetes (ADA), e 6% tinha diabetes tipo 2 não diagnosticado. Num outro estudo, realizado com 110 adolescentes hispânicos de 8 a 13 anos portadores de sobrepeso (IMC \geq percentil 85), e com uma história familiar de diabetes tipo 2, encontrou-se uma elevada prevalência (28%) de tolerância a glicose prejudicada (baseado em um valor de glicose pós-prandial de 2 horas > 140 mg/dl), mas nenhum deles, tinha glicemia de jejum alterada (observações não publicadas). Portanto, reduzida tolerância à glicose e diabetes tipo 2 parecem não ser necessariamente fenômenos novos em crianças e adolescentes, mas podem estar se tornando mais aparentes, por causa da crescente prevalência de excesso de peso nessa população (Goran et al, 2003).

1.6 NÍVEIS SÉRICOS DE GORDURA EM RESPOSTA À INGESTÃO ALIMENTAR

Conforme já considerado, nas últimas décadas os hábitos inadequados de consumo alimentar têm sido apontados como um dos principais fatores associados ao incremento de peso corporal e às conseqüências associadas a este agravo nutricional (Bray & Popkin, 1998). A substituição das tradicionais comidas caseiras pelos alimentos industrializados fazem parte das transformações provocadas pelo estilo de vida moderna, levando ao consumo excessivo de produtos gordurosos, ricos em carboidratos refinados e de elevado índice glicêmico, e à diminuição da ingestão de cereais e/ou produtos integrais, frutas e verduras, os quais são fontes de fibras (Carvalho et al, 2001).

Após uma refeição rica em carboidratos, cerca de 80% deles são absorvidos pelo intestino na forma de glicose, sendo o restante, quase que totalmente, formado por frutose e por galactose. A frutose e a galactose provenientes da dieta vão ao fígado após sua absorção. A galactose gera um intermediário que é incorporado à molécula de glicogênio. Quando ingerida de forma isolada, a frutose é rapidamente convertida a dois intermediários, e usada para a síntese hepática de glicose. A entrada celular da frutose e galactose não é insulino-dependente. Dessa forma, no período pós-prandial, a concentração de glicose no sangue e no líquido extracelular é de aproximadamente 90 mg em cada 100 ml, enquanto que a concentração de frutose e galactose é muito reduzida, devido a sua rápida conversão em glicose no fígado (Guyton, 1988). Em resposta ao aumento da

concentração da glicose sangüínea, o pâncreas secreta insulina que, por sua vez, promove o transporte rápido de glicose para dentro das células, estimula a síntese hepática de glicogênio e inibe sua degradação. A captação celular de glicose é realizada por meio de transportadores chamados GLUTs. O GLUT-4 ocorre nas células que dependem da insulina para captar glicose e está presente nas células músculo-esqueléticas, cardíacas e em células adiposas (Waitzberg, 2004).

Os carboidratos de elevado índice glicêmico têm uma resposta glicêmica mais rápida do que aqueles ricos em fibras, principalmente quando ingeridos isoladamente (Cuppari, 2002). Após a ingestão alimentar, a glicose resultante da hidrólise dos carboidratos, pode ser imediatamente usada como fonte de energia, na forma de ATP, ou armazenada na forma de glicogênio. Os dois locais principais de armazenamento de glicogênio são o fígado e o músculo esquelético, sendo sua concentração maior no fígado. O glicogênio hepático serve como reserva para fornecer suprimento prontamente disponível de glicose para manter os níveis de glicose sangüínea durante o estado de jejum. O glicogênio muscular é utilizado dentro da célula muscular para fornecer ATP para a contração muscular. Os humanos podem armazenar apenas poucas centenas de gramas de glicogênio nas células musculares e do fígado, quantidade apenas suficiente para suprir as necessidades de energia corporal por 12 a 24 horas. Quando o consumo de carboidratos supera a capacidade de armazenamento na forma de glicogênio, eles são convertidos em triglicerídeos (TG) e armazenados no tecido adiposo. A quantidade total de TG em um homem de 70 kg e compleição média é em torno

de 15 kg, o suficiente para suprir as necessidades basais de energia por 12 semanas (Leningher, 1998; Marzzoco, 1999).

As proteínas alimentares são digeridas no intestino, produzindo aminoácidos que são transportados por todo o corpo. Por uma variedade de caminhos metabólicos, a proteína dietética em excesso, pode ser convertida em estoques de gordura. A estratégia da degradação dos aminoácidos implica em formar intermediários metabólicos importantes que possam ser transformados em glicose ou oxidados pelo ciclo do ácido cítrico. Os átomos de carbono dos aminoácidos degradados convertem-se em piruvato, acetil CoA, acetoacetato ou em intermediários do ciclo do ácido cítrico. Os aminoácidos que são degradados a acetil CoA ou a acetoacetato são chamados de cetogênicos porque dão origem a corpos cetônicos ou ácidos graxos e, em seguida a TG de armazenamento. Os aminoácidos que são degradados a piruvato e intermediários do ciclo do ácido cítrico são denominados glicogênicos, visto que podem ser usados para a síntese de glicose e glicogênio e, portanto, podem também ser desviados para a formação de triglicerídeos. A maioria dos aminoácidos é exclusivamente glicogênica, dois deles são exclusivamente cetogênicos e uns poucos são tanto cetogênicos como glicogênicos (Stryer, 2004).

A digestão dos lipídeos e de seus metabólitos desencadeia uma série de processos específicos que possibilitam a absorção ao longo do meio hidrossolúvel do intestino. O transporte de lipídeos altamente hidrofóbicos pela circulação é feito por meio das lipoproteínas, que são compostos hidrossolúveis formados por

fosfolípidos, colesterol e TG associados a proteínas, as chamadas apolipoproteínas. Quanto maior o componente protéico das lipoproteínas, maior é a sua densidade. As lipoproteínas têm função de solubilizar a gordura e de transportá-la pelo sangue. As apolipoproteínas (apo), por sua vez, têm o papel estrutural de reconhecerem sítios de ligação em receptores celulares e de funcionarem como co-enzimas no metabolismo lipídico (Waitzberg, 2004).

As lipoproteínas são classificadas em quilomícron (QM), lipoproteína de muito baixa densidade (VLDL), de densidade intermediária (IDL), de baixa densidade (LDL) e de alta densidade (HDL) (Waitzberg, 2004).

Os QM são formados no intestino, a partir da dieta, contendo basicamente TG e apo B-48. Atingem a circulação sangüínea, via sistema linfático. No plasma, recebem das HDL as apo C-II e apo E. A apo C-II ativa a enzima lipoproteína lipase, responsável pela hidrólise do TG em ácido graxo (AG) e glicerol. Os AG, então, são capturados pelas células periféricas (tecido adiposo e músculo) e a apo C-II volta à forma de HDL. As apo E e apo B-48 permitem o reconhecimento do QM remanescente por receptores hepáticos. No fígado, o QM remanescente é oxidado ou metabolizado a novos TG (Waitzberg, 2004).

A exportação dos TG produzidos endogenamente é feita pela VLDL, sintetizada no fígado na presença da apo B-100. Da mesma forma que o QM, a VLDL sofre a ação da enzima lipoproteína lipase e libera os AG para tecidos periféricos, originando a IDL. Esta partícula pode ser captada novamente por receptores

hepáticos que reconhecem a IDL através da apo B-100. A IDL também pode ser metabolizada no plasma a LDL. Esta, por sua vez, contém a maior parte do colesterol que é transportado aos tecidos periféricos, podendo depositar o excedente de colesterol nas artérias (Waitzberg, 2004).

A HDL, conhecida como fator protetor do excesso de colesterol, capta o colesterol livre periférico, esterificando-o por ação da enzima lecitina colesterol aciltransferase (LCAT). A transferência do colesterol esterificado, da HDL para a IDL, e novamente para o fígado, ocorre por atuação da enzima de transferência do colesterol (CETP). Assim, o colesterol excedente retorna ao fígado para ser metabolizado por meio de vias de transporte reverso do colesterol (Waitzberg, 2004).

A composição da gordura dietética afeta a concentração e distribuição de colesterol entre as lipoproteínas plasmáticas em jejum e o risco de desenvolvimento de doença cardiovascular. Uma dieta rica em ácidos graxos poliinsaturados (AGPI) reduz o colesterol plasmático por reduzir o LDL e HDL colesterol, enquanto que uma dieta rica em ácidos graxos saturados produz o efeito contrário (Howell et al, 1997; Caggiula e Mustard, 1997; Schaefer, 2002). Muitos estudos conduzidos em humanos voluntários mostraram que indivíduos que consumiam uma dieta rica em ácidos graxos saturados tinham maiores concentrações de lipoproteínas ricas em triacilgliceróis pós-prandiais e seus remanescentes, do que os aqueles que consumiam uma dieta rica em ácidos graxos poliinsaturados (Weintraub et al, 1988; Harris et al, 1988; Demacker et al,

1991; Bergeron 1995). Em um outro estudo, uma dieta rica em gordura monoinsaturada resultou em um perfil lipídico favorável, com menores concentrações de triacilgliceróis e maiores concentrações de HDL-colesterol do que uma dieta rica em gordura saturada (Thomsen et al, 1999).

As fibras da dieta influenciam favoravelmente o metabolismo de carboidratos e lipídeos. Em geral, as fibras insolúveis, como celulose, hemicelulose e lignina, presentes em grãos e vegetais, possuem efeitos limitados, no entanto as formas mais solúveis, como as gomas e as pectinas encontradas em legumes e frutas, possuem propriedades mais intensas no metabolismo destes macronutrientes. A ingestão de fibra solúvel leva a um retardo do esvaziamento gástrico e inclusão dos carboidratos na matriz da fibra, levando a uma diminuição de sua absorção e conseqüente redução dos níveis de glicemia pós-prandial, das taxas de aumento da insulina e da síntese hepática de lipídeos (Weinstock e Levine, 1988). Diversos estudos também constataram que o componente solúvel da fibra dietética reduziu os níveis de colesterol total, LDL-colesterol e triglicérides, sem interferir na fração HDL-colesterol (Miettinen, 1987). São diversos os mecanismos que justificam tais efeitos hipolipemiantes. Por um lado, a fibra seqüestra em sua matriz, os produtos de degradação das gorduras (colesterol e triglicérides), diminuindo subseqüentemente sua absorção. Por outro lado, a fibra absorve os ácidos biliares, que serão eliminados pelas fezes, o que interfere em sua circulação enterohepática. Este fato acarretará uma diminuição da concentração do colesterol plasmático, visto que este será utilizado para sintetizar os ácidos biliares eliminados. A fermentação bacteriana da fibra ao nível do cólon leva a um

aumento da produção de ácidos graxos de cadeia curta (AGCC), que são absorvidos pela circulação portal e também inibem a síntese de colesterol (Shils, 2003).

1.6 EPIDEMIA GLOBAL

O aumento expressivo da ocorrência do sobrepeso e da obesidade em todo o mundo e em todos os grupos de idade levou a Organização Mundial de Saúde a considerar esse evento como uma 'epidemia global' (WHO, 1998). A ocorrência deste agravo nutricional na infância e adolescência, associado aos riscos que representam para a saúde, tanto nesse ciclo da vida quanto na idade adulta, traduzem a necessidade da prevenção e controle dos principais fatores associados à ocorrência ainda na infância, justificando assim a realização deste estudo.

2. JUSTIFICATIVA

Diante do acelerado processo de transição nutricional no Brasil, o aumento do sobrepeso e da obesidade na infância, constitui evento de relevância epidemiológica, tanto pela sua magnitude, quanto pela contribuição para o desenvolvimento de doenças crônicas não transmissíveis nessa fase da vida e na idade adulta.

O diagnóstico do estado antropométrico da população de Mutuípe, realizado no ano de 2001, permitiu a construção de um perfil de morbidade que se aproxima daquele visto no Brasil como um todo e no Nordeste em particular, sendo o sobrepeso identificado em 3,9% dos escolares e em 7,9% dos adolescentes. No entanto, este estudo não incluiu a avaliação dos níveis bioquímicos desse grupo populacional. Diante da crescente epidemia do sobrepeso e da obesidade na infância e suas conseqüências à saúde, estudos adicionais são necessários para analisar a ocorrência desses agravos nutricionais.

Além disso, o resultado da avaliação antropométrica indicou que o sobrepeso (23,7%) e a obesidade (7,7%) se caracterizam como importante problema de saúde para a população adulta do município. Identificou-se ainda altas prevalências de níveis lipídicos (7,6%) e glicêmicos (6,6%) elevados, segundo o relato dos entrevistados. Se por um lado esse quadro de morbidade na população adulta reveste-se de importância clínica e epidemiológica, por outro, pode estar levando à ocorrência dessas desordens também na infância, tanto em decorrência da influência genética quanto ambiental.

No que diz respeito ao padrão habitual de consumo alimentar entre as crianças e adolescentes de Mutuípe, conforme estudo realizado no ano de 2001, observou-se predominância de massas e carboidratos e baixo consumo de alimentos fonte de fibras, vitaminas e sais minerais. O consumo de bebidas alcoólicas por parte dos adolescentes foi expressivo (21,1%), atribuído principalmente à cerveja.

Diante do exposto, estudar os fatores de risco para o sobrepeso e obesidade dos escolares do município, é de grande relevância na identificação precoce e prevenção dos agravos à saúde desta população. Considerando o acelerado processo de transição nutricional porque passa o Brasil, tais estudos devem ser entendidos como indispensáveis para subsidiar o planejamento de políticas públicas e programas de prevenção e controle das doenças crônicas não-transmissíveis a curto, médio e longo prazo.

3. OBJETIVOS

OBJETIVO GERAL

Investigar os fatores de risco para o sobrepeso e a obesidade em escolares do município de Mutuípe, no estado da Bahia.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Avaliar o consumo alimentar e o perfil de atividade física dos escolares.
- Identificar o perfil do colesterol, triglicerídeos e glicemia em escolares eutróficos e naqueles portadores de sobrepeso e de obesidade.

4. METODOLOGIA

Desenho do estudo

O estudo será realizado no bojo de investigação mais ampla, intitulada: - “Estratégia de promoção de estilo de vida e alimentação saudáveis na escola e no ambiente doméstico – Um estudo de intervenção” -, que está sendo realizado no município de Mutuípe pela Escola de Nutrição da Universidade Federal da Bahia. Será um estudo do tipo caso-controle, cujos integrantes serão recrutados a partir da base de dados de um estudo de caráter censitário que enfocará a avaliação do estado antropométrico dos escolares do município¹.

4.2 População de Estudo

O estudo envolverá crianças de ambos os sexos, 7 a 14 anos das escolas de ensino fundamental localizadas na zona urbana do município. A rede do ensino fundamental é integrada por 2.292 crianças e adolescentes matriculados, sendo que 1.216 estão matriculadas na zona urbana.

¹ Estudo integrado ao projeto **Apoio ao Desenvolvimento do Sistema Municipal de Segurança Alimentar e Nutricional de Mutuípe, Bahia.**

Critérios de Inclusão:

- ✓ Crianças e adolescentes com diagnóstico antropométrico de sobrepeso.
- ✓ Crianças e adolescentes com diagnóstico antropométrico de eutrofia.

Critérios de Exclusão:

- ✓ Crianças e adolescentes portadoras de dislipidemia associada a causas secundárias ou portadoras de diabetes mellitus tipo 1;
- ✓ Adolescentes gestantes e nutrízes;
- ✓ Crianças e adolescentes portadores de traumas físicos e que estiverem imobilizados no momento das medições antropométricas complementares ou portadores de outros processos mórbidos que impeçam a medição.

4.3 Construção dos grupos

A partir do diagnóstico antropométrico fornecido pelo estudo censitário, serão construídos os grupos do estudo.

Os casos (prevalentes) serão recrutados a partir do resultado da avaliação do estado antropométrico dos escolares e cobrirá todos os casos, potencialmente diagnosticados como portadores de sobrepeso/obesidade. Os controles serão integrados pelos escolares considerados eutróficos selecionados da mesma lista resultante da avaliação antropométrica dos escolares.

A influência da idade e do sexo na expressão do sobrepeso na infância está bem estabelecida na literatura (Rothman e Greenland, 1998; Hennekens e Buring, 1987; Fletcher et al, 1996). Isto se aplica em especial no presente estudo, uma vez que a população-alvo inclui crianças e adolescentes que se caracterizam por padrão de crescimento e mudanças antropométricas importantes em curto espaço de tempo, tanto em relação à faixa etária quanto ao sexo (Shils, 2003).

Assim, os casos e os controles serão emparelhados por idade e sexo, com o intuito de balancear os grupos por essas variáveis (Rothman e Greenland, 1998), o intervalo de idade usado no emparelhamento levará em consideração a variação máxima de um mês entre as idades de cada integrante dos grupos de caso e do controle. Será obedecida a relação de 2 controles para 1 caso.

4.4 Amostragem

O censo foi realizado entre os meses de Novembro e Dezembro de 2005 e identificou 8,2% de sobrepeso e 4,1% obesidade entre os escolares de 7 a 14 anos matriculados nas escolas de ensino fundamental da zona urbana do município de Mutuípe. Serão estudados 336 alunos, divididos em 112 casos e 224 controles.

4.5 Questões éticas

Este protocolo será submetido ao Comitê de Ética do Instituto de Saúde Coletiva da Universidade Federal da Bahia, para apreciação de sua pertinência ética.

Aqueles alunos que apresentarem alterações clínicas tais como dislipidemia e hiperglicemia, diagnosticados no decorrer da pesquisa por quaisquer dos procedimentos realizados, serão encaminhados ao serviço médico local, conforme concordância da Secretaria de Saúde do município em assumir a demanda criada por esta investigação. Além disso, a equipe do estudo, que abarca este subprojeto, fornecerá atendimento nutricional individualizado ao aluno que apresentar distúrbio nutricional importante ou a associação de dois dos transtornos investigados. Será também fornecida orientação nutricional a todos os alunos e familiares da rede de ensino fundamental do município, com vistas à adoção da alimentação saudável.

4.6 Consentimento informado

O responsável pelo aluno será informado sobre os objetivos do estudo, dos riscos e dos benefícios impostos pelo estudo e, caso concorde com a participação do seu filho, deverá assinar o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (TCLE). Aquele pai ou responsável que não for alfabetizado o fará por meio da impressão digital. A assinatura do TCLE é condição indispensável para a participação do menor no estudo.

4.7 Coleta de dados

A equipe de coleta de dados será constituída por profissionais e estudantes de nutrição. A coleta das medidas antropométricas (peso e altura) será realizada em dupla, pelos profissionais e estudantes devidamente treinados para padronização

das técnicas de antropometria. Para investigar o meio ambiente em que vive o escolar e os fatores determinantes do sobrepeso e da obesidade, o responsável pelo aluno será convidado a responder um questionário contendo perguntas referentes às condições socioeconômicas, ao estilo de vida, assim como consumo alimentar habitual.

4.8 Medidas Antropométricas

Para a obtenção do peso será utilizada balança digital portátil Filizola[®], com capacidade para 150 kg e precisão de 100 g. O escolar será pesado trajando o fardamento escolar cujo peso será posteriormente descontado, descalço, devendo se posicionar em pé sobre a plataforma da balança com o peso do corpo igualmente distribuído entre os pés, os braços caídos ao longo do corpo, olhando para frente (Lohman et al, 1988).

A estatura será aferida por meio de estadiômetro marca *Leicester Height Measure*, com a leitura realizada no milímetro mais próximo. O escolar será medido descalço, vestindo roupa leve, sem chapéu e adereços. Será posicionado verticalmente no centro da balança, com os braços estendidos ao longo do corpo, ombros relaxados, calcanhares juntos, e a cabeça posicionada no plano de Frankfurt. Calcanhares, nádegas omoplatas e dorso da cabeça deverão se manter em contato com a superfície vertical do instrumento. Antes da leitura da medida o paciente deverá se posicionar firmemente, enquanto a haste móvel do estadiômetro será deslocada até a parte superior da cabeça. A medida será

registrada no milímetro mais próximo. Serão realizadas duas medidas e uma terceira caso a diferença entre as duas primeiras seja maior do que a variação permitida (Lohman et al, 1988).

Todas as medidas antropométricas foram realizadas nas escolas das crianças, sendo aferidas por dois medidores, considerado-se a média entre as duas medidas. A variação permitida entre as duas medidas de foi de 0,1 kg para o peso e 1,00 mm para a estatura (Lohman et al, 1988).

4.9 Avaliação do estado Antropométrico

Índice de Massa Corporal (IMC) ou Índice de Quetelet - determinado pela razão entre o peso em quilogramas (kg) e a altura em metros ao quadrado (m^2), foi utilizado na avaliação da relação da harmonia entre as medidas do peso e da altura. Foram utilizados como padrão de referência as tabelas de percentis do “Centers for Disease Control and Prevention (CDC)”, 2000 (versão revisada do NCHS, 1977) (Ogden et al, 2002) para crianças e adolescentes (2 a 20 anos de idade) de acordo com a idade e o sexo, que são muito úteis para a pesquisa epidemiológica, pois apresentam boa correlação com as medidas de adiposidade em crianças. O sobrepeso foi classificado de acordo com os pontos de corte em percentis propostos pela WHO (1995), assim o IMC igual ou superior ao percentil 85 e inferior ao percentil 95 indica sobrepeso; a obesidade foi classificada com base na recomendação de Must et al (1991) com o IMC igual ou superior ao

percentil 95. Os escolares portadores de IMC entre os percentis 5 e 85 foram considerados eutróficos.

4.10 Consumo alimentar

O consumo alimentar será avaliado por meio do método recordatório de 24 horas e da frequência alimentar. As informações serão fornecidas pelo escolar e pela mãe ou responsável. Como recurso para ajudar o entrevistado a recordar o tamanho da porção dos alimentos servidos, padronizar e aumentar a confiabilidade da informação prestada será utilizado álbum fotográfico com foto de utensílios (copo, caneca, prato e talheres) em vários tamanhos e desenho de alimentos em três dimensões (pequena, media e grande) (Magalhães et al, 1996).

Para avaliar a adequação do consumo será utilizado o “*Índice de Alimentação Saudável*” (IAS) adaptado de Basiotis et al (2002), calculado a partir do recordatório de 24h. O IAS é constituído por onze componentes, os quais são baseados em critérios definidos para a alimentação saudável. Os seis primeiros componentes medem a adequação do consumo dos alimentos que compõem os seis grupos alimentares principais, levando em conta o número de porções recomendadas pela Pirâmide Alimentar (Philippi et al,1999). O sétimo e oitavo componentes correspondem ao percentual do consumo de gordura total e saturada, respectivamente, em relação ao Valor Calórico Total da dieta (VCT). O nono compreende a ingestão de sódio alimentar; o décimo mede a quantidade total de colesterol alimentar e o décimo primeiro avalia a variedade alimentar. O

consumo de sódio da dieta será comparado à ingestão adequada preconizada pela NAS/NRC/FNB (2004), e o consumo de gordura total, saturada e colesterol alimentar comparados aos valores médios de referência da FAO/WHO (2003).

A pontuação de cada componente varia de 0 a 10, sendo os valores intermediários calculados proporcionalmente ao número de itens consumidos. A pontuação máxima do índice será de 110 pontos, o que indica a adequação total às recomendações. A categorização do índice será formulada a partir da escala de 0 a 10, baseada no cálculo proporcional à pontuação alcançada. A Tabela 1 mostra de forma resumida os componentes do IAS e os critérios para a pontuação mínima e máxima desses componentes.

Tabela 1. Componentes do “Índice de Alimentação Saudável” (IAS).

Componentes	Faixas de Pontuação	Critérios para pontuação	
		Máxima(10)	Mínima (0)
Grupos de alimentos			
1.Cereais, pães e raízes	0 – 10	5 – 9 porções	0 porção
2. Verduras e legumes	0 – 10	4 – 5 porções	0 porção
3. Frutas	0 – 10	3 – 5 porções	0 porção
4. Leite e produtos lácteos	0 – 10	3 porções	0 porção
5 Carnes e ovos	0 – 10	1 – 2 porções	0 porção
6. Feijões	0 – 10	1 porção	0 porção

Outros nutrientes			
7. Gordura total	0 – 10	≤ 30% da energia de gordura ^a	≥ 45% da energia de gordura
8. Gordura saturada	0 – 10	< 10% da energia de gordura saturada ^a	≥ 15% da energia de gordura saturada
9. Sódio	0 - 10	≤ 1.500mg ^b	< 2.000mg ^b
10. Colesterol	0 – 10	< 300mg ^a	≥ 450 mg
11. Variedade	0 – 10	≥ 8 tipos de alimentos/ 1 dia	≤ 3 tipos de alimentos/ 1 dia

Adaptado de Basiotis et al., 2002.

^a FAO/WHO, 2003

^b NAS/NRC/FNB, 2004 www.nap.edu

A Tabela 2 apresenta a quantidade de calorias referente a cada grupo de alimentos, por meio da qual serão determinadas as porções equivalentes pré-estabelecidas por Philippi et al (1999).

Tabela 2. Quantidade de energia por porção de cada grupo de alimentos da Pirâmide Alimentar adaptada.

Grupos de alimentos	Quantidade de calorias por porção (kcal)
Cereais, pães, raízes e tubérculos	150
Verduras e legumes	15
Frutas	35
Leite e produtos lácteos	120
Carnes e ovos	190
Feijões	55

Os pontos de corte adotados para classificar a qualidade da alimentação, são os recomendados por Basiotis et al, (2002): abaixo de 51 pontos considera-se a alimentação não saudável (dieta “pobre”), entre 51 e 80 corresponde a uma alimentação pouco saudável (dieta “necessita melhorar”) e acima de 80 pontos a alimentação saudável (dieta “boa”).

Posteriormente, os alimentos serão agrupados de acordo com a sua composição para em seguida estabelecer uma relação entre os dados obtidos sobre o consumo diário e os grupos de alimentos que compõem a Pirâmide Alimentar, adaptada por Philippi et al (1999). Preparações que apresentarem em sua constituição mais de um grupo de alimentos serão desmembradas, e seus ingredientes classificados em cada grupo correspondente (Fisberg & Villar, 2002).

A composição centesimal dos alimentos será calculada por meio do programa Virtual Nutri – USP (Philippi et al, 1996).

Será também avaliado o consumo de bebidas alcoólicas, em relação ao tipo de bebida e a frequência de consumo.

4.12 Exames Bioquímicos

O material biológico para realização de exames bioquímicos será coletado no posto de saúde, por um técnico do laboratório de análises clínicas vinculado à secretaria de saúde do município. Para avaliar as concentrações lipídicas e

glicêmicas serão coletados 10 ml de sangue por punção venosa, após jejum de 12 horas, e a amostra será armazenada em frascos secos para dosagens bioquímicas. O colesterol total (CT) e a glicemia serão dosados pelo método enzimático-colorimétrico, e o HDL-colesterol e triglicérides pelo enzimático-Trinder (Miller e Gonçalves, 1999). O LDL-C será determinado através da fórmula de Friedewald ($LDL-C = CT - HDL-C - TG/5$), sendo esta válida para concentrações plasmáticas de triglicérides < 400 mg/dL, pois acima destes, os valores de LDL-C são subestimados (I DPAIA, 2005).

Os pontos de corte adotados neste estudo para avaliar os níveis séricos de lipídeos serão àqueles propostos pelas normas da I Diretriz de Prevenção da Aterosclerose na Infância e na Adolescência (I DPAIA - 2005) para a faixa etária de 2 a 19 anos. O perfil lipídico será considerado inadequado quando os valores do colesterol total forem iguais ou superiores a 170 mg/dL, do LDL colesterol e dos triglicérides foram iguais ou superiores a 130 mg/dL e quando o valor do HDL colesterol estava abaixo de 45 mg/dL.

Para avaliação da glicemia de jejum, os pontos de corte estabelecidos como normais serão os menores que 100 mg/dl; 100 a 125 mg/dl tolerância reduzida à glicose; e ≥ 126 mg/dl diagnóstico provisório de diabetes segundo recomendação do Diabetes Care (2003).

4.13 Atividade Física

O padrão de atividade física dos escolares será estimado a partir das informações fornecidas por eles e pelos seus pais e registrado em questionário estruturado. Será utilizada uma adaptação do questionário de atividade física para crianças (PAQ-C), proposta por Crocker e colaboradores (1997).

As perguntas a serem formuladas investigam a frequência da realização de qualquer atividade esportiva em adição àquela da escola. Além disso, serão coletadas informações sobre as atividades de lazer mais frequentes, o tempo de locomoção a pé ou de bicicleta, a participação do escolar nas atividades domésticas, o número de horas dedicado a assistir televisão e a prática de comer alimentos em frente à TV e, sobre o hábito de dormir durante o dia.

Para cada questão, com exceção daquelas relacionadas ao tempo dedicado a assistir televisão, à prática de comer assistindo TV e ao hábito de dormir durante o dia, será atribuído valor de 1 a 5, representando o intervalo de muito sedentário a muito ativo. Os escores 2, 3 e 4 representam as categorias sedentário, moderadamente ativo e ativo, respectivamente. O escore final será obtido pela média das questões. Assim, o nível de atividade física do escolar será caracterizado como sedentário ou ativo. Ativos serão aqueles com escore ≥ 3 , e sedentários os que obtiverem escore < 3 .

As questões referentes ao número de horas dedicado a assistir televisão e ao número de horas de sono durante o dia, serão também avaliadas, mas não contabilizadas no escore. O tempo dedicado à atividade de assistir TV será agrupado em menor do que 4 horas e maior ou igual a quatro horas por dia, e o tempo de sono diurno será categorizado em menor do que 2 horas e maior ou igual a duas horas. A prática de comer em frente à TV será categorizada em sim ou não.

4.14 Nível Sócio-Econômico

As informações serão obtidas através de entrevistas realizadas com os escolares e/ou seus responsáveis.

O nível sócio-econômico será caracterizado com base no tipo de renda do chefe da família, na escolaridade dos pais e nas condições ambientais relacionadas aos serviços públicos disponíveis, incluindo questões sobre presença de energia elétrica, saneamento, coleta de lixo, fonte de abastecimento de água do domicílio e da água de beber, além de número de cômodos e de habitantes do domicílio

4.15 História de Doença Familiar

O escolar ou seu responsável será questionado sobre a presença ou ausência de doenças crônicas não transmissíveis na família e, em caso de resposta positiva, o grau de parentesco correspondente. As doenças investigadas incluem obesidade, HAS, dislipidemia, diabetes mellitus, doenças cardiovasculares e câncer.

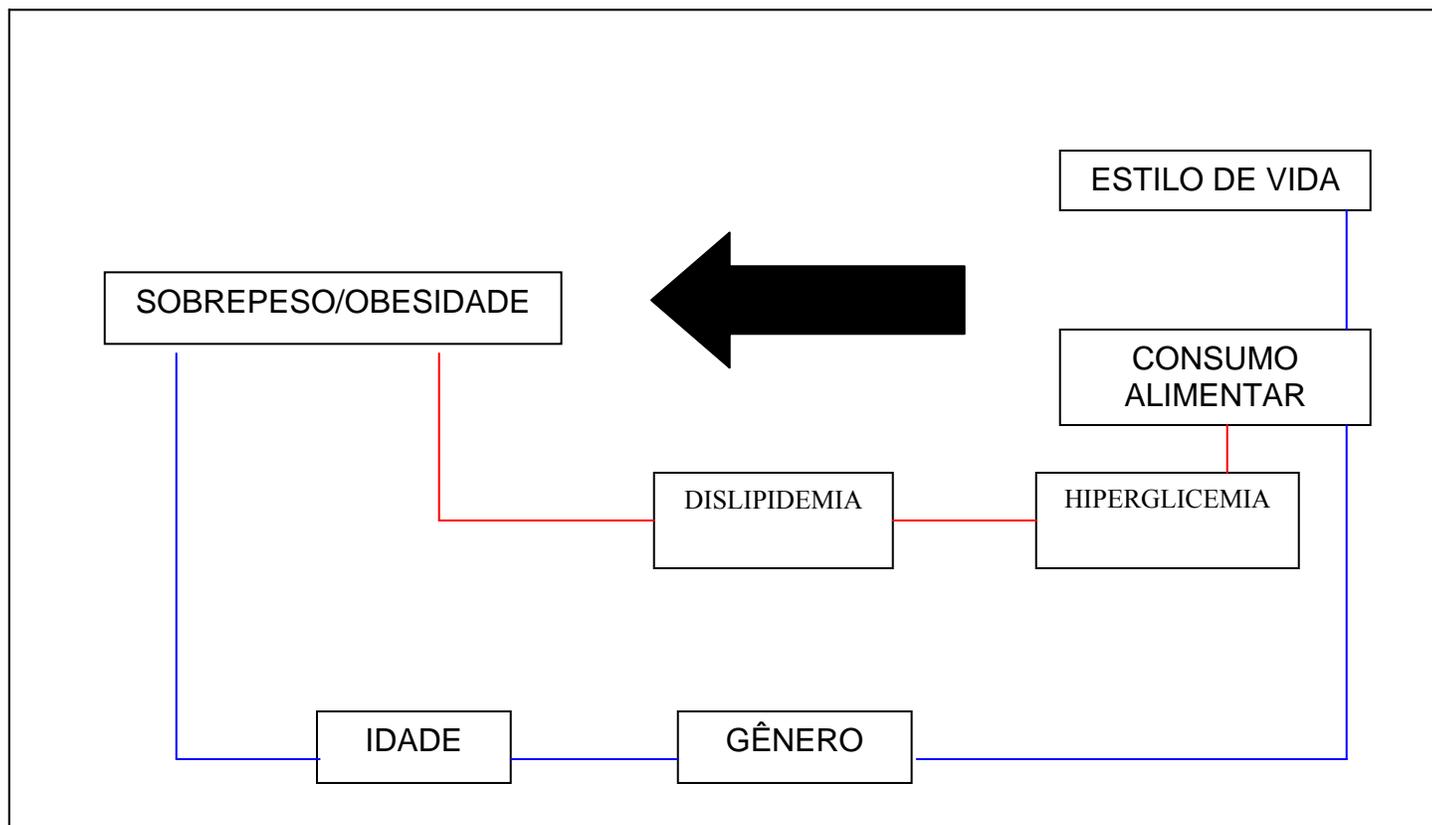
5. IDENTIFICAÇÃO DAS VARIÁVEIS

A variável dependente ou de desfecho do estudo será representada pelo estado antropométrico dos escolares, avaliado segundo o IMC e interpretado como eutrofia, sobrepeso e obesidade, de acordo com os pontos de corte já definidos (CDC, 2000; Must, 1991; WHO, 1995). As variáveis independentes serão representadas pelo consumo alimentar, nível de atividade física, variáveis do contexto sócio-econômico familiar e história familiar de doenças crônicas não transmissíveis.

O consumo alimentar será interpretado com base nas recomendações da pirâmide alimentar (Philippi et al, 1999), e nos níveis de triglicérides, de colesterol total e frações, e de glicose. O nível de triglicérides pode ser interpretado como a expressão do consumo de alimentos à base de gorduras, mas principalmente de açúcares e álcool, e o colesterol expressa o consumo de alimentos gordurosos. As alterações lipídicas e glicêmicas serão avaliadas como expressão dos hábitos inadequados de consumo alimentar.

Considerando a forte associação entre o padrão de crescimento na adolescência e a idade e o sexo (Shils, 2003), decidiu-se emparelhar a construção dos grupos para estas variáveis.

IDENTIFICAÇÃO DAS VARIÁVEIS



6. ANÁLISE ESTATÍSTICA

Inicialmente será realizada a análise descritiva, utilizando-se da distribuição de frequência e teste de X^2 de Pearson e o valor de p ($\alpha=0,05$) para avaliar a diferença entre as proporções das variáveis explanatórias entre os casos e os controles.

Para avaliar a associação entre as variáveis de exposição e o desfecho, será utilizada a regressão logística condicional. Essa modalidade de regressão é a apropriada para estudos caso-controle que adotam a estratégia do pareamento para a construção dos grupos de estudo (Rothman e Greenland, 1998).

O odds ratio (OR) será adotado para testar as associações entre as variáveis explanatórias (independentes) e o desfecho (dependente). As análises estatísticas serão realizadas utilizando-se do software SAS.

Vieses em Estudos de Caso-Controle

Os dados produzidos pelos estudos de caso-controle devem ser analisados com muita cautela, devido à sua acentuada vulnerabilidade a diversos tipos de vieses. Dentre esses, destaca-se o problema da memorização seletiva do evento supostamente causal. Em geral, acredita-se que casos apresentem uma maior probabilidade de recordar exposições passadas do que controles. Um outro tipo de viés refere-se à sistemática de seleção de casos e controles. Os estudos de caso-controle de melhor qualidade metodológica são aqueles em que o grupo de casos reúne todos os sujeitos doentes de uma área geográfica, diagnosticados da forma mais padronizada possível. Os melhores controles são aqueles provenientes de amostras representativas da mesma população de onde se originaram os casos (Rouquayrol e Almeida Filho, 2003).

7. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Anjos LA. Índice de massa corporal como indicador do estado nutricional de adultos: revisão da literatura. Rev Saúde Pública 1992; 26: 431-36.

Anjos LA, Castro IRR, Engstrom EM, Azevedo AMF. Growth and nutritional status in a probabilistic sample of schoolchildren from Rio de Janeiro, 1999. Cad. Saúde Pública 2003; 19(Suppl1): 171-9.

Assis AMO. Diagnóstico de saúde e nutrição da população de Mutuípe, BA. Universidade Federal da Bahia, Escola de Nutrição. 172p. 2002.

Bacha F, Saad R, Gungor N, Jaanosky J, Arslanian S. Obesity, regional fat distribution, and syndrome X in obese black versus White adolescents: race differential in diabetogenic and atherogenic factors. J Clin Endocrinol Metab 2003; 88: 2534-2540.

Balaban G, Silva GAP. Prevalência de sobrepeso em crianças e adolescentes em uma escola da rede privada de Recife. J Pediatr 2001; 77:96-100.

Bao W, Srinivasan SR, Berenson GS. Persistent elevation of plasma insulin levels is associated with increased cardiovascular risk in children and young adults. Circulation 1996; 99:54-59.

Bartosh SM, Aronson AJ. Childhood hypertension: an update on etiology, diagnosis and treatment. Pediatr Clin North Am 1999; 46:235-52.

Basiotis PP, Carlson A, Gerrior SA, Juan WY, Lino M. The Healthy Eating Index: 1999-2000. U.S. Department of Agriculture, Center for Nutrition Policy and Promotion 2002. CNPP-12.

Batista Filho M, Rissin A. A transição nutricional no Brasil: tendências regionais e temporais. *Cad Saúde Pública* 2003. Rio de Janeiro, 19 (Sup.1): S181-S191.

Bergeron N, Havel RJ. Influence of diets-rich in saturated fat and Omega-6 polyunsaturated fatty acids on the post-prandial response of apolipoproteins B-48, B-100, E and lipids in triglyceride-rich lipoproteins. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 1995; 15: 2111-21.

Bouchard C. *Physical activity and obesity*. Human Kinetics, Champaign 2000.

Brandão AP, Nogueira AR, Oliveira JE, Guimarães JI, Suplicy H, Brandão AA / *Diretriz Brasileira de Diagnóstico e Tratamento da Síndrome Metabólica*. *Arq Bras Cardiol* 2005; 84(Supl I): 1-28.

Brasil – Ministério da Saúde, Instituto Nacional de Alimentação e Nutrição. *Pesquisa Nacional sobre Saúde e Nutrição. Condições nutricionais da população brasileira: adultos e idosos*. Brasília: INAN; 1991.

Bray GA, Popkin BM. Dietary fat intake does affect obesity. *Am J Clin Nutr* 1998; 68: 1157-73.

Caggiula AW, Mustard AA. Effects of dietary fat and fatty acids on coronary artery disease risk and total lipoprotein-cholesterol concentrations: epidemiological studies. *Am J Clin Nutr* 1997; 65 (suppl): 1597S-610S.

Carvalho CMRG, Nogueira AMT, Teles JBM, Paz SMR, Sousa RML. Consumo alimentar de adolescentes matriculados em um colégio particular de Teresina, Piauí, Brasil. *Rev Nutr* 2001; 14(2): 85-93.

Centers for Disease Control and Prevention (CDC), 2000/National Center for Health Statistic (NCHS) 2000: <http://www.cdc.gov/growthchart/> acessado em 02/10/2006.

Coronelli CLS & Moura EC. Hypercholesterolemia and its risk factors among schoolchildren. *Rev. Saúde Pública* 2003; 37(1): 24-31.

Costa RF, Cintra IP, Fisberg M. Prevalência de sobrepeso e obesidade em escolares da cidade de Santos, São Paulo. *Arq Bras Endocrinol Metab* 2006; 50(1): 60-7.

Crocker PR, Bailey DA, Faulkner RA, Kowalski KC, McGrath R. Measuring general levels of physical activity: Preliminary evidence for the Physical Activity Questionnaire for Older Children. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 1997; 29: 1344-49.

Cruz ML, Weigensberg MJ, Huang terry TK, Ball G, Shaibi GQ, Goran MI. The metabolic syndrome in overweight hispanic youth and the role of insulin sensitivity. *J Clin Endocrinol Metab* 2004; 89:108-113.

Cuppari L. *Nutrição clínica no adulto*. 1ª ed. São Paulo: Manole; 2002.

Danadian K, Lewy V, Janosky JJ, Arslanian S. Lipolysis in African-American children: Is it a metabolic risk factor predisposing to obesity? *J Clin Endocrinol Metab* 2001; 87(7):3022-6.

Daniels SR, Arnett DK, Eckel RH, Gidding SS, Hayman LL, Kumanyika S, et al. Overweighth in Children and Adolescents – pathophysiology, consequences, prevention and treatment. *Circulation* 2005 April 19; 111: 1999-2012.

Demacker PN, Reijnen IGM, Katan MB, Stuyt PMJ, Stalenhoef AFH. Increased removal of remnants of triglyceride-rich lipoproteins on a diet rich in polyunsaturated fatty acids. *Eur J Clin Invest* 1991; 21: 197-203.

Deprés JP, Lemieux I, Tchernof A, Couillard C, Pascot A, Lemieux S. Distribution et métabolisme des masses grasses. *Diabetes Metab* 2001; 27(2): 209-14.

Dietz WH. The role of lifestyle in health: The epidemiology and consequences of inactivity. *Proc Nutr Soc* 1996; 55: 829-40.

I Diretriz de Prevenção da Aterosclerose na Infância e na Adolescência. *Arq Bras Cardiol* 2005; 85 (sup. 6):

Drake AJ. Type 2 diabetes in obese white children. *Arch Dis Child* 2002; 86: 207-208.

Drewnowski A, Kurth CL, Krahn DB. Body weight and dieting in adolescence: impact of socioeconomic status. *Int J Eat Disord*. 1994; 16: 61-5.

Estudo Nacional de Despesas Familiares (ENDEF, 1974). Resultados preliminares. IBGE, Brasília, 1979, 36p.

Ehtisham S, Barrett TG & Shaw NJ. Type 2 diabetes mellitus in UK children – an emerging problem. *Diabetic Medicine* 2000 17:867-71.

Escrivão MAMS, Oliveira FLC, Taddei JAAC, Lopez FA. Obesidade exógena na infância e na adolescência. *J. Pediatr* 2000; 76 Supl 3: S305-10.

Ferrannini E, Barrett EJ, Bevilacqua S, DeFronzo RA. Effect of fatty acids on glucose production and utilization in man. *J Clin Invest* 1983; 72: 1737-47.

Fisberg M. *Obesidade na infância e adolescência*. São Paulo: Fundação BYK, 1995. p.10.

Fisberg M, Bandeira CRS, Bonilha EA, Halpern G, Hirschbruch MD. Hábitos alimentares na adolescência. *Pediatr Mod* 2000; 36: 766-70.

Fletcher RH, Fletcher SW, Wagner EH. *Epidemiologia clínica*. 3a ed. – Porto Alegre: Artes Médicas; 1996.

Flegal KM, Wei R, Ogden C. Weight-for-stature compared with body mass index for age growth charts for the United States from the Centers for Disease Control and Prevention. *Am J Clin Nutr* 2002; 75(4): 761-6.

Freedman DS, Serdula MK, Srinivasan SR, Berenson GS. Relation of circumferences and skinfold thicknesses to lipid and insulin concentrations in children and adolescents: the Bogalusa Heart Study. *Am J Clin Nutr* 1999; 69: 308-17.

Frelut ML. Type 2 diabetes and impaired glucose intolerance in obese adolescents in Europe. Data from European Childhood Obesity Group International Congress on Obesity, 30 August 2003, São Paulo.

Fundação Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística. IBGE. *Pesquisa Nacional sobre Saúde e Nutrição*. PNSN - Brasília, 1986.

Fundação Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (FIBGE). *Pesquisa do orçamento familiar*. POF 1987/1988. Rio de Janeiro; 1991. v.1.

Fundação Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (FIBGE). Pesquisa do orçamento familiar. POF 1987/1988: Análise da disponibilidade domiciliar de alimentos e do estado nutricional no Brasil. Rio de Janeiro; 2004.

Fundação Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (FIBGE). Pesquisa Nacional sobre Demografia e Saúde. PNDS - Brasília, 1996.

Fundação Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (FIBGE), 1998. Pesquisa sobre Padrões de Vida: 1996-1997. Rio de Janeiro: IBGE.

Fundação Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (FIBGE). Pesquisa de Orçamentos Familiares – 2002-2003: Análise da disponibilidade domiciliar de alimentos e do estado nutricional no Brasil.

Fundação Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (FIBGE). Síntese de indicadores sociais 2005. Rio de Janeiro, 2006.

Giugliano R, Carneiro E. Fatores associados à obesidade em escolares. J Pediatr 2004; 80: 17-22.

Goran MI, Ball GDC, Cruz ML. Obesity and risk of type 2 diabetes and cardiovascular disease in children and adolescents. J Clin Endocrinol Metab 2003; 88: 1417-27.

Gortmaker SL, Must A, Sobol AM, Peterson K, Golditz GA. Television viewing as a cause of increasing obesity among children in the United States, 1986-1990. Arch Pediatr Adolesc Med 1996; 150: 356-62.

Grundy SM. What is the contribution of obesity to the metabolic syndrome? Endocrinol Metab Clin N Am 2004; 33: 267-82.

Guyton AC. Fisiologia humana. 6ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 1988.

Halpern ZSC, Rodrigues MDB, Costa RF. Determinantes fisiológicos do controle do peso e apetite. Ver Psiq Clin 2004; 31(4): 150-3.

Harris WS, Connor WE, Alam L, Illingworth DR. Reduction of post-prandial triglyceridemia in humans by dietary n-3 fatty acids. J Lipid Res 1988; 29: 1451-60.

Hennekens CH, Buring JE. Epidemiology in medicine. 1a ed. – Boston/Toronto: Little, Brown and Company; 1987.

Hill JO, Wyatt HR, Melanson EL. Genetic and environmental contributions to obesity. Med Clin North Am 2000; 84(2): 333-45.

Howell HW, McNamara DJ, Tosca MA, Smith BT, Gaines JA. Plasma lipid and lipoprotein responses to dietary fat and cholesterol: a meta-analysis. Am J Clin Nutr 1997; 65: 1747-64.

International Obesity Task Force (2004). Obesity in children and young people, a crisis in public health. (www.who.int).

Jebb SA. Etiology of obesity. BMB 1997; 53(2): 264-65.

Kalra SP, Dube MG, Pu S, Xu B, Horvath TL & Kalra PS. Interacting appetite-regulating pathways in the hypothalamic regulation of body weight. Endocrine Reviews 1999; 20(1): 68-100.

Leão, L.S.C.S.; Araújo, L.M.B.; MORAES, L.T.L.; ASSIS, A.M. Prevalence of obesity in school children from Salvador, Bahia. Arq Bras Endocrinol Metab, 47(2):151-157,2003.

Lehninger A, Nelson DL, Cox MM. Princípios de bioquímica. 3ª ed. – São Paulo: Sarvier; 2002.

Lohman TG et al. Anthropometric Standardization Reference Manual. Human Kinetics Books. Illinois. 124p.1998.

Luepker RV. How physically active are American children and what can we do about it? Int J Obes Relat Metab Disord 1999; 23/suppl 2:S12-S17.

Magalhães LP, Valterlinda AO, Santos NS, Araújo CS. Guia prático para estimativa de consumo alimentar. Escola de Nutrição da Universidade federal da Bahia, Salvador, 2003.

Margarey AM, Daniels LA, Boulton TJ, Cockington RA. Predicting obesity in early adulthood from childhood and parenteral obesity. Int J Obes Relat Metab Disord. 2003; 27: 505-13.

Margarey AM, Daniels LA, Boulton TJ, Cockington RA. Does fat intake predict adiposity in healthy children and adolescents aged 2-15y? A longitudinal analysis. Eur J Clin Nutr 2001;55(6):471-81.

Martorell R, Khan LK, Hughes ML, Grummer-Strawn LM. Obesity in Latin American women and children. J Nutr 1998; 128: 1464-73.

Meinders AE, Toornvliet AC, Pijl H. Leptin. Netherlands Journal of Medicine 1996; 49: 247-52.

Marzzoco A, Torres BB. Bioquímica básica. 2a ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 1999.

Miettinen TA. Dietary fiber and lipids. Am J Clin Nutr 1987; 45: 1237-42.

Miller O, Gonçalves RR. Laboratório para o clínico. 8ª ed. – São Paulo: Atheneu; 1999.

Monteiro CA, Conde WL. A tendência secular da obesidade segundo estratos sociais: Nordeste e Sudeste do Brasil, 1975-1989-1997. Arq Bras Endocrinol Metabol 1999; 43 (3): 186-94.

Monteiro CA, Conde WL. Time trends in overweight prevalence in children, adolescents and adults from less and more developed regions of Brazil. In: Guy-grand, B; Ailhaud, G. editors. Progress in obesity research. 1st ed: London: John Libbey & Co; 1999. p.685-91.

Monteiro CA et al. Velhos e novos males da saúde no Brasil: a evolução do país e suas doenças. 2ª.ed., São Paulo: Hucitec, Nupens/USP, 2000. p. 247-55.

Monteiro CA, Mondini L, Medeiros SAL, Popkin BM. The nutrition transition in Brazil. Eur J Clin Nutr 1995;49:105-13.

Monteiro POA, Victora CG, Barros FC, Tomasi E. Diagnóstico de sobrepeso em adolescentes: estudo do desempenho de diferentes critérios para o índice de massa corporal. Rev Saúde Pública 2000; 34(5): 506-13.

Moura EC, Pádua J, Mellin A, Santos AM, Ibanez P, Cordeiro H. Avaliação antropométrica da obesidade em escolares. Arq Bras Endocrinol Metab 1999; 43(supl2):S133.

Must A, Dallal GE, Dietz WH. Reference data for obesity: 85th and 95th percentiles of body mass index (wt/ht²) – A correction. Amer J Clin Nutr 1991; 54: 773.

Must A. Morbidity and mortality associated with elevated body weight in children and adolescents. Am J Clin Nutr 1996; 63 (suppl): 445-7.

National Cholesterol Education Program. Report of the Expert Panel on Blood Cholesterol Levels in Children and Adolescents. *Pediatrics* 1992; 89 Suppl: 525-84.

National Research Council, Committee on Diet and Health, Food and Nutrition Board. (1989a). *Diet and Health: Implications for Reducing Chronic Disease Risk*. Washington, DC: National Academy Press.

Neutzling MB, Taddei JAAC, Rodrigues EM, Sigulem DM. Overweight and obesity in Brazilian adolescents. *Int J Obes* 2000; 24:1-7.

Nguyen VT, Larson DE, Johnson RK, Goran MI. Fat intake. 1996; 63: 507-13.

Ogden CL, Kuczmarski RJ, Flegal KM, Mei Z, Guo S, Wei R, et al. Centers for Disease Control and Prevention 2000 growth charts for the United States: improvements to the 1977 National Center for Health Statistic version. *Pediatrics* 2002; 109: 45-60.

Parsons TJ, Power C, Logan S, Summerbell CD. Childhood predictors of adult obesity: a systematic review. *Int j Obes* 1999; 23 (Suppl. 8):S1-S107.

Paulsen EP, Richenderfer L, Ginsberg-Fellner F. Plasma glucose, free fatty acids and immunoreactive insulin in sixty-six obese children. *Diabetes* 1968; 17: 261-9.

Pereira RA, Marins VMR, Sichieri R. Obesidade em crianças de 6 a 11 anos no município do Rio de Janeiro. *Arq Bras Endocrinol Metab* 1999; 43(supl2).

Philippi ST, Latterza AR, Cruz AT, Ribeiro LC. Pirâmide alimentar adaptada: guia para a escolha dos alimentos. Rev Nutr 1999; 12(1):65-80.

Philippi ST, Szarfarc SC, Latterza AR. Virtual Nutri (Software). Versão 1.0 for Windows. Departamento de Nutrição da Faculdade de Saúde Pública da Universidade de São Paulo, 1996.

Preventing Childhood Obesity. A report from the BMA board of science. British Medical Association 2005.

Price RA. Genetics of human obesity. Ann Behav Med.1987; 9:9-14.

Reaven GM. Role of insulin resistance in human disease. Diabetes 1988; 37:1595-607.

Reaven GM. Pathophysiology of insulin resistance in human disease. Physiol Rev. 1995; 75:473-486.

Ronque ERV, Cyrino ES, Dórea VR, Júnior HS, Galdi EHG, Arruda M. Prevalência de sobrepeso e obesidade em escolares de alto nível sócio-econômico em Londrina, Paraná, Brasil. Rev Nutr Campinas 2005; 18(6): 709-17.

Rothman KJ, Greenland S. Modern epidemiology. Lippincott – Raven; 1998.

Rouquayrol MZ, Almeida Filho N. Epidemiologia & Saúde. Medsi, Rio de Janeiro – 6ª ed, 2003. 708p.

Sainsbury MV, Cooney GJ, Herzog H. Hypothalamic regulation of energy homeostasis. Best Pract Res Clin Endocrinol Metab 2002; 16(4): 623-37.

Sansinanea AS, Cerone SI, Zonco I et al. Serum leptin levels in cattle with different nutritional conditions. Nutrition Research 2001; 21: 1045-52.

Scapucin L, Dellê LAB, Volochtchuk OM, Yamamoto IH, Graf H. Prevalência de obesidade em uma população de 1087 escolares de instituições de ensino públicas e privadas de Curitiba. *Arq Bras Endocrinol Metab* 1998;42(5):S216.

Schaefer EJ. Lipoproteins, nutrition and heart disease. *Am J Clin Nutr* 2002; 75: 191-212.

Schonfeld-Warden N, Warden CH. Obesidade pediátrica: uma visão global da etiologia e do tratamento. *Clin Pediatr Am Norte* 1997; 2:343-66.

Schwartz MV. Staying slim with insulin in mind. *Science* 2000; 289: 2066-7.

Shils ME, Favano, A. Tratado de nutrição moderna na saúde e na doença. 3ed. São Paulo: Manole; 2003. Vol. 1.

Silva GAP, Balaban G, Motta MEFA. Prevalência de sobrepeso e obesidade em crianças e adolescentes de diferentes condições socioeconômicas. *Rev Bras. Saúde Matern. Infant.*, Recife 2005 5(1): 53-9.

Sinha R, Fisch G, Teague B, Tamborlane WV, Banyas B, Allen K, et al. Prevalence of impaired glucose among children and adolescents with marked obesity. *N Engl J Med* 2002; 346: 802-10.

Soares NT. Um novo referencial antropométrico de crescimento: significados e implicações. *Rev Nutr Campinas* 2003; 16(1): 93-104.

Sorensen TIA. The genetic of obesity. *Metabolism* 1995; 44, Suppl 3:4-6.

Souza Leão LSC, Araújo LMB, Pimenta de Moraes LTL, Assis AM. Prevalência de obesidade em escolares de Salvador, Bahia. *Arq Bras Endocrinol Metabol* 2003; 47(2): 3-5.

Speiser PW, Rudolf MCJ, Anhalt H, Camacho-Hubner C, Chiarelli F, Eliaquim A, et al. Consensus Statement: Childhood Obesity. *J Clin Endocrinol Metab* 2005 March; 90(3): 1871-87.

Srinivasan SR et al. Adolescent overweight associated with adult overweight and related multiple cardiovascular risk factors: the Bugalusa Heart Study. *Metabolism* 1996; 45: 235-40.

Steinberger J, Daniels SR. Obesity, insulin resistance, diabetes and cardiovascular risk in children. *Circulation* 2003; 107: 1448-1453.

Stryer L. *Bioquímica*. 4a ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2004.

Sudi K, Gallistl S, Trobinger M, Reiterer E, Payerl D, Aigner R, et al. Insulin and insulin resistance index are not independent determinants for the variation in leptin in obese children and adolescents. *J Pediatr Endocrinol Metb* 2000; 13 (7): 923-32.

Suyeon K, Moustaid-Moussa N. Secretory, endocrine and autocrine/paracrine function of adipocyte. *J Nutr* 2000; 130: 3110S-315S.

Thomsen C, Rasmussen O, Lousen T, Holst JS, Fenselau S, Schrezenmeir J, et al. Differential effects of saturated and monounsaturated fatty acids on postprandial lipemia and incretin responses in healthy subjects. *Am J Clin Nutr* 1999; 69: 1135-43.

Veiga GV. Prevalência e fatores determinantes de obesidade em crianças e adolescentes de dois níveis sócio-econômicos. Proc. 520.596/95-1. Relatório final de projeto de pesquisa, CNPq 1997. Niterói-RJ. 92p.

Verdich C, Toubro S, Buemann B, Madsen JL, Holst JJ, Astrup A. *Int J Obes* 2001; 25: 1206-14.

Villar BS. Desenvolvimento e validação de um questionário semi-quantitativo de frequência alimentar para adolescentes [tese doutorado]. São Paulo: Faculdade de Saúde Pública da Universidade de São Paulo; 2001.

Waitzberg, DL. Nutrição oral, enteral e parenteral na prática clínica. 3ª ed. São Paulo: Atheneu; 2004. Vol. 1.

Warden NS, Wander CH. Pediatric obesity: an overview of etiology and treatment. *Pediatr Clin North Am* 1997; 4: 339-61.

Weinstock RS, Levine RA. The role of dietary fiber in the management of diabetes mellitus. *Nutrition* 1988; 4(3): 187-93.

Weintraub MS, Zechner R, Brown A, Eisenberg S, Breslow J. Dietary polyunsaturated fats of ω -6 and ω -3 series reduce post-prandial lipoprotein concentrations. *J Clin Invest* 1988; 82: 1884-93.

Weiss R, Dziura J, Burgert TS, Tamborlane WV, Taksali SE, Yeckel CW et al. Obesity and the metabolic syndrome in children and adolescents. *N Engl J Med* 2004; 350: 2362-74.

Williams G, Bing C, Cai XJ, Harold JA, King PJ, & Liu XH. The Hypothalamus and the control of energy homeostasis: different circuits, different purposes. *Physiol Behav* 2001; 683-701.

Woods SC, Seeley RJ, Porte JD, Schwartz MW. Signals that regulate food intake and energy homeostasis. *Science* 1998; 280: 1378-83.

World Health Organization. *Physical Status: The Use and Interpretation of Anthropometry*. Report of a WHO Expert Committee. WHO, Geneva, 439p.,1995.

World Health Organization. *Report of a WHO consultation on Obesity. Preventing and managing the global epidemic*. WHO, Geneva, 1998.

Zimmet P, Collins V, de Courten M, et al. Is there a relationship between leptin and insulin sensitivity independent obesity? A population-based study in the Indian Ocean nation of Mauritius. *Int J obes* 1998; 21(3): 171-7.



UNIVERSIDADE FEDERAL DA BAHIA
ESCOLA DE NUTRIÇÃO

Rua Araújo Pinho, 32 – Canela – Salvador – BA / CEP 45110-150
Fone (71) 3263-7735/7705

IDENTIFICAÇÃO

1. Nome _____ Ident _____ 2. Escola _____ Cod ____ 3. Série _____ 4. Data de Nascimento __/__/____ 5. Respondente (1) Pai (2) Mãe (3) Responsável (4) Outros _____	1. □□□□ 2. □□ 3. □□ 4. □□.□□.□□□□ 5. □ 5.1 _____
QUESTIONÁRIO SÓCIO ECONÔMICO	
6. O pai da criança freqüentou a escola? (1) Sim (2) Não 6.1 Se sim, até que série? _____	6. □ 6.1 _____
7. A mãe da criança freqüentou a escola? (1) Sim (2) Não 7.1 Se sim, até que série? _____	7. □ 7.1 _____
8. De onde vem a água utilizada para beber? (1) Rede Pública (2) Poço privado (3) Poço comunitário (4) Córrego/Rio /Rego (água corrente) (5) Açude (6) Carro pipa (7) Mineral/Envasada (8) outras	8. □ 8.1 _____
9. Qual a principal forma de abastecimento de água no domicílio? (1) Rede Pública (2) Poço privado (3) Poço comunitário (4) Córrego/Rio /Rego (água corrente) (5) Açude (6) Carro pipa (7) outras	9. □ 9.1 _____
10. Onde os dejetos do(s) banheiro (s) são jogados? (1) Rede pública (2) Fossa séptica (3) Fossa rudimentar (4) Vala/barra/céu aberto (5) Rio/Riacho (6) Outros _____ (7) Não sabe	10. □ 10.1 -----
11. Qual o principal tipo de iluminação da sua casa? (1) Pública (2) Gerador Diesel/Gasolina (3) Energia solar (4) Lâmpião (5) Vela (6) Outros	11. □
12. Qual o destino do lixo do domicílio? (1) Coletado (2) Queimado (3) Enterrado (4) Céu aberto (5) Outro _____	12. □ 12.1 _____
13. Quantas pessoas moram na casa? _____	13. □□
14. Quantos cômodos têm na casa? (excluindo banheiros) _____	14. □□
15. Qual a ocupação do chefe da família? (1) Biscateiro (2) Empresário (3) Aposentado (4) Dona de casa (5) Empregado sem carteira assinada (6) Empregado com carteira assinada (7) Trabalhador rural (8) Desempregado	15. □

IDENTIFICAÇÃO	
Nome _____ Identidade _____ Sexo: () M () F Escola _____ Cód _____ Série _____ Data de Nascimento ____/____/____	Respondente 1. Pai 2. Mãe 3. Responsável 4. Outros _____
História de Doença Familiar	
1. Se alguém na família apresenta alguma dessas doenças, assinale o número correspondente ao parentesco Irmãos (1) Pai OU Mãe (2) Pai E Mãe (3) Irmãos e Pais (4) Avós (5)	
1. Obesidade () 2. Pressão Alta () 3. Colesterol ou outras gorduras elevadas no sangue () 4. Diabetes (açúcar elevado no sangue) () 5. Doenças do coração () 6. Câncer () 7. Não sabe ()	
2. Atividade Física	
A criança ou o adolescente pratica regularmente algum esporte fora das aulas de Educação Física? 1. Sim 2. Não 3. Não sabe	Se sim, qual o esporte e quantas vezes por semana ele(a) pratica? Esporte _____ 1. mais de 3x/semana 2. 3x/semana 3. 2x/semana 4. 1x/semana
O que ele(a) faz com maior freqüência nos momentos de lazer? 1. pega-pega 2. bicicleta ou patins 3. desenhar 4. brincar de casinha 5. bola (esporte) 6. carrinho 7. assistir TV ou jogar videogame 8. brincar de boneca 9. outros Quais? _____	Em geral como a criança vai a escola, à casa de amigos ou a outros locais? 1. a pé – tempo _____ 2. bicicleta – tempo _____
Quantas horas por dia a criança/adolescente assiste TV? 1. Não assiste ou até 1 hora 2. 1 a 2 horas 3. 2 a 4 horas 4. 4 a 6 horas 5. mais de 6 horas 6. não sabe	Ao assistir TV ele(a) costuma comer algum tipo de alimento? 1. Sim 2. Não
A criança/adolescente realiza habitualmente alguma dessas atividades? 1. Arrumar a casa 2. Ajudar o pai/mãe no trabalho rural 3. Lavar roupa 4. Outras	Nome do agente comunitário _____ Data da entrevista _____

