

VALÉRIA ANDRADE FARIA

**PADRÃO DA DIETA HABITUAL E FATORES DE
RISCO PARA DOENÇAS CARDIOVASCULARES EM
OURO PRETO, MINAS GERAIS, 2001**

Universidade Federal de Ouro Preto

Ouro Preto, 2007

UNIVERSIDADE FEDERAL DE OURO PRETO
NÚCLEO DE PESQUISAS EM CIÊNCIAS BIOLÓGICAS – NUPEB
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM CIÊNCIAS BIOLÓGICAS

**DIETA HABITUAL E FATORES DE RISCO PARA
DOENÇAS CARDIOVASCULARES EM OURO
PRETO, MINAS GERAIS**

ALUNA: VALÉRIA ANDRADE FARIA

ORIENTADOR: PROF. Dr. GEORGE LUIZ LINS MACHADO COELHO

CO-ORIENTADORA: PROFa. DRa. SÍLVIA NASCIMENTO DE FREITAS

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-graduação do Núcleo de Pesquisas em Ciências Biológicas da Universidade Federal de Ouro Preto, como requisito parcial para a obtenção do grau de mestre em Ciências Biológicas.

Ouro Preto, 2007

À minha família,
Aos “amigos” Dú e Cristina,
Ao Rafael.

AGRADECIMENTOS

A Deus, por me manter firme perante as dificuldades.

Ao prof. George Luiz Lins Machado Coelho, pela orientação, compreensão e acima de tudo pela confiança.

À prof^a Sílvia Nascimento de Freitas, pela amizade, colaboração e incentivo constante.

Ao Dr. Raimundo Marques do Nascimento Neto, pelo apoio ao projeto Corações de Ouro Preto e diagnóstico das doenças cardiovasculares.

Ao prof. Roney Luiz de Carvalho Nicolato, à prof^a. Angélica Alves Lima e à equipe do Laboratório Piloto de Análises Clínicas da Escola de Farmácia (UFOP), pela realização dos exames laboratoriais.

À prof^a. Andréa Grabe e ao Olímpio pela realização da classificação dos fármacos.

Aos estudantes voluntários, que colaboraram na aplicação dos questionários e na coleta dos dados.

À Reitoria da UFOP, Secretaria Municipal de Saúde de Ouro Preto, UNIMED Inconfidentes e ALCAN Alumínios do Brasil, pelo apoio logístico e financeiro ao projeto.

A população ouro-pretana, cuja participação foi fundamental para a realização deste projeto.

Aos colegas do mestrado e à turma do Lepi, pela amizade e ótima convivência.

À minha família, pelo apoio e compreensão.

Ao Dú e Cristina, pelo apoio e sincera acolhida.

Ao Rafael, pela paciência, compreensão e estímulo nas horas difíceis.

A Silvana, pela amizade, incentivo e companheirismo.

A todos que de alguma forma contribuíram, direta ou indiretamente, para a realização deste trabalho.

“O primeiro dos bens, depois da saúde, é a paz interior”.
François de la Rochefoucauld

SUMÁRIO

LISTA DE TABELAS.....	IX
LISTA DE ABREVIATURAS.....	XI
RESUMO	1
ABSTRACT	2
1. INTRODUÇÃO.....	3
2. REVISÃO DA LITERATURA.....	5
2.1 Consumo alimentar e Transição nutricional.....	5
2.2 Métodos de avaliação do consumo alimentar.....	9
2.3 Fatores dietéticos importantes nas doenças cardiovasculares.....	13
2.4 Doenças cardiovasculares e fatores de risco associados.....	17
2.4.1 Hipertensão.....	19
2.4.2 Dislipidemias.....	21
2.4.3 Diabetes.....	25
2.4.4 Obesidade.....	28
3. OBJETIVO E HIPÓTESES	33
3.1 Objetivo geral.....	33
3.2 Objetivos específicos	33
3.3 Hipóteses.....	32
3.4 Justificativa.....	34
4. MATERIAIS E METODOLOGIA	35
4.1 Área e população do estudo	35
4.2 Desenho de estudo.....	36
4.3 Cálculo da amostra	38
4.4 Critérios de inclusão e exclusão no estudo.....	38
4.5 Coleta de dados individuais	39
4.5.1 Avaliação clínica	39
4.5.1.1 Pressão arterial.....	39
4.5.1.2 Provas bioquímicas.....	41
4.6 Avaliação antropométrica	43
4.7 Avaliação farmacológica	44
4.8 Variáveis sócio-demográficas	45
4.9 Avaliação do consumo alimentar.....	45
4.10 Processamento e análise dos dados.....	46
5. RESULTADOS	48
5.1 Características sócio-demográficas e clínicas.....	48
5.2 Distribuição das variáveis clínicas segundo gênero e grupo etário.....	50
5.3 Distribuição das variáveis clínicas segundo classe econômica e nível de instrução.....	52

5.4 Consumo alimentar.....	52
5.5 Adequação da contribuição calórica dos macronutrientes.....	55
5.6 Ingestão diária entre os gêneros segundo grupo etário.....	55
5.7 Ingestão diária entre as classes econômicas, segundo gênero e grupo etário.....	59
5.8 Ingestão diária entre os níveis de instrução, segundo gênero e grupo etário.....	63
5.9 Ingestão de macro e micronutrientes segundo características clínicas.....	69
6. DISCUSSÃO.....	72
6.1 Características sócio-demográficas e clínicas.....	72
6.2 Consumo alimentar e fatores de risco.....	75
6.3 Limitações do estudo.....	79
7. CONCLUSÕES.....	81
8. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	82
9. ANEXOS	107

Lista de Tabelas

Tabela 1: Mortalidade proporcional por doenças cardiovasculares.....	18
Tabela 2: Densidade domiciliar por setor censitário na cidade de Ouro Preto.....	37
Tabela 3: Classificação diagnóstica da pressão arterial em indivíduos ≥ 18 anos.....	40
Tabela 4: Valores da pressão arterial de adolescentes de 15 a 17 anos.....	40
Tabela 5: Valores de referência de lípides séricos para indivíduos entre 2 a 19 anos.....	42
Tabela 6: Valores de referência dos lípides séricos para indivíduos > 20 anos de idade.....	42
Tabela 7: Classificação do índice de massa corporal para adolescentes.....	44
Tabela 8: Critérios de classificação da contribuição energética de macronutrientes e colesterol.....	46
Tabela 9: Distribuição das características sócio-demográficas na população urbana de Ouro Preto, 2001.....	49
Tabela 10: Distribuição das características clínicas na população urbana de Ouro Preto, 2001.....	50
Tabela 11: Distribuição das variáveis clínicas, segundo gênero e grupo etário na população urbana de Ouro Preto, 2001.....	51
Tabela 12: Distribuição das variáveis clínicas, segundo classe econômica e nível de instrução na população urbana de Ouro Preto, 2001.....	52

Tabela13: Média, desvio-padrão e distribuição percentilar dos componentes da dieta habitual da população urbana de Ouro Preto, 2001	54
Tabela 14: Percentual de adequação calórica dos macronutrientes.....	55
Tabela 15: Ingestão diária de nutrientes entre gênero e grupo etário na população urbana de Ouro Preto, 2001.....	56
Tabela 16: Ingestão diária entre classes econômicas, segundo gênero e grupo etário na população urbana de Ouro Preto, 2001.....	60
Tabela 17: Ingestão diária entre os níveis de instrução, segundo gênero e grupo etário na população urbana de Ouro Preto, 2001.....	65
Tabela 18: Mediana de ingestão diária de nutrientes de acordo com a classificação do IMC (Kg/m ²)	70
Tabela 19: Mediana de ingestão diária de nutrientes de acordo com o perfil lipídico.....	70
Tabela 20: Mediana de ingestão diária de nutrientes de acordo com a classificação da glicemia de jejum.....	71
Tabela 21: Mediana de ingestão diária de nutrientes de acordo com a classificação da pressão arterial	71

Lista de abreviaturas

AGS – Ácidos Graxos Saturados

CHO - Carboidratos

DAC – Doença Arterial Coronariana

DCNT - Doenças Crônicas Não Transmissíveis

DCV – Doença Cardiovascular

DM – Diabetes melito

HAS – Hipertensão Arterial Sistêmica

IMC – Índice de Massa Corporal

LIP – Lipídeos

QFA - Questionário de Frequência Alimentar

RESUMO

A literatura especializada tem registrado que a alimentação tem função primordial no surgimento das Doenças Cardiovasculares (DCV), exercendo papel fundamental para a prevenção das mesmas. Estudo de delineamento transversal por amostragem realizado no município de Ouro Preto, Minas Gerais em 2001, teve por objetivo analisar o consumo alimentar em indivíduos maiores de 15 anos, assim como verificar uma possível associação com os fatores de risco cardiovasculares. Foram entrevistados 871 indivíduos. O Questionário de Frequência Alimentar (QFA) foi o instrumento utilizado para avaliar a ingestão habitual de nutrientes e para a análise do consumo adotou-se os valores de referência da Ingestão Dietética de Referência (DRIs). A hipertensão arterial sistêmica (HAS), dislipidemia, hiperglicemia e obesidade foram os eventos estudados para explicar os fatores de risco para as DCV associados ao consumo alimentar habitual. A prevalência de HAS foi de 50,3%, dislipidemia 13,2%, diabetes 6,9% e obesidade 13,1%. Notou-se, que entre as mulheres esses fatores de risco foram proporcionais à idade. Porém, entre os homens essa relação foi observada apenas para a HA. A contribuição calórica dos carboidratos (CHO) e das proteínas (PTN) foi adequada (54% e 11%, respectivamente), mas a dos lipídeos (LIP) foi ligeiramente acima do recomendado (36%). A mediana de consumo de vitamina A foi bem acima do preconizado (7411µg), enquanto as vitaminas E e C e selênio apresentaram ingestão adequada (32mg, 197mg e 82µg, respectivamente). A quantidade de colesterol na dieta foi excessiva em 31% dos indivíduos. De forma geral, os homens apresentaram valores de ingestão maiores que as mulheres, e esses valores tenderam a diminuir com o avançar da idade, em ambos os sexos. Os obesos, os dislipidêmicos, os diabéticos e os hipertensos tenderam, de forma geral, a apresentar menores valores de ingestão em relação aos indivíduos não acometidos. As vitaminas A e C correlacionaram-se negativa e significativamente com as dislipidemias. A vitamina E relacionou-se da mesma forma com as dislipidemias e com a obesidade. O selênio, por sua vez, apresentou correlação inversa e significativa com todos os fatores de risco estudados. Com base nesses dados, observa-se que a dieta habitual praticada pela população de Ouro Preto apresenta adequação para os micronutrientes relacionados à proteção para DCV.

Palavras-chave: Doenças cardiovasculares, consumo alimentar, fatores de risco.

ABSTRACT

The specialized literature has noted that the diet has a core function in the occurrence of cardiovascular diseases, playing a fundamental role in the prevention of such illnesses. A cross-sectional study carried out in the city of Ouro Preto, Minas Gerais in 2001, aimed analyzing food consumption by individuals older than fifteen years old, as well as verifying a possible association with the risk factors for heart diseases. Eight hundred seventy-one individuals were interviewed. The Questionnaire of Diet Frequency was used to evaluate regular ingestion of nutrients and standard values of Reference of Diet Ingestion were adopted. System hypertension, dyslipidemia, hyperglycemia and obesity were studied to explain risk factors for cardiovascular diseases associated with regular food consumption. The prevalence of hypertension was 50.3%, dyslipidemia 13.2%, diabetes 6.9% and obesity 13.1%. It was noted that among women the risk factors were proportional to age. Among men however, the proportionality was seen only in hypertension. The caloric contribution of carbohydrates and proteins was adequate (54 and 11%, respectively), but of the lipids it was slightly above of the recommended (36%). The average of vitamin A consumption was above of the recommended (7411ug), while vitamin E and C and selenium presented adequate ingestion (32 mg, 197 mg and 82 ug, respectively). The amount of cholesterol in the diet was excessive in 31% of individuals. Generally, men presented greater ingestion values than women, and such values tended to decrease with age in both sexes. Obese, dyslipidemic and diabetic individuals and the ones with high blood pressure have tended, to present lower values of ingestion related to values of healthy individuals. Vitamins A and C presented a significantly inverse relationship with dyslipidemia. Vitamin E was related equally with obesity and dyslipidemia. Selenium by its turn, presented an inverse and significant relation with all risk factors evaluated. Based on such information it was observed that the regular diet of the population of Ouro Preto presents adequacy in micronutrients related to the protection against Cardiovascular Diseases.

Keywords: Cardiovascular diseases, food consumption, risk factors.

1. INTRODUÇÃO

Nos últimos cem anos, ocorreram profundas mudanças no modo de vida da humanidade. A conquista de melhores condições de vida, entre outros fatores tornou possível a queda de mortalidade geral, especialmente por meio do controle de doenças infecciosas, resultando no envelhecimento da população. Nesse novo quadro demográfico, passaram a predominar as doenças crônicas não transmissíveis no perfil de morbimortalidade dos países desenvolvidos, e, décadas mais tarde, na maioria dos países do Ocidente. Mesmo passando a predominar em momentos distintos, as doenças do aparelho circulatório ou cardiovascular vêm representando a primeira causa de morte, na grande maioria dos países, desde a primeira metade do século XX (Minayo *et al*, 1995).

Isto também ocorreu no Brasil, superando, inclusive as doenças infecto-contagiosas e as decorrentes de desnutrição. Dados do perfil de mortalidade do país mostram que a participação das doenças cardiovasculares (DCV) vem crescendo desde os anos 50, quando apenas 14,2% das mortes ocorridas nas capitais dos Estados brasileiros eram atribuídas às moléstias circulatórias passando a 21,5% em 1960, 24,8% em 1970 e 30,8% em 1980. (Lotufo e Lolio apud Bayer e Góes de Paula, 1984). Já na década de 90 eram a principal causa de morte para ambos os sexos em todas as macrorregiões brasileiras (Lotufo, 1996), posição que ocupam atualmente (DATASUS, 2000).

À semelhança das demais cidades brasileiras, Ouro Preto possui, nas DCV sua principal causa de mortalidade e segunda causa de internação hospitalar em adultos com idade superior a 20 anos (DATASUS, 2002).

Entre os fatores de risco para DCV considerados de maior importância se destacam a hipertensão arterial sistêmica (HAS), as dislipidemias, a obesidade, o diabetes melito (DM) e alguns hábitos relacionados ao estilo de vida, consumo de bebida alcoólica, tabagismo, sedentarismo e hábitos alimentares inadequados (Cervato *et al*, 1997).

Os hábitos alimentares apresentam-se como fatores de risco para DCV, na medida em que o consumo elevado de lipídeos totais (LIP) e seus derivados somados ao baixo

consumo de fibras são causas de dislipidemias, obesidade, DM e hipertensão (Martins, 1994; Cervato *et al*, 1997; Parada *et al*, 1999; Fornés *et al*, 2000; Guedes e Guedes, 2001). Portanto, a dieta habitual parece ser elemento fundamental de análise dos determinantes da susceptibilidade para a aterosclerose e doenças do coração (Cervato *et al*, 1997).

Desse modo, este estudo teve por objetivo avaliar o consumo alimentar da população residente na cidade de Ouro Preto, a fim de verificar possível relação entre a dieta habitual e alguns fatores de risco para DCV, assim como preencher a lacuna ainda existente de informações sobre a situação nutricional da referida população.

2. REVISÃO DA LITERATURA

2.1 Consumo alimentar e Transição nutricional

Desde a década de 60, modificações nos padrões de morbimortalidade da população brasileira vêm sendo estudadas e analisadas sob o enfoque dos processos de transição demográfica, transição epidemiológica e nutricional (Pinheiro *et al*, 2004).

A transição demográfica é definida como processo de modernização global com base em determinado padrão demográfico “tradicional”, até sua conversão em um padrão demográfico moderno (Chesnais, 1992). O padrão tradicional é caracterizado por altos níveis de mortalidade e de fecundidade e o moderno caracteriza-se por baixos níveis em relação aos dois elementos da dinâmica populacional citados. No Brasil, o novo padrão demográfico é marcado por progressivos declínios das taxas de fecundidade e mortalidade, alteração na estrutura etária, com aumento da proporção de idosos e inversão na distribuição da população de áreas urbanas e rurais (Paes-Sousa, 2002).

O estudo da evolução dos padrões de mortalidade, de forma destacada dos outros elementos da dinâmica populacional, é abordado na teoria da transição epidemiológica (Paes-Sousa, 2002). Phillips (1994) considera esta teoria como meio de obter-se uma idéia geral dos maiores determinantes da mortalidade e suas interligações com as mudanças demográficas. Laurenti (1990) define a transição epidemiológica como “uma evolução gradual dos problemas de saúde caracterizados por alta morbidade e mortalidade por doenças infecciosas que passa a se caracterizar predominantemente por doenças crônicas não-transmissíveis”.

A transição nutricional integra os processos de transição demográfica e epidemiológica. De acordo com Popkin *et al* (1993), a transição nutricional “é um processo de modificações seqüenciais no padrão de nutrição e consumo alimentar, que acompanham mudanças econômicas, sociais e demográficas, e do perfil de saúde das populações”. Assim, ao mesmo tempo em que declina a ocorrência da desnutrição em crianças e adultos num ritmo bem acelerado, aumenta a prevalência de sobrepeso e obesidade. A projeção dos resultados de estudos efetuados nas últimas três décadas é indicativa de um

comportamento claramente endêmico do problema. Estabelece-se dessa forma, um antagonismo de tendências temporais entre desnutrição e obesidade, definindo uma das características marcantes do processo de transição nutricional (Filho e Rissin, 2003).

Do ponto de vista do consumo alimentar, essas modificações são traduzidas em maior densidade energética, com maior importância de gorduras e açúcares, maior conteúdo de gordura saturada e menor consumo de carboidratos complexos e de fibras dietéticas (OMS, 2003).

Bermudez e Tucker (2003) mostraram que essas principais mudanças no padrão de consumo alimentar, as quais têm sido descritas em várias partes do mundo (Popkin et al, 1996, 1999, 2001; Tucker e Buranapin, 2001) não ocorrem apenas no Brasil, mas em outros países da América Latina também.

A América Latina, definida pela Organização Pan Americana de Saúde (PAHO, 2000) como Região Andina (Bolívia, Colômbia, Equador, Peru e Venezuela), Brasil, América Central (Belize, Costa Rica, El Salvador, Guatemala, Honduras, Nicarágua e Panamá), México, Caribe Latino (Cuba, República Dominicana, Haiti e Porto Rico) e Cone Sul (Argentina, Chile, Paraguai e Uruguai) é uma região de grande diversidade geográfica, populacional e de desenvolvimento econômico. Assim, seus países estão em diferentes estágios de transição nutricional e epidemiológica.

Segundo dados da PAHO (2002), entre 1990 e 1999 a disponibilidade de energia dietética aumentou para a maioria dos países da América Latina, sendo o Peru, o país que apresentou maior acréscimo, variando de 2000 Kcal/per capita/dia para 2.500 Kcal/per capita/dia. Por outro lado, países como Bolívia e Venezuela, que, em 1990 não atingiram nem 2.500 Kcal/per capita/dia sofreram redução na disponibilidade energética.

O consumo de cereais que antes representava 51,8% do consumo energético em 1995-1997, passou a 45,2% em 1999 e a proporção derivada de açúcares e carnes e leite, aumentou para 16,9% e 17,6%, respectivamente (Bermudez e Tucker, 2003).

O consumo de gorduras também aumentou no continente. Nos países do Cone Sul, que tradicionalmente apresentavam cerca de 25% da energia proveniente de gordura, passaram a apresentar aproximadamente 30% no final da década de 90, e o nível de gordura saturada nesses países que em 1964-1966 era de 9,4%, chegou a 11% em 1994-1996 (Bermudez e Tucker, 2003).

O consumo de vegetais caiu em algumas regiões, como na América Central, mas pequenos aumentos do consumo desses produtos foram observados em países do Cone Sul. Todavia, nestes locais, como em vários outros países da América Latina, observou-se a diminuição da ingestão de frutas, de raízes e de tubérculos (Bermudez e Tucker, 2003).

No caso específico do Brasil, a tendência do padrão de consumo alimentar acompanha, em geral, as mudanças indesejáveis, observadas em nível internacional, com poucas exceções (Salay, 2003).

Quatro estudos nacionais de consumo alimentar são de fundamental importância para as análises das mudanças nos padrões alimentares brasileiros: o Estudo Nacional de Despesa Familiar (ENDEF) de 1975 (IBGE, 1977) e as Pesquisas de Orçamento Familiar (POF) de 1962 (Fundação Getúlio Vargas, 1970), 1988 (IBGE, 1991) e 2002 (IBGE, 2004).

A comparação do ENDEF e POF mostra a diminuição da participação dos carboidratos (CHO) (de 62% para 53%) e o aumento das gorduras (de 26% para 30%) no consumo energético total nas regiões metropolitanas do sudeste e nordeste, destacando o aumento no consumo de gorduras saturadas, que variou de 7,47% das calorias totais em 1974-1975 para 9,62% em 2002-2003, atingindo virtualmente o limite máximo para este componente na dieta (10%) (IBGE, 2004). Assim como também, um decréscimo do consumo de feijão e leguminosas (30%) e arroz (23%), acompanhado por substituições de refeições por lanches (o consumo de biscoitos aumentou em 400% e o de refeições prontas em 80%). Outros alimentos cuja participação na dieta foi reduzida são raízes e tubérculos (30%), peixes (aproximadamente 50%), ovos (84%), açúcar (23%) e gordura

animal (65%), havendo substituição de banha e manteiga por margarina e outros óleos (IBGE, 2004).

Alimentos e grupos de alimentos que tiveram sua participação aumentada na composição da dieta brasileira foram as carnes em geral (quase 50%), leite e derivados (36%), óleos e gorduras vegetais (16%) e refrigerantes (400%) (Bleil, 1998; IBGE, 2004).

Em 1996 e 1997 o Instituto Nacional de Alimentação e Nutrição, o INAN, em conjunto com universidades brasileiras, realizou o “Estudo Multicêntrico sobre Consumo de Alimentos”, um inquérito sobre o consumo alimentar familiar, nas cidades de Brasília, Goiânia, Ouro Preto, Campinas, Rio de Janeiro e Belém, representando duas regiões do Brasil: o Centro-Oeste e o Sudeste. O inquérito utilizou método que combinou expedientes mensais de frequência de consumo e dos custos de alimentos. Os resultados deste estudo, comparados à Pesquisa de Orçamento Familiar de 1988 (IBGE, 1991) mostraram aumento nos valores de energia e proteína. O consumo de cereais e doces diminuiu, enquanto a carne e os miúdos, o frango, os ovos e o leite aumentaram a sua contribuição no produto da energia. Os cereais continuaram ocupando o primeiro lugar na contribuição energética (15-18%), exceto no Rio de Janeiro e Ouro Preto onde as gorduras (12%) e os doces (18%) excederam os cereais (Galeazzi, 1997).

Dados deste mesmo estudo mostraram que a dieta do ouropretano é monótona, baseando-se no consumo de toucinho, lingüiça, leite em pó, doce de leite e carne suína. Oliveira (2003) em estudo de caracterização do comércio no município de Ouro Preto mostrou que os alimentos mais vendidos na região são os itens básicos da cesta (arroz, feijão, fubá, macarrão e óleo de soja), carnes, queijo e refrigerantes.

Esses estudos mostraram que, atualmente ainda existe uma tendência de permanência do estilo alimentar imposto à população durante a época de fundação da cidade, quando a alimentação era caracterizada pelo alto consumo de milho, feijão, toucinho, carne, azeite de mamona e queijo (Mathias, 1969) e baixa ingestão de frutas e hortaliças (Scarano, 2002), ou seja, um padrão alimentar pobre em fibras, vitaminas e minerais e rico em calorias, gorduras e sódio.

Experimentos e estudos observacionais têm evidenciado estreita relação entre características qualitativas da dieta e ocorrência de enfermidades crônicas não transmissíveis, como as doenças cardiovasculares, o DM não insulino dependente, os diferentes tipos de câncer e mesmo, a obesidade (OMS, 2003). São exemplos clássicos a associação entre o consumo de gorduras saturadas e a ocorrência de doença coronariana (Slaterry e Randall, 1988) e o consumo de gordura de origem animal e a ocorrência de câncer de cólon, próstata e mama (Willet, 1994).

Segundo a OMS, em 2001 essas doenças foram responsáveis por 60% das mortes no mundo. Sendo que os países em desenvolvimento contibuem com 79% dessas mortes. Para 2020 se projeta que essas doenças serão a causa de mais de três quartos das mortes no mundo, sendo que 71% dos problemas cardiovasculares, 75% dos derrames e 70% dos casos de diabetes ocorrerão em países em desenvolvimento (OMS, 2003). Todavia, estas doenças podem ser prevenidas, e um dos fatores de prevenção crítico é a alimentação. Portanto, é de fundamental importância a identificação de hábitos alimentares, na medida em que a dieta faz parte da etiologia dessas morbidades (Martins *et al*, 1994).

2.2 Métodos de avaliação do consumo alimentar

Informações válidas sobre o consumo de alimentos, energia e nutrientes são de vital importância em diversas áreas das ciências da saúde (Bathalon *et al*, 2000). Tais dados são utilizados como base para recomendações nutricionais, políticas de saúde pública e pesquisas epidemiológicas sobre as relações entre alimentação e saúde (Hill e Davies, 1998).

A epidemiologia da nutrição dispõe de uma gama de métodos para avaliar o estado nutricional. Entretanto, os métodos dietéticos são os melhores para detectar a deficiência nutricional em seu estágio inicial, sendo por isso bastante utilizados em estudos epidemiológicos de associação entre exposição e eventos (Lopes *et al*, 2003).

As técnicas para estimar a ingestão dietética podem ser classificadas em dois grandes grupos: aquelas usadas para avaliar o consumo atual – registros e recordatórios alimentares; e as técnicas retrospectivas, frequentemente empregadas para estabelecer a ingestão habitual de grupos específicos de alimentos e para verificar a associação entre consumo alimentar e doença – história dietética e questionários de frequência alimentar (Gibson, 1990).

Registros da dieta ou diários alimentares são apontamentos detalhados de cada refeição: tipos e quantidades de alimentos e bebidas consumidos em um período específico de tempo, em geral três a sete dias. Idealmente, os indivíduos pesam cada porção antes de consumir. Quando isto não é possível, são utilizadas medidas caseiras para estimar os tamanhos de porções. Nesse método, exige-se maior colaboração do indivíduo, necessitando maior motivação e nível educacional por parte do entrevistado. Pode ainda levar a modificações da dieta, introduzindo um viés de avaliação. Como vantagens, destacam-se a possibilidade de obtenção de medidas diretas dos tamanhos de porções, bem como a não dependência da memória do entrevistado (Gibson, 1990; Thompson e Byers, 1994; Lee e Nieman, 1996).

O recordatório de 24 horas é um método de inquérito amplamente utilizado, e com frequência é adotado em levantamentos nacionais e estudos prospectivos. Em entrevistas conduzidas por especialistas ou entrevistadores treinados, os indivíduos são solicitados a relatar sua ingestão alimentar no dia precedente, para que seja possível a obtenção de dados quantitativos da ingestão de alimentos. Esta técnica requer aproximadamente 10 a 20 minutos para sua implementação por entrevistador experiente. Usualmente é conduzida entrevista pessoal, porém, já tem sido adotado o uso do telefone. Esse método tem como vantagens demandar pouco esforço dos participantes, os quais prescindem de treinamento ou de serem alfabetizados. Entre as desvantagens podemos citar a dificuldade de memória do entrevistado e relato do tamanho das porções (Gibson, 1990; Thompson e Byers, 1994; Lee e Nieman, 1996).

Considerando a complexidade na obtenção das medidas válidas da ingestão alimentar em estudos epidemiológicos, muito se tem investido na adequação de instrumentos. Entre os mais utilizados destaca-se o Questionário de Frequência Alimentar (QFA),

considerado atualmente o que melhor expressa o consumo alimentar, principalmente quando o objetivo é a associação entre o consumo de alimentos ou de nutrientes e Doenças Crônicas Não Transmissíveis (DCNT) (Lopes *et al*, 2003).

Para analisar a importância do consumo alimentar na etiologia de doenças crônicas, costuma-se estimar o consumo alimentar pregresso. Uma vez que se acredita que o período de indução dessas enfermidades pode ocorrer muitos anos antes de suas manifestações clínicas, a dieta atual ou recente pode não representar o padrão alimentar praticado na época em que se supõe que tenham ocorrido as fases de iniciação ou de promoção dessas doenças, (Pereira e Koifman, 1999).

O QFA é o método mais utilizado para mensurar a dieta pregressa, pois têm a capacidade de classificar os indivíduos segundo seus padrões alimentares habituais, além de ser um instrumento de fácil aplicabilidade e baixo custo, o que viabiliza sua utilização em estudos populacionais (Willett, 1998).

Conceitualmente, o método prevê a medição da exposição e sua relação com o tempo, de maneira a refletir características de como começa, quando termina e qual a sua distribuição no período de interesse (Gibson, 1990).

O QFA, pode ser quantitativo, semi-quantitativo ou apenas qualitativo, e consiste numa lista definida de itens alimentares para os quais os respondentes devem indicar a frequência do consumo num período de tempo determinado: dias, semanas, semestres ou anos, podendo contemplar ou não fracionamentos destas unidades. O formato sugerido é o de perguntas simples e respostas fechadas, com não menos de cinco e não mais de 10 opções. (Pereira e Koifman, 1999, Slater *et al*, 2003a).

Entre as vantagens que o QFA oferece está a rapidez da aplicação e a eficiência na prática epidemiológica para identificar o consumo habitual de alimentos (Slater *et al*, 2003a). O método também permite a estratificação dos resultados em quartis ou quintis de consumo de nutrientes para a análise de tendências de risco, segundo grau de exposição e diferenças entre os níveis extremos de ingestão (Willett, 1998).

Dentre as desvantagens da utilização do QFA em estudos epidemiológicos, citam-se: utilização de lista fixa de alimentos (Salvo e Gimeno, 2002); limitada exatidão dos dados, devido ao viés de memória do entrevistado; ausência de informações detalhadas sobre o consumo de alimentos (Ribeiro e Cardoso, 2002); e raramente tem acurácia suficiente para ser usado para avaliar a adequação da ingestão de nutrientes, tanto em indivíduos quanto em grupos (Slater *et al*, 2004). Sabe-se que a maior fonte de erros relacionados ao QFA é a percepção das porções e interpretação das perguntas (Slater *et al*, 2003a).

Por ser um questionário fechado, ou seja, os alimentos são definidos previamente, sua validade pode ser comprometida por listas incompletas ou excessivas de alimentos, devendo ser avaliado ou calibrado para cada população (Lopes *et al*, 2003). No Brasil há seis QFA desenvolvidos (Sichieri e Everhart, 1998; Cardoso e Stocco, 2000; Salvo e Gimeno, 2002; Slater *et al*, 2003b; Colucci, 2003; Lima *et al*, 2003). O primeiro foi publicado por Sichieri e Everhart, que validaram um QFA com 71 itens em comparação com recordatório de 24 horas. Esse questionário foi formulado a partir de dados do ENDEF e de alimentos listados por alguns pesquisadores na área, onde no período de duas semanas aplicaram-se os métodos em 91 funcionários da Universidade Estadual do Rio de Janeiro, para a avaliação da dieta no mês anterior.

Tendo em vista que todos os métodos que avaliam o consumo alimentar são, em algum momento, imperfeitos, e que não existe um padrão-ouro em nutrição (Salvo e Gimeno, 2002), o questionário de frequência alimentar é considerado o mais prático e informativo método de avaliação da ingestão dietética e fundamentalmente importante em estudos que relacionam a dieta com a ocorrência de doenças crônicas (Slater *et al*, 2003a). Esse instrumento pode ser útil nos estudos epidemiológicos sempre e quando o desenvolvimento do método tenha sido precedido por procedimentos metodológicos cuidadosamente planejados, que posteriormente garantirão maior confiabilidade e precisão aos dados (Fisberg *et al*, 2005).

2.3 Fatores dietéticos importantes nas doenças cardiovasculares

O perfil de morbi-mortalidade da população brasileira tem se alterado consideravelmente nas últimas décadas em decorrência do aumento da prevalência de DCNT (Ribeiro e Cardoso, 2002) e vários estudos epidemiológicos têm sido realizados com o objetivo de investigar possíveis relações entre alimentos e nutrientes da dieta e doenças (Cervato *et al*, 1997; Mustad e Kris-Etherton, 2001; Schaefer, 2002; Furlan-Viebig e Pastor-Valero, 2004).

Pesquisas mostram que os hábitos alimentares apresentam-se como marcadores de risco para DCV, na medida em que o consumo elevado carboidratos refinados, de lipídios totais e seus derivados e de sódio somado ao baixo consumo de fibras, participam na etiologia das dislipidemias, obesidade, diabetes e hipertensão (Martins, 1994; Cervato *et al*, 1997; Parada *et al*, 1999; Fornés *et al*, 2000; Guedes e Guedes, 2001).

Entretanto, uma vez que a alimentação diária é complexa, contendo diversos alimentos e, conseqüentemente, nutrientes, ainda não foi possível elucidar ou quantificar precisamente o impacto específico da alimentação no risco do desenvolvimento dessas doenças (Mustad e Kris-Etherton, 2001).

Estudos têm evidenciado a associação entre a ingestão de gordura total e a incidência de DCV, mostrando baixa existência de doença coronariana nas populações que habitualmente utilizam dieta com baixos índices de colesterol e gordura total ou uma dieta com baixo nível de colesterol e gordura saturada. A recomendação atual indica que a gordura total seja menor que 35% da energia total consumida na dieta, e que o consumo de ácidos graxos seja entre 5-10% para poliinsaturados n-6 e 0,6-1,2% para poliinsaturados n-3 (USNAS, 2002).

Embora ainda existam controvérsias, a redução de LIP para o máximo 30% do valor calórico total já resulta em benefícios no controle dos fatores de risco cardiovasculares (Rique *et al*, 2002).

Encontrado somente em alimentos de origem animal eleve as concentrações sanguíneas de LDL (Grundy, 1998a), possui menor efeito sobre a colesterolemia, quando comparado com a gordura saturada (SBC, 2001). A gordura saturada é a principal causa alimentar de elevação de colesterol plasmático (AHA, 2000), pois reduz os receptores celular B-E, inibindo a remoção plasmática das partículas LDL, permitindo, além disso, maior entrada de colesterol nas partículas LDL (SBC, 2001). Ainda envolvendo a composição lipídica da dieta, há evidências de que a obesidade possa se relacionar à proporção de energia proveniente de gorduras, independente do total calórico (Mondini e Monteiro, 1994).

Quanto às fibras alimentares, estas vêm despertando interesse de especialistas das áreas de nutrição e saúde. Elas formam um conjunto de substâncias derivadas de vegetais, resistentes à ação das enzimas digestivas humanas e podem ser classificadas em fibras solúveis e fibras insolúveis, de acordo com a solubilidade de seus componentes na água (Cavalcanti, 1989).

Grande parte dos benefícios diretos nas DCV está relacionada às fibras solúveis, como a redução nas concentrações séricas de LDL, melhor tolerância à glicose e controle do diabetes tipo 2 (McGowan, 1997). Existem duas hipóteses a respeito do mecanismo de efeito redutor das fibras solúveis na concentração sanguínea de colesterol: a primeira estabelece que as fibras solúveis aumentam a excreção de ácidos biliares, fazendo com que o fígado remova colesterol do sangue para a síntese de novos ácidos biliares, e a outra indica que o propionato, produto da fermentação das fibras solúveis, inibe a síntese hepática do colesterol. Embora ainda haja controvérsias sobre o mecanismo exato da síntese de ácidos biliares, triglicérides e LDL em relação às fibras, o papel preventivo de diferentes fibras na redução do colesterol plasmático vem-se confirmando cada vez mais (Gallaher e Schneeman, 1997). As fibras alimentares também são conhecidas como coadjuvantes no controle do sobrepeso, devido à sensação de saciedade que promovem (Steen e Butterfield, 1998; Burton-Freeman, 2000).

As hortaliças e as frutas possuem um conteúdo relativamente escasso de energia, mas elevado de fibras, vitaminas e minerais. Em consequência, constituem um componente útil que contribui no equilíbrio da dieta (OMS, 2003).

A qualidade dos CHO e sua associação com o excesso de peso e resistência à insulina em pesquisa experimental há muito vem sendo sugerida (Storlien *et al*, 1988). Estudos epidemiológicos recentes sugerem que tanto a quantidade como a qualidade dos carboidratos constituem um importante fator preditor de dislipidemia, DCV e diabetes, principalmente entre indivíduos susceptíveis à resistência à insulina, com elevado índice de massa corporal (IMC) (Liu *et al*, 2000; Willet *et al*, 2002).

Os resultados obtidos a partir de alguns dados clínicos e epidemiológicos indicam que a ingestão elevada de alimentos de origem vegetal e contendo CHO complexos está associada ao menor risco de várias doenças crônicas, especialmente cardiopatia coronariana, certos tipos de câncer, hipertensão e diabetes melito (OMS, 2003; Willet, 1998; Bermudez e Tucker, 2003).

O consumo elevado de açúcares simples, por sua vez, é desvantajoso porque outras fontes de energia podem ser desprezadas, como os amidos. Quando estes são provenientes de cereais, leguminosas e hortaliças, são acompanhados por ampla variedade de micronutrientes (OMS, 2003).

A lesão oxidativa induzida pelos LIP nas paredes dos vasos sanguíneos parece ser um fator decisivo no desenvolvimento da aterosclerose (Halliwell, 1997), já que a oxidação da LDL a transforma numa partícula reativa potencialmente letal para as artérias (Willet, 2001). Populações que consomem dietas ricas em substâncias antioxidantes apresentam baixa incidência de aterosclerose coronária (Willet, 2001), já que os antioxidantes aumentam a resistência da LDL à oxidação e vêm sendo associados com a redução de risco para as coronariopatias (Gordon, 1998). Acredita-se que os antioxidantes são os principais responsáveis pelos efeitos benéficos do consumo diário de frutas e verduras (Halliwell, 1997; Willet, 2001).

Antioxidante alimentar é toda substância na dieta capaz de reduzir significativamente os efeitos adversos produzidos por espécies reativas (como aquelas de oxigênio e nitrogênio) e que possuem função normal no organismo (USNAS, 2000). Nesse sentido, as vitaminas C e E e o selênio cumprem a definição, enquanto que β -caroteno

e os outros carotenóides foram considerados como não se ajustando à definição, mas que influenciam as reações bioquímicas do sistema oxidativo (Amaya-Farfan *et al*, 2001).

A vitamina C atua em muitas funções metabólicas como co-fator enzimático, agente protetor e reagente com transição de íons metálicos (Combs, 2002). Devido ao seu alto poder redutor, o ácido ascórbico proporciona proteção contra a oxidação descontrolada no meio aquoso da célula (Amaya-Farfan *et al*, 2001).

Acredita-se que o ácido ascórbico proteja contra a peroxidação lipídica de duas formas: diretamente, eliminando os radicais peróxido antes que eles iniciem a peroxidação lipídica e indiretamente, regenerando a forma ativa da vitamina E e outros antioxidantes como os flavonóides e a glutathione (antioxidante celular primário), para que estes exerçam seu potencial antioxidante (Jacob, 1998). Além disso, o ácido ascórbico parece interferir sobre outros fatores relacionados ao risco cardiovascular, como integridade do tecido vascular, tônus vascular, metabolismo lipídico e pressão arterial (Jacob, 1998).

A vitamina E é um composto dos óleos vegetais encontrada na natureza em quatro formas diferentes (α , β , γ e δ -tocoferol). Sendo o α -tocoferol a forma antioxidante amplamente distribuída nos tecidos e no plasma (Bianchi e Antunes, 1999).

Ao que tudo indica a principal função da vitamina E é interromper as reações em cadeia (com radicais livres) que ocorrem quando a membrana das células entra em peroxidação (Amaya-Farfan *et al*, 2001). Dados experimentais sugerem que a vitamina E tem o efeito mais significativo dos antioxidantes na prevenção das coronariopatias, através da inibição da oxidação da LDL (O'Keefe *et al*, 1996).

Stampfer *et al* (1993), em dois estudos de observação prospectivos realizados com 120.000 pessoas, observaram que o consumo de 200UI de vitamina E foi associado à redução de 40% no risco de coronariopatias e que o consumo de 100UI diárias reduziu a progressão da doença coronariana já existente. Mediante esses fatos, alguns especialistas acreditam que o efeito antioxidativo protetor para DCV só é obtido com pelo menos 100UI de vitamina E por dia, quantidade impossível de ser conseguida

somente pela dieta (O'Keefe *et al*, 1996). Evidências epidemiológicas indicam forte relação dose-resposta entre a diminuição do risco de DCV e o aumento da ingestão de vitamina E na dieta e através de suplementos (Hathcock, 1997).

O selênio funciona associado às seleno-proteínas, muitas das quais são enzimas que protegem contra a oxidação descontrolada no organismo. Níveis reduzidos de selênio nas células e tecidos têm como consequência concentrações menores da enzima glutathione peroxidase, resultando em maior suscetibilidade das células e do organismo aos danos oxidativos induzidos pelos radicais livres (Scieszka *et al*, 1997). A recomendação atual (55µg/d) foi baseada na ingestão de selênio que promove atividade máxima para esta enzima (Amaya-Farfan *et al*, 2001).

Existem aproximadamente 600 carotenóides nos alimentos (Olson, 1998) e os principais são o betacaroteno, licopeno, glutathione, quercetina e luteína (Kirschmann e Kirschmann, 1996). Alguns carotenóides como betacaroteno se convertem em vitamina A.

A vitamina A desempenha papel essencial na visão, no crescimento, no desenvolvimento dos ossos, na manutenção do tecido epitelial, no processo imunológico e na reprodução normal (Combs, 2002). A deficiência pode levar a xeroftalmia e às vezes à cegueira noturna, diminui a resistência às infecções e aumenta a mortalidade (OMS, 2003). Além disso, existem evidências que baixos níveis plasmáticos de carotenóides estão associados ao aumento de risco de DCV (Velásquez-Meléndez *et al*, 1997).

2.4 Doenças cardiovasculares e fatores de risco associados

As DCV são responsáveis pela alta taxa de morbidade e mortalidade na maioria dos países. Elas têm sido alvo de vários estudos, despertando o interesse dos pesquisadores, por atingirem grandes contingentes populacionais, além de representarem elevados custos sociais e econômicos (Simão, 2001).

No Brasil tais doenças são responsáveis por grande número de óbitos prematuros em adultos, além da elevada morbidade que, com frequência, leva à invalidez parcial ou total do indivíduo, com graves repercussões para a pessoa acometida, sua família e a sociedade (Simão, 2001).

As DCV representam a principal causa de morte no Brasil desde os anos 60, porém, nos dois maiores centros urbanos, São Paulo e Rio de Janeiro, elas já representavam a principal causa desde os anos 40 (Lotufo, 2000). A participação das DCV na mortalidade do país vem crescendo desde então. Em 1950, apenas 14,2% das mortes ocorridas nas capitais dos Estados brasileiros eram atribuídas a moléstias circulatórias passando a 21,5% em 1960, 24,8% em 1970 e 30,8% em 1980. (Lotufo e Lolio, 1995). Na década de 90, já se encontravam como a principal causa de mortalidade para ambos os sexos em todas as macrorregiões do país, incluindo a região Norte (Lotufo, 1996). Atualmente, as DCV continuam sendo a principal causa de óbito no país (30%) (Tabela 1).

Tabela 1: Mortalidade proporcional por doenças cardiovasculares.

Região	1980	1984	1987	1991	1995	1998	2000
Brasil	29,90	28,30	27,00	27,80	27,40	27,60	32,14
Minas Gerais	24,72	28,08	28,47	29,80	29,30	29,00	34,90
Ouro Preto	19,75	29,11	31,15	35,60	30,30	34,60	39,90

Fonte: Datasus, 2002

Por meio de estudos realizados em diversos países foi possível estabelecer os principais fatores de risco para as DCV. Entre os fatores de risco modificáveis considerados de maior importância destacam-se a HAS, as dislipidemias, a obesidade, o DM e alguns hábitos relacionados ao estilo de vida, consumo de bebida alcoólica, tabagismo, sedentarismo e hábitos alimentares inadequados (Cervato et al, 1997).

2.4.1 Hipertensão

A HAS é um importante fator de risco independente para DCV, sendo uma síndrome multifatorial, caracterizada por níveis tensionais elevados, que podem ser decorrentes de alterações metabólicas e hormonais. A regulação da pressão sanguínea é processo complexo influenciado por diversos sistemas fisiológicos, incluindo vários aspectos do funcionamento renal, transporte celular de íons e funcionamento cardíaco (Neutel e Smith, 1999; Rondinelli e Moura-Neto, 2003).

Na etiologia da HAS são apontados como fatores de risco, herança genética, fatores sócio-ambientais resultantes do modo de viver, que envolvem hábitos culturais, como consumo de bebidas alcoólicas, tabagismo, formas de trabalho, de desgaste físico e estresse psicológico condicionado à vida cotidiana, além dos hábitos alimentares (Dressler et al, 1998).

Ao se consumirem alimentos ocorre a ingestão de diferentes nutrientes com variadas respostas sobre a pressão arterial e o sistema cardiovascular. Isso sugere maior atenção ao padrão da dieta do que ao consumo de alimentos tidos como “de risco” (Mion Jr. *et al*, 2004).

O estudo *Dietary Approaches to Stop Hypertension* (DASH) mostrou redução da pressão arterial em indivíduos que ingeriram dieta com frutas, verduras, derivados de leite desnatado, quantidade reduzida de gorduras saturadas e colesterol (Harsha *et al*, 1999).

A conduta alimentar básica em pacientes com hipertensão arterial deve: controlar/manter peso corporal em níveis adequados; reduzir a quantidade de sal na elaboração de alimentos; utilizar restritamente alimentos industrializados; limitar ou abolir o uso de bebidas alcoólicas; substituir doces e derivados do açúcar por carboidratos complexos e frutas; optar por alimentos com reduzido teor de gordura e manter ingestão adequada de cálcio pelo uso de produtos lácteos, de preferência, desnatados (Mion Jr. *et al*, 2004).

A correlação positiva e direta entre pressão arterial aumentada e risco cardiovascular é contínua, independente, preditiva, consistente e etiologicamente significativa para indivíduos com ou sem doença arterial coronária e tem sido identificada em ambos os sexos, nas diferentes faixas etárias, etnias e níveis socioeconômico e cultural (Dórea e Lotufo, 2004).

Os diversos dados obtidos pelo *Framingham Study* demonstraram que a hipertensão arterial contribuiu mais significativamente para o aparecimento das doenças cardiovasculares do que qualquer outro fator isolado, sem diferença de sexo e idade (Dórea e Lotufo, 2004).

No *Brisighella Heart Study*, foi observada forte associação entre pressão sanguínea sistólica e eventos cardiovasculares. Para indivíduos com idade entre 40 e 70 anos, cada aumento de 20 mmHg na pressão sistólica e/ou 10 mmHg na pressão diastólica duplica o risco de DCV (Lewington *et al.*, 2002). Atualmente, os valores de referência para classificação de HAS foram alterados; indivíduos que apresentam pressão sistólica de 120 a 139 mmHg e/ou pressão diastólica de 80 a 89 mmHg são considerados como pré-hipertensos e já passam a requerer modificações de estilo de vida para prevenir o surgimento das DCV (The JNC VII Report, 2003).

Segundo o *National Health and Nutrition Examination Survey* (NHANES), conduzido pelo *National Center for Health Statistics* (NCHS), dos Estados Unidos, com o objetivo de prover informações periódicas sobre a prevalência das condições crônicas mais comuns e fatores de risco associados para parcela representativa da população norte-americana civil e não-institucionalizada, e considerando-se hipertenso todo indivíduo com média de pressão sistólica ≥ 140 mm Hg ou pressão diastólica ≥ 90 mm Hg ou em uso de medicação anti-hipertensiva, 28,7% da população americana adulta é hipertensa (Dórea e Lotufo, 2004).

Dados recentes do projeto Corações do Brasil, mostraram resultados alarmantes sobre a saúde do brasileiro. Considerando os níveis de PA $> 140/90$ mm Hg como indicadores de HAS, a taxa de prevalência na população brasileira de acordo com a região

geográfica foi de 19,4% para a Norte e Centro-Oeste, 31,8% Nordeste, 29,1% para a Sudeste e de 30,4% para a Sul (Sociedade Brasileira de Cardiologia, 2005).

Em Ouro Preto, Ferreira (2004) observou que 37,7% da população urbana de Ouro Preto apresentava HAS, com diferença significativa entre os sexos (43,1% em homens e 32,8% em mulheres), idade (17,4% em adolescentes e 82,1% em idosos) e escolaridade (57,5% em baixa escolaridade e 31% em alta escolaridade).

2.4.2 Dislipidemias

O colesterol é uma substância vital ao organismo, pois é essencial na formação de alguns hormônios e na composição das membranas que revestem as células. Porém, quando aumentado no sangue deposita-se nas paredes das artérias constituindo um componente das placas de ateroma. O colesterol é produzido pelo fígado e transportado no sangue por moléculas compostas de proteínas e lipídeos, chamadas de lipoproteínas, as quais se classificam, segundo a sua densidade em lipoproteínas de muito baixa densidade (VLDL), de baixa densidade (LDL) e de alta densidade (HDL) (Silva e Marchi, 1997).

Níveis sanguíneos alterados de lipídios e lipoproteínas caracterizam as dislipidemias, alterações metabólicas frequentemente observadas em indivíduos com sobrepeso ou obesidade (SBC, 2001).

As dislipidemias podem ser classificadas quanto ao perfil lipídico e sua etiologia. De acordo com o perfil lipídico, a dislipidemia pode ser classificada em quatro tipos:

- a) Hipercolesterolemia isolada: elevação isolada do colesterol total, que corresponde ao aumento do LDL-colesterol.
- b) Hipertrigliceridemia isolada: elevação isolada dos triglicérides, que reflete o aumento das partículas de VLDL-colesterol ou dos quilomícrons ou de ambos.
- c) Hiperlipidemia mista: valores aumentados de colesterol total e triglicérides, em proporções variáveis.

d) HDL-colesterol baixo: isolado ou em associação com aumento de LDL-colesterol ou de triglicérides (Chacra *et al*, 2005).

De acordo com sua etiologia, as dislipidemias são classificadas como primárias e secundárias. As primárias caracterizam-se por aumento ou diminuição dos lípidos plasmáticos, resultantes de variações genéticas (revisado por Mendes Lana *et al*, 2007) que interferem com os mecanismos de síntese ou remoção das lipoproteínas circulantes. Algumas dessas dislipidemias manifestam-se em função de influências ambientais, incluindo dieta inadequada e/ou sedentarismo. As dislipidemias primárias englobam as hiperlipidemias e as hipolipemias. São exemplos hipercolesterolemia familiar, defeito familiar da apo B, hiperlipidemia familiar combinada, hipertrigliceridemia familiar e síndrome da hiperquilomicronemia (Chacra *et al*, 2005).

As dislipidemias secundárias resultam, por sua vez, de alterações das concentrações plasmáticas das lipoproteínas, secundárias a uma causa específica, seja o efeito colateral de medicamentos, seja à custa de outras doenças ou de hábitos de vida inadequados. As etiologias das dislipidemias secundárias podem ser agrupadas em secundárias a doenças, a medicamentos e a hábitos de vida inadequados (Chacra *et al*, 2005).

A dislipidemia mais extensamente estudada e associada à presença de doença arterial coronária (DAC) é a hipercolesterolemia, que contribui significativamente para a formação da placa de ateroma e conseqüentemente, na etiologia da aterosclerose

A hipertrigliceridemia isolada ou associada com outros fatores lipêmicos também tem sido indicada como fator de risco cardiovascular, principalmente DAC. O aumento dos triglicérides relaciona-se com a diminuição do HDL, modificação da LDL (deixando-a mais susceptível a oxidação), resistência à insulina, hipertensão e estado trombótico. Entretanto, ainda não está estabelecida a independência dos triglicérides como fator de risco cardiovascular (Austin *et al*, 1998, Grundy, 1998b; Miller *et al*, 1998, Brewer, 1999; Egger *et al*, 1999).

Outra dislipidemia associada à doença cardiovascular é a hipoalfalipoproteinemia, caracterizada pela diminuição dos níveis de colesterol da lipoproteína de alta densidade,

HDL, (Gordon *et al.*, 1977, Gordon *et al.* 1989), que exerce ação protetora para as artérias (Silva e Marchi, 1997). Os níveis de HDL são inversamente associados com DAC, independente da concentração do LDL e colesterol total (Tall, 1990). Dados do estudo de Framingham mostraram que indivíduos com valor de HDL ≤ 35 mg/dl apresentavam incidência de DAC oito vezes maior quando comparado com aqueles com valores de HDL ≥ 65 mg/dl (Gordon *et al.*, 1977, Gordon *et al.* 1989). Estima-se que o aumento em 1mg/dl de HDL diminui em 2% o risco de DAC nos homens e 3% nas mulheres (Gordon *et al.*, 1977, Gordon *et al.* 1989).

O mecanismo pelo qual o HDL confere proteção à DAC ainda não está totalmente elucidado. Um dos possíveis mecanismos é o seu papel no transporte reverso do colesterol. Nesse processo, o colesterol dos tecidos periféricos retorna ao fígado para ser metabolizado, e, dessa forma, mantém os níveis sanguíneos normais (Eisemberg, 1984).

Dados substanciais, derivados de estudos experimentais em cobaias, estudos epidemiológicos e de investigações em humanos, indicam que a dieta influencia os níveis séricos de colesterol total e lipoproteínas (Grundy e Denke, 1990).

Inicialmente, as pesquisas visavam examinar o efeito da dieta na concentração sérica de colesterol total, porém, estudos mais recentes, voltaram a atenção para as lipoproteínas individualmente. Três fatores nutricionais foram identificados como promotores da elevação dos níveis séricos de LDL, sendo eles os AGS, colesterol dietético e o excesso de calorias, que leva à obesidade (Grundy e Denke, 1990).

Já nos anos 60 do século passado, Keys, Anderson e Grande (1965) e Hegsted *et al* (1965) realizaram sistemáticas investigações sobre como os macronutrientes afetavam os níveis séricos de colesterol em humanos saudáveis. Eles estudaram e compararam a influência dos diferentes ácidos graxos, saturados (AGS), monoinsaturados (AGM) e poliinsaturados (AGP), nos níveis séricos de colesterol de indivíduos que consumiam dietas ricas em CHO e pobres em LIP. Os achados finais do estudo mostraram que os CHO têm efeito neutro nos níveis sanguíneos de colesterol total, ou seja, eles não aumentam nem reduzem suas concentrações. Assim como, que os AGM, quando em substituição dos CHO, não alteram o colesterol sérico. Mostraram também que os AGM

têm efeito neutro sobre o colesterol. Os AGS, em contraste, elevaram o colesterol quando comparados aos CHO e AGM, enquanto que os AGP reduziram os níveis de colesterol.

Posteriormente, um grande número de investigações realizadas sob condições metabólicas controladas, provou que os AGS aumentam as concentrações de colesterol total em relação aos outros nutrientes (Grundy e Denke, 1990). No *Seven Country Study* (Keys, 1970) o consumo de AGS teve correlação significativa com níveis séricos de colesterol. Altos níveis de colesterol ocorreram em populações que consumiam dietas ricas em AGS, enquanto menores níveis foram notados em populações praticantes de dietas ricas em CHO e AGM. Neste estudo, nenhuma população que ingeriu grande quantidade de AGP foi encontrada.

Em primatas, o principal efeito do colesterol dietético é a elevação dos níveis de HDL. O alto consumo de colesterol não apenas aumenta o número de partículas LDL circulantes, mas também modifica o tamanho e a composição destas (Rudel *et al*, 1985), tornando-as maiores e mais ricas em ésteres de colesterol. Um provável mecanismo para explicar o aumento dos níveis de LDL é a supressão da atividade do receptor LDL (Grundy e Denke, 1990).

Estudos em culturas de células demonstraram que alta concentração de colesterol celular diminui a síntese e a atividade do receptor LDL (Brown e Goldstein, 1975; Goldstein e Brown, 1977), o mesmo, presumivelmente acontece *in vivo*. De fato, dados experimentais indicam que a atividade do receptor hepático de LDL é suprimida em animais alimentados com colesterol (Kovanen *et al*, 1981; Sorci-Thomas *et al*, 1989). O efeito do colesterol dietético sobre os níveis de colesterol total e LDL é menos pronunciado nos humanos que na maioria das espécies primatas (Slater *et al*, 1976; Porter *et al*, 1977; Flynn *et al*, 1979).

Alguns estudos (Mattson e Grundy, 1985; Grundy e Vega, 1988; Bonanome e Grundy; 1988) indicam que níveis de LDL, bem como as concentrações de colesterol total, são aumentados pelos AGS provenientes da dieta. Elevações nos níveis de LDL parecem ser quantitativamente, similares àqueles descritos para o colesterol total.

De acordo com os dados acima citados, podemos concluir que a intervenção dietoterápica é o passo inicial no tratamento das dislipidemias. Porém, a dieta deve ser adequada ao tipo de lipoproteína alterada, e o diagnóstico da causa etiológica, isto é, se secundária ou primária, deve ser levado em consideração (Diament et al, 1997).

2.4.3 Diabetes

O DM é uma síndrome de etiologia múltipla, decorrente da falta de insulina e/ou da incapacidade da insulina exercer adequadamente seus efeitos. Caracteriza-se por hiperglicemia crônica, freqüentemente acompanhada de dislipidemia, hipertensão arterial e disfunção endotelial (SBD, 2002).

A grande maioria dos casos de diabetes enquadra-se em duas categorias. Em uma delas, diabetes tipo 1, a causa é a deficiência absoluta da secreção de insulina. Na outra, muito mais prevalente, diabetes tipo 2, a causa é a combinação da resistência à ação da insulina e secreção de insulina inadequada (American Diabetes Association, 2004).

O DM é um dos principais fatores de risco para DCV por causar uma série de alterações metabólicas e estruturais que ocasionam lesões, desde a aorta até os capilares. As alterações metabólicas incluem distúrbios no metabolismo lipídico, desordens na coagulação e aumento de stress oxidativo, fatores que levam à aterosclerose e trombose. Isso reflete-se em altas taxas de doença coronariana, alta prevalência de doença cerebrovascular, doença vascular periférica e insuficiência cardíaca congestiva (Gohosh *et al*, 2003).

No estudo de Framingham, o risco relativo de DCV em pessoas diabéticas na faixa etária de 45 a 74 anos, foi 2,4 vezes maior para o sexo masculino e 5,1 vezes maior para o sexo feminino quando comparados com indivíduos não diabéticos do mesmo sexo e mesma faixa etária (Kannel, 1985).

O DM tem sido considerado uma síndrome metabólica associada tanto a fatores genéticos, como também a certos hábitos de vida relacionados ao sedentarismo, dieta, estresse, etilismo, obesidade (Bloch, 1998) e ganho de peso na vida adulta (Willet *et al*, 1999).

O sedentarismo favorecido pela vida moderna possui relação positiva e direta com o aumento da incidência de DM tipo 2 em adultos, independentemente do índice de massa corporal (Manson *et al*, 1991; Helmirich *et al*, 1991) ou da história familiar de diabetes (Zimmet *et al*, 1997).

A prática de atividades físicas regulares promove aumento da utilização da insulina por maior captação hepática e melhor sensibilidade dos receptores periféricos (Oshida *et al*, 1989). Além disso, associada à dieta melhora o perfil lipídico de indivíduos em risco de desenvolvimento de DCV (Stefanick *et al*, 1998).

Práticas nutricionais inadequadas estão relacionadas à grande variedade de doenças (Hatton *et al*, 1996). Há evidências bem fundamentadas da relação entre a qualidade da alimentação e os riscos de desenvolver o DM. Estudos demonstram uma correlação positiva entre a prevalência do diabetes e a ingestão de alimentos com elevado índice glicêmico (Storlien *et al*, 1988) e gorduras saturadas (Feskens *et al*, 1990; Feskens *et al*, 1995). Um baixo teor de fibras da dieta também apresenta associação positiva com o aumento da resistência à insulina (Feskens *et al*, 1990; Feskens *et al*, 1995; Lovejoy *et al*, 1992).

A obesidade tem sido apontada como um dos principais fatores de risco para o DM tipo 2 (Coutinho, 1999). Vários estudos demonstram que indivíduos obesos, especialmente com ganho de peso na vida adulta, apresentam maior risco de desenvolverem o DM e outras doenças crônicas não transmissíveis (Willet *et al*, 1999) e que este risco está diretamente associado ao aumento do índice de massa corporal (Coutinho, 1999).

O DM é um importante e crescente problema de saúde pública para todos os países, independentemente de seu grau de desenvolvimento. A prevalência de DM tipo 2 está

aumentando de forma exponencial, adquirindo características epidêmicas em vários países, particularmente nos em desenvolvimento (Sartorelli, 2003).

Nas Américas, o número de indivíduos com diabetes foi estimado em 35 milhões para o ano 2000 e projetado para 64 milhões para o ano de 2025. Nos países desenvolvidos o aumento ocorrerá principalmente nas faixas etárias mais avançadas, decorrente do aumento da expectativa de vida e do crescimento populacional; nos países em desenvolvimento, o aumento será observado em todas as faixas etárias, principalmente no grupo de 45 – 64 anos onde sua prevalência deverá triplicar, duplicando nas faixas etárias de 20 – 44 e 65 anos ou mais (King *et al*, 1998).

Nos EUA, o diabetes é a principal causa associada à mortalidade por complicações cardiovasculares, renais, oftalmológicas e neurológicas. O maior desafio dos serviços de saúde pública americanos é alcançar um controle metabólico adequado dos indivíduos com a doença em evolução, o que tem sido raramente atingido (Donahue *et al*, 1992).

No Brasil, um estudo multicêntrico de base populacional, conduzido em 1988 em nove capitais, demonstrou que a prevalência do diabetes e a tolerância à glicose diminuída em população urbana, entre 30 e 69 anos de idade, foi de 7,6 e 7,8%, respectivamente. Os casos de diabetes previamente diagnosticados corresponderam a 54% dos casos identificados, ou seja, 46% dos casos existentes desconheciam o diagnóstico, que provavelmente seria feito por ocasião de manifestação de alguma complicação crônica do diabetes (Malerbi *et al*, 1992).

Em Ouro Preto, Minas Gerais, Ferreira (2004) encontrou 4% de diabetes, não observando diferença significativa entre homens e mulheres. Em relação à idade, a prevalência de DM foi significativamente maior nos idosos (15,8%), estando ausente entre os adolescentes.

A mortalidade proporcional por DM tem mostrado importante crescimento, quando comparada a outras afecções (Lessa, 1992). Há estudos que demonstram que o diabetes como causa de morte tem sido subnotificado, pois os diabéticos geralmente morrem devido às complicações crônicas da doença, sendo que estas figuram como causa de

óbito. No Estado de São Paulo, no ano de 1992, o diabetes figurou como causa básica em 4,0% dos óbitos e como causa mencionada em 10,1% dos atestados de óbitos (Franco *et al*, 1998).

Uma epidemia de DM do tipo 2 vem ocorrendo nos últimos anos, com tendência de crescimento na próxima década (Mokdad *et al*, 2000; Monteiro *et al*, 2000). Assim, as complicações agudas e crônicas (dentre as quais, as cardiovasculares) do DM do tipo 2, que são causas freqüentes de hospitalização, incapacitação, perda de produtividade e morte prematura (Harris, 1998), emergem como uma das maiores ameaças à saúde em todo mundo, com imensos custos econômicos e sociais (Gray *et al*, 2002).

2.4.4 Obesidade

A obesidade, definida de maneira simplificada, é o acúmulo excessivo de gordura corporal que acarreta prejuízos à saúde física e psicológica dos indivíduos, reduzindo a expectativa de vida (Mancini, 2001).

A obesidade pode ser classificada de diversas formas (Harrison, 1984), porém, a mais utilizada em estudos epidemiológicos e clínicos se baseia na gravidade e distribuição do excesso ponderal (Hubert *et al*, 1983; Lamon-Fava *et al*, 1996; Ho *et al*, 2001).

O grau do excesso ponderal obtido pelo Índice de Massa Corporal (IMC), calculado pela relação entre peso (Kg) e altura (m^2), proposto por Lambert Adolphe Jacques Quetelet em 1869 (Quetelet apud Abrantes *et al*, 2003), é classificado em baixo peso ($IMC < 18,5$), normal ($18,5 < IMC < 24,9$), sobrepeso ($25,0 < IMC < 29,9$) e obesidade grau I ($30,0 < IMC < 34,9$), II ($35,0 < IMC < 39,9$) e III ($IMC \geq 40,0$) (WHO, 1998)

Outra forma de classificar a obesidade, proposta por Vague (1956), utiliza a distribuição do tecido adiposo corporal. Este autor classifica a obesidade nos tipos ginóide (obesidade glúteofemoral), quando a distribuição de gordura predomina na região dos quadris, glúteos e coxas, e andróide (obesidade abdominal) quando o acúmulo de gordura ocorre no tronco e na região abdominal.

Segundo Jebb (1997), provavelmente a etiologia da obesidade é uma das mais complexas. De fato, o seu desenvolvimento possui causas variadas e é o resultado de intrincadas interações entre fatores genéticos, psicológicos, socioeconômicos, culturais e ambientais (Blumenkrantz, 1997; Francischi *et al*, 2000).

Vários estudos demonstram que o baixo gasto energético pode ser um importante fator que contribui para o excessivo ganho de peso, em indivíduos susceptíveis geneticamente, por meio da promoção de balanço energético positivo (Bray, 1992; Peuter *et al*, 1992; Roberts, 1995).

As significativas mudanças nos hábitos alimentares têm sido marcadas pelo aumento do conteúdo de LIP na dieta, que é geralmente tido como um contribuinte significativo no aumento da incidência da obesidade (Flatt e Tremblay, 1998). No entanto, Morris e Zemel (1999) mostraram que o maior conteúdo de CHO na dieta, principalmente na forma simples, representa um fator de risco para o desenvolvimento da obesidade.

Atualmente a obesidade está sendo considerada uma epidemia mundial, presente tanto em países desenvolvidos como em desenvolvimento (Popkin e Doak, 1998). Sua elevada prevalência em vários países tem traduzido as modificações comportamentais, alimentares e industriais pela qual o mundo passa.

Nos Estados Unidos, os resultados obtidos no *National Health and Nutrition Examination Survey* (NHANES) realizados no período de 1999 a 2000, demonstraram que a prevalência estimada de sobrepeso e obesidade na população adulta norte-americana foi de 64%, sendo que em 30% destes o IMC estava acima de 30 kg/m², prevalência esta 8% mais alta que os dados obtidos anteriormente no NHANES III (1988-1994) (Center for Disease Control, 2002; Flegal *et al*, 2002). Da mesma maneira, Mokdad *et al* (2003) avaliando a população dos EUA em 2001, observaram prevalência de obesidade de 20,9%, não observando diferença significativa em relação ao gênero, com estimativa de obesidade mórbida (IMC > 40) igual a 2,3%.

No Brasil, a comparação dos inquéritos epidemiológicos realizados pelo Estudo Nacional de Despesa Familiar (ENDEF, 1975) com a Pesquisa Nacional sobre Saúde e Nutrição (PNSN, 1989) demonstrou que enquanto a prevalência de adultos desnutridos foi reduzida de 25,2% para 16%, a prevalência da obesidade e sobrepeso aumentou de 21,4% para 32,8% (Coitinho *et al*, 1991).

A Pesquisa sobre Padrões de Vida, realizada em 1997 nas regiões Sudeste e Nordeste, estimou em 7% e 12,4% a prevalência de obesidade em homens e mulheres adultos, e de sobrepeso em 31,5% e 26,6%, respectivamente (IBGE, 1999). Abrantes *et al* (2003), utilizando os dados da Pesquisa sobre Padrões de Vida, concluíram que a prevalência conjunta de sobrepeso e obesidade na população brasileira é maior nas mulheres com idade entre 40 e 79 anos.

Segundo a Pesquisa de Orçamento Familiar (POF) de 2002-2003 (IBGE, 2004) a obesidade, caracterizada por IMC igual ou superior a 30 kg/m², afeta 8,9% dos homens adultos e 13,1% das mulheres adultas do país. Obesos representam cerca de 20% do total de homens com excesso de peso e cerca de um terço do total de mulheres com excesso de peso.

Dados recentes publicados pela Sociedade Brasileira de Cardiologia mostram que 35,4% da população brasileira apresenta sobrepeso e 22,5% obesidade (SBC, 2005).

Na cidade de Ouro Preto, os resultados obtidos pelo Estudo Corações de Ouro Preto demonstraram prevalência de 10,1% de obesidade e 24,3% de sobrepeso. Na comparação entre os sexos observou-se prevalência maior entre as mulheres, estando a obesidade presente em 14% e o sobrepeso de 26% neste grupo, já entre os homens estas foram respectivamente de 5,8% e 22,5%.(Ferreira, 2004).

As conseqüências do excesso de peso têm sido demonstradas em vários trabalhos (Baumgartner *et al*, 1995; Pi-Sunyer, 1991; Van Itallie, 1985). A obesidade é fator de risco para hipertensão arterial, hipercolesterolemia, DM, algumas formas de câncer e DCV.

A hipertensão arterial essencial tem como seu principal fator etiológico a obesidade (Okosun *et al*, 2001; Montani *et al*, 2002). Okosun *et al* (1999), utilizando a tomografia computadorizada, observaram que indivíduos com obesidade visceral apresentavam risco de hipertensão duas a três vezes maiores em relação aos indivíduos com valores de circunferência de cintura considerados normais (em homens <102 cm e em mulheres <88 cm).

O DM, principalmente o não insulino-dependente, também está relacionado à obesidade. Nesse tipo de diabetes ocorre redução na secreção de insulina e resistência aos seus efeitos, ou ambos. A distribuição de gordura corporal é um fator importante no diabetes, assim como a liberação dos ácidos graxos livres das células de gordura visceral (Felber e Golay, 2002; Kopelman, 2000).

Em relação ao câncer, estudos conduzidos pela American Cancer Society mostraram que o risco de câncer aumenta com o peso, principalmente entre indivíduos com obesidade moderada e grave. A razão de mortalidade por câncer em homens com $IMC \geq 40Kg/m^2$ foi 52% mais alto em relação aos homens com peso normal; com maiores tendências de risco para mortes por câncer de estômago e próstata. Nas mulheres com $IMC \geq 40Kg/m^2$ essa mesma razão foi 62% mais alta em relação às mulheres de peso normal; sendo maiores as tendências para os tumores de mama (após a menopausa), útero, cervix e ovário (Calle *et al*, 2003).

A obesidade é considerada um fator de risco independente para DCV (Hubert *et al*, 1983). Tem sido associada com os precursores da insuficiência cardíaca, hipertrofia ventricular esquerda e dilatação cardíaca (Mancini, 2001). O excesso de peso age diretamente no músculo cardíaco. Além de alterar a dinâmica cardiovascular, conduz a alterações metabólicas e inflamatórias que podem levar a insuficiência cardíaca sistólica e diastólica (Schunkert, 2002). O obeso necessita de quantidade maior de oxigênio para suprir as demandas da massa adiposa elevada, o que aumenta o débito cardíaco à custa de acréscimo de volume sistólico, pois não ocorrem mudanças na frequência cardíaca. Desta forma, ocorre aumento da pré-carga, da dilatação cardíaca e do estímulo para o desenvolvimento de hipertrofia ventricular esquerda excêntrica (Kopelman, 2000; Mancini, 2001). Ao aumentar a pressão arterial no obeso, eleva-se a pós-carga cardíaca,

conduzindo a estreitamento da parede ventricular esquerda. Assim, quando coexiste obesidade e hipertensão, há sobrecarga mista de volume e pressão, gerando disfunção tanto sistólica quanto diastólica. A insuficiência cardíaca congestiva e a morte súbita são comuns nestas condições (Hall *et al*, 2002; Alpert, 2001; Schunkert, 2002).

A obesidade passa, portanto, a ser um problema preocupante devido a sua maior predisposição para morbidade e mortalidade, sendo que a maior mortalidade condicionada pela obesidade advém, principalmente, da maior ocorrência de eventos cardiovasculares (Faria e Zanella, 2000).

3. OBJETIVOS

3.1 Objetivo Geral

Analisar o consumo alimentar da população de Ouro Preto, a fim de verificar possível associação entre a dieta habitual e alguns fatores de risco para doenças cardiovasculares.

3.2 Objetivos específicos

- 1 – Analisar a dieta habitual em termos de macronutrientes.
- 2 – Analisar a dieta habitual em relação a alguns antioxidantes alimentares e sua adequação quanto às recomendações nutricionais.
- 3 – Avaliar a relação entre a dieta e a prevalência de fatores de risco cardiovasculares (dislipidemia, hipertensão arterial, obesidade e diabetes) na população de Ouro Preto.

3.3 Hipóteses

- 1 – Indivíduos que consomem dieta hipercalórica são mais susceptíveis aos fatores de risco cardiovasculares.
- 2 – Indivíduos que consomem dieta hiperglicídica e/ ou hiperlipídica são mais susceptíveis aos fatores de risco cardiovasculares.
- 3 – Indivíduos que ingerem dieta pobre em antioxidantes alimentares apresentam maior susceptibilidade aos fatores de risco cardiovasculares.

3.4 Justificativa

Muitas DCV ou acontecimentos que as provocam têm suas raízes em estilos de vida insalubres ou entornos físicos e sociais adversos e, portanto, podem ser prevenidas ou tratadas mediante detecção e controle oportunos.

Dados do Estudo Multicêntrico sobre Consumo Alimentar e Estado Nutricional (INAN, 1997) mostram que a população de Ouro Preto apresenta fatores de risco nutricionais relevantes para o surgimento das DCV. Sendo assim, este estudo foi idealizado com a finalidade de se verificar a associação entre os fatores nutricionais e fatores de risco para a ocorrência de morbimortalidade por DCV na população urbana de Ouro Preto. Tendo também por objetivo, implementar uma estratégia de saúde para todos, num esforço cooperativo que visa proporcionar ao Município as diretrizes para realizar ações destinadas a modificar os fatores determinantes das DCV mais frequentes na região.

4 MATERIAIS E MÉTODOS

Este estudo utilizou método de baixo custo operacional e financeiro, com questionário estruturado, contendo informações socioeconômicas, caracterização familiar, estado nutricional, uso de medicamentos, hábitos comportamentais, assim como, análises bioquímicas.

4.1 Área e população do estudo

O estudo foi realizado na cidade de Ouro Preto, Minas Gerais (Figura 1), que está localizada entre as coordenadas geodésicas 20°23'28'' de latitude sul e 43°30'20'' de longitude oeste e altitude média de 1061 metros (IGA, 1993). A cidade é composta por 33 setores censitários, 9287 domicílios, apresentando uma população de 37.603 habitantes (IBGE, 1996).



Figura 1: Setores censitários da sede do município de Ouro Preto

Este estudo foi realizado com a população com 15 anos ou mais, residente em domicílios particulares da cidade de Ouro Preto. Foi excluída a população institucionalizada residente em domicílios coletivos, tais como quartéis, hospitais, asilos, hotéis, repúblicas e similares.

4.2 Desenho do Estudo

Estudo epidemiológico, de delineamento transversal, foi realizado para a detecção da população exposta a fatores de risco cardiovasculares e a associação destes com consumo alimentar.

O processo de seleção da amostra de indivíduos foi realizado em duas etapas. Na primeira foram selecionados os domicílios a partir da aleatorização simples, estratificada pela densidade de domicílios de cada setor censitário (Tabela 2). A partir da listagem de todos os endereços obtidos nos cadastros do IPTU e do departamento de assistência social municipal, os 9.287 domicílios foram ordenados segundo o setor censitário, rua e número. Em cada setor os domicílios foram numerados em ordem crescente e a partir de listas de números aleatórios, gerados no programa Epi Info (Dean *et al*, 1994), foram selecionados os domicílios participantes do estudo. Quando o “domicílio” selecionado era um estabelecimento comercial, não habitado ou de recusa, era imediatamente substituído pela próxima casa à direita. Na segunda etapa foi selecionado um indivíduo de cada residência, com 15 anos ou mais, que apresentava a data de aniversário mais próxima da data da entrevista.

Após explicar os objetivos do estudo foi solicitado aos voluntários, o consentimento de sua participação nesse trabalho. Para os adolescentes, a solicitação foi feita a seus respectivos responsáveis (Anexo I). Este estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa da Universidade Federal de Ouro Preto em 30/05/2001 (Parecer nº 2001/26) (Anexo II).

Tabela 2: Densidade domiciliar por setor censitário na cidade de Ouro Preto

Setor Censitário	Bairro	Número de Domicílios (IBGE)	% de Domicílios (IBGE)	Amostra
1	Centro	199	2,28	22
2	Rosário	339	3,88	37
3	Rodoviária	306	3,50	34
5	São Sebastião 1	317	3,62	35
6	Lajes	236	2,70	26
7	Antônio Dias 1	274	3,13	30
8	Antônio Dias 2	197	2,25	22
9	Barra	187	2,14	21
10	Vila São José	272	3,11	30
11	São Cristóvão	205	2,34	22
12	Veloso 1	208	2,38	23
13	Morro S' Antana	290	3,32	32
14	Morro S' Antana	295	3,37	32
15	Alto da Cruz	346	3,96	38
16	Santa Efigênia	264	3,02	29
17	Padre Faria	218	2,50	24
18	Alto das Dores	259	2,96	28
19	Vila Aparecida	408	4,66	45
20	Jardim Alvorada	268	3,06	29
21	Cabeças	315	3,60	35
23	Veloso 2	389	4,45	43
25	São Sebastião	468	5,35	51
26	Morro Santana	874	10,00	96
27	N. S. do Carmo	393	4,50	43
28	Bauxita	405	4,63	44
29	Campus - UFOP	259	2,96	28
30	Vila Operária	162	1,85	18
31	Saramenha	283	3,24	31
32	Novo Horizonte	110	1,26	12
Total	Total	8.746	100%	960

Fonte: IBGE, 1996

Nota: Setores não amostrados: setor 4 (Educandário), 22 (Asilo), 24 (FEBEM) e 33 (Parque do Tripuí).

4.3 Cálculo da amostra

Para cumprir com os requisitos estatísticos mínimos para estimar a prevalência de fatores de risco para doenças cardiovasculares na população de Ouro Preto, o tamanho da amostra foi calculado, utilizando-se o *software* Epi Info (Dean *et al*, 1994) versão 6.04, tomando como base as seguintes premissas:

- (1) Prevalência estimada da Hipertensão Arterial Sistêmica (HAS) igual a 25% (Freitas *et al*, 2001);
- (2) Precisão desejada de 3%;
- (3) Nível de confiança de 95%.

Baseando-se nestas premissas, a amostra de 800 indivíduos teria um poder de 99% para estimar a prevalência dos principais fatores de risco cardiovasculares. Esta amostra foi acrescida em 20% devido a possíveis perdas, totalizando, portanto 960 indivíduos.

4.4 Critérios de inclusão e exclusão no estudo

Foram adotados como critérios de elegibilidade para participar do estudo os seguintes parâmetros: residir na cidade de Ouro Preto e ter idade superior ou igual a 15 anos.

Juntamente com os residentes em domicílios coletivos, 6,66% dos indivíduos da amostra foram também excluídos por não terem realizado os exames bioquímicos e antropométricos (n=15), aqueles que apresentaram questionário de consumo alimentar preenchidos incorretamente (n=39) e todas as gestantes (n=4).

4.5 Coleta de dados individuais

O trabalho de campo foi realizado em duas etapas. No momento da identificação do voluntário, e depois de explicado os objetivos do estudo e obtido o consentimento de participação por escrito (Anexo III) foram realizadas no domicílio, duas aferições da pressão arterial e entrevista face-a-face, onde foram coletadas informações sócio-demográficas (sexo, idade, escolaridade e classe econômica) e de consumo medicamentoso e alimentar.

Em seguida, os voluntários foram convidados a comparecer ao Serviço de Saúde da Universidade Federal de Ouro Preto, para a tomada das medidas antropométricas e coleta de amostra sanguínea para realização das provas bioquímicas glicose de jejum, colesterol total e frações (HDL, LDL, VLDL, triglicérides).

4.5.1 Avaliação clínica

4.5.1.1 Pressão arterial

Para aferição da pressão arterial foram utilizados aparelhos do tipo aneróide, previamente calibrados para o estudo. Para evitar a hipertensão arterial do “jaleco branco”, a pressão arterial foi medida na residência do entrevistado. Aos indivíduos foi solicitado que se sentassem com o braço ao nível do coração e que ficassem em repouso por 10 minutos, antes da aferição. Foram feitas duas medidas com intervalo de 2 a 3 minutos. A média das aferições da pressão arterial sistólica e diastólica foram utilizadas para classificação dos níveis pressóricos.

Para a classificação da pressão arterial sistêmica foram utilizados os critérios descritos nas tabelas 3 e 4, sendo também considerados hipertensos todos aqueles indivíduos que relataram uso de medicação anti-hipertensiva no momento a entrevista.

Tabela 3: Classificação diagnóstica da pressão arterial em indivíduos ≥ 18 anos

Classificação	Pressão arterial Diastólica (mmHg)	Pressão arterial Sistólica (mmHg)
Ótima	< 80	< 120
Normal	80 – 84	120 – 129
Normal limítrofe	85 – 89	130 – 139
Hipertensão leve	90 – 99	140 – 159
Hipertensão moderada	100 – 109	160 – 169
Hipertensão grave	≥ 110	≥ 180
Hipertensão sistólica isolada	< 90	≥ 140

Fonte: SBH, 2002

Tabela 4: Valores da pressão arterial em adolescentes de 15 a 17 anos.

Idade (anos)	Estatura (cm): Percentil	Sexo masculino		Sexo feminino	
		Pressão arterial (mmHg)		Pressão arterial (mmHg)	
		Percentil 90	Percentil 95	Percentil 90	Percentil 95
15	50 th	128/82	132/86	124/82	128/86
	75 th	130/83	133/87	126/83	130/87
16	50 th	131/83	134/88	125/82	129/87
	75 th	132/84	136/89	127/83	130/87
17	50 th	133/86	137/90	126/83	130/87
	75 th	135/87	139/91	127/83	131/88

Fonte: SBH, 2002

Provas bioquímicas

Para a determinação dos níveis séricos de glicose, colesterol total e frações foi utilizado sangue venoso coletado pela punção da veia cubital, com o paciente em jejum de 12 horas, sendo o sangue fracionado em diferentes frascos contendo EDTA (ácido etilenodiaminotetracético) para realização do hemograma, ou fluoreto de sódio para pesquisa de glicose, ou sem anticoagulante para dosagem de colesterol total e frações.

As coletas de sangue e dosagens de glicose e lipídeos sanguíneos foram realizadas pela equipe do Laboratório Piloto de Análises Clínicas (LAPAC) de acordo com as práticas deste laboratório normatizadas por Procedimento Operacional Padrão (POP) e Controle de Qualidade Interno e Externo. Para estas dosagens, foi utilizado o método enzimático-colorimétrico descrito por Burtis e Ashwood (1998).

A glicemia foi determinada pelos níveis plasmáticos de glicose; classificados como recomendado pela Sociedade Brasileira de Diabetes (2002) em glicemia normal (< 110 mg/dL), hiperglicemia (≥ 110 e < 126 mg/dL) e diabetes (≥ 126 mg/dL). Os indivíduos que relataram fazer uso de insulina ou hipoglicemiantes orais foram considerados diabéticos.

O perfil lipídico foi utilizado para a classificação de dislipidemia de acordo com o critério proposto pela III Diretrizes Brasileiras de Dislipidemia da Sociedade Brasileira de Cardiologia (2001). Os indivíduos que apresentaram lipemia não alterada, mas relataram fazer uso de medicamentos hipocolesterolêmicos, foram considerados dislipidêmicos. Os critérios adotados para a classificação do perfil lipídico estão descritos nas tabelas 5 e 6.

Na classificação de dislipidemia para os adolescentes e os indivíduos com idade superior a 20 anos foram adotados os critérios descritos nas tabela 5 e 6, respectivamente.

Tabela 5: Valores de referência de lípidos séricos para indivíduos entre 2 a 19 anos.

Lípides	Valores (mg/dl)			
	Idade (anos)	Desejáveis	Limítrofes	Aumentados
Total-colesterol		< 170	170 – 199	≥ 200
LDL-colesterol		< 110	110 – 129	≥ 130
HDL-colesterol	10 – 19	≥ 35	-	-
Triglicérides	10 – 19	≤130	-	>130

Fonte: SBC, 2001

Tabela 6: Valores de referência dos lípidos séricos para indivíduos > 20 anos de idade.

Lípides	Lípides Valores (mg/dl)	Categoria
Colesterol	< 200	Ótimo
	200 – 239	Limítrofes
	≥ 240	Alto
LDL-colesterol	< 100	Ótimo
	100 – 129	Desejável
	130 – 159	Limítrofe
	160 – 189	Alto
HDL-colesterol	< 40	Baixo
	40 - 60	Intermediário
	> 60	Alto
Triglicérides	< 150	Ótimo
	150 – 200	Limítrofe
	201 – 499	Alto
	≥500	Muito Alto

Fonte: SBC, 2001

4.6 Avaliação antropométrica

A avaliação da composição corporal foi baseada nas medidas de peso e altura para o cálculo do IMC.

O peso foi aferido em balança digital de plataforma TANITA BF-542, com capacidade máxima de 136 Kg e precisão de 200 g. Os indivíduos foram pesados em pé, descalços e com roupas leves (Jelliffe, 1966, Empleo, 1996)

A altura foi determinada por meio de fita inelástica, com precisão de 1 cm, fixada em uma parede sem rodapé, a 50 cm do chão. Os indivíduos foram colocados de costas para a parede, com os pés unidos, em posição ereta, sendo que a leitura foi feita no centímetro mais próximo do esquadro móvel, quando este se encostou à cabeça do indivíduo (Jelliffe, 1966, Empleo, 1996).

Para calcular o IMC o peso corporal foi medido em quilos e a estatura convertida de centímetros para metros [IMC = Peso (Kg) / Estatura (m²)]. Os dados antropométricos dos adolescentes foram analisados segundo os critérios internacionais propostos por Cole e colaboradores (2000) (Tabela 7), e os indivíduos adultos segundo a classificação da Organização Mundial de Saúde (1998) que considera o indivíduo hígido quando o IMC apresentar valores entre 18,5 e 24,9, com sobrepeso quando o IMC estiver entre 25,0 e 29,9 e com obesidade quando o IMC apresentar-se $\geq 30,0$.

Tabela 7: Classificação do índice de massa corporal para adolescentes

Sexo	Idade (anos)	População				
		5 th	15 th	50 th	85 th	95 th
Masculino	15	16,59	17,76	19,92	23,63	27,76
	16	17,01	18,32	20,63	24,45	28,53
	17	17,31	18,68	21,12	25,28	29,32
	18	17,54	18,89	21,45	25,92	30,02
Feminino	15	16,01	17,16	19,69	24,29	28,51
	16	16,37	17,54	20,09	24,74	29,10
	17	16,59	17,81	20,36	25,23	29,72
	18	16,71	17,99	20,57	25,56	30,22

Ponto de corte (P = percentil): Baixo peso < P5, P5 ≤ Normal < P85, P85 ≤ Sobrepeso < P95, Obesidade ≥ P95

4.7 Avaliação farmacológica

Foi aplicado questionário de avaliação da utilização de medicamentos que continha informações sobre o consumo de suplementos vitamínicos, informações sobre indicação, posologia, via e veículo de administração, relação com refeições, forma de obtenção e de armazenamento (Anexo IV).

Os fármacos foram classificados em 10 famílias: fármacos que atuam sobre o sistema cardiovascular, fármacos que atuam sobre o metabolismo e sistema endócrino, fármacos que atuam sobre o sistema nervoso autônomo, fármacos que atuam sobre o sistema nervoso central, fármacos que atuam sobre a dor e inflamação e fármacos autacóides, fármacos que atuam sobre o sistema gastrointestinal, fármacos que atuam sobre o sistema respiratório, fármacos antimicrobianos, antiparasitários, antifúngicos e antivirais, fitoterápicos e homeopáticos e outros.

O uso ou não de fármacos auxiliou na classificação da pressão arterial, da glicemia e da lipemia.

4.8 Avaliação sócio-demográfica

Em cada domicílio foi averiguado a renda familiar, escolaridade dos membros da família, e a situação demográfica (composição da família, idade e sexo de todos os membros do grupo familiar e origem geográfica do chefe da família) (Anexo V).

A idade foi avaliada por faixas etárias, sendo divididas em adolescentes (15 a 19 anos), adultos jovens (20 a 39 anos), adultos (40 a 59 anos) e idosos (≥ 60 anos).

A escolaridade foi classificada como alta (ensino médio completo ou curso superior), média (ensino fundamental completo ou ensino médio incompleto), baixa (primeiro grau incompleto ou primário completo) e muito baixa (analfabeto ou primário incompleto).

Na definição da classe econômica foram utilizados os critérios propostos pela ANEP (2001). As classes econômicas foram classificadas em A1 (alta); A2 (alta baixa); B1 (média alta); B2 (média); C (média baixa); D (baixa) e E (muito baixa). Para fins de análise, as classes foram agrupadas em A e B, C, D e E.

4.9 Avaliação do consumo alimentar

O instrumento utilizado para esta avaliação foi o questionário semiquantitativo de frequência alimentar (QSFA) (Anexo VI), construído a partir dos dados do ENDEF 1974/75 e testado no Estudo Multicêntrico sobre Consumo Alimentar (INAN, 1997).

Para agilizar a conversão das medidas caseiras em gramas/dia, foi criada planilha no Microsoft Excel, sendo esta baseada na metodologia proposta por Pinheiro *et al* (1994).

O cálculo da ingestão calórica e da composição da dieta em macro e micronutrientes foi feito pelo do programa Virtual Nutri versão 1.0 for Windows – 1996 desenvolvido pela USP, que toma como base a tabela americana de composição química dos alimentos do

Department of Agriculture/Human Nutrition Information Service - Composition of foods, Agriculture Handbook n 8, revised (1976-1986) e as informações sobre composição alimentar, fornecidas pelas indústrias alimentícias.

A avaliação da dieta habitual baseou-se na contribuição energética percentual dos macronutrientes (carboidratos, proteínas e lipídeos) em relação ao valor calórico total e quantidade de colesterol por 1.000 Calorias. Essas variáveis foram classificadas em três categorias: adequada, insuficiente ou excessiva, tomando-se como parâmetro as recomendações para a população sadia (USNAS, 2002). O critério de classificação para cada uma das variáveis dietéticas está apresentado na tabela 8.

Tabela 8: Critérios de classificação da contribuição energética dos macronutrientes e colesterol.

Variáveis	Insuficiente	Adequado	Excessivo
Carboidratos (%)	≤45	45-65	>65
Proteínas (%)	≤10	10-35	>35
Lipídeos (%)	≤20	20-35	>35
Colesterol (mg/1000Cal)		≤100	>100

Fonte: USNAS, 2002

4.10 Processamento e análise dos dados

Os cálculos estatísticos foram executados utilizando-se o *software Statistical Package for Social Sciences* (SPSS), versão 12.0 (SPSS Inc) para Windows.

Inicialmente foi realizada análise de consistência para detectar possíveis erros de digitação e para verificar a coerência dos dados, que depois de conferidos com os questionários originais foram corrigidos.

Posteriormente, foi realizada a transformação de dados contínuos em categóricos, pela classificação dos fatores sócio-demográficos, econômicos, clínicos e nutricionais de acordo com parâmetros da literatura.

Com a finalidade de caracterizar a população estudada, foi realizada estatística descritiva dos fatores de risco clínicos e das características sócio-demográficas, assim como análise descritiva (média, desvio-padrão e percentis) para a caracterização do consumo alimentar.

Para a comparação de proporções de dislipidêmicos, hipertensos, obesos e diabéticos entre os gêneros e as diversas faixas etárias foi utilizado o teste do Qui-quadrado (X^2).

Devido à presença de valores extremos e à grande assimetria na distribuição de alguns nutrientes, optou-se pelo uso dos testes não-paramétricos. O teste de Kruskal-Whallis foi utilizado para comparação das medianas dos componentes dietéticos entre mais de dois grupos independentes e o teste de Mann-Whitney quando esses componentes foram comparados entre dois grupos independentes.

Para a análise da variação dos componentes dietéticos segundo variáveis clínicas foi utilizada a técnica da ponderação pelo peso atribuído a cada gênero e grupo etário.

O nível de significância de $p \leq 0,05$ foi usado para indicar diferenças estatísticas.

5 RESULTADOS

5.1 Características sócio-demográficas e clínicas

Na tabela 9 está apresentada a composição sócio-demográfica da população estudada.

A amostra foi composta por 871 indivíduos; destes 606 (69,6%) eram do sexo feminino e 265 (30,4%) do sexo masculino.

Os adolescentes (n=78) constituíram 9,0% da amostra, os adultos 72,2% (n=629) e os idosos 18,8 % (n=164).

A classe econômica dos indivíduos foi predominantemente DE (43,3%), e o nível de instrução baixo (30,9%).

As variáveis clínicas investigadas junto à população de Ouro Preto estão apresentadas na tabela 10. Considerando-se o uso de medicamentos e o controle da pressão arterial, foi observada em 50,3% (n=438) dos indivíduos a presença de hipertensão arterial. Destes, 47,0% (n=206) declararam fazer uso de medicação anti-hipertensiva.

A hiperglicemia apresentou prevalência de 7,0% e o diabetes melito 6,9%. Da população diabética, 42,0% relatou fazer controle da doença com de insulina ou hipoglicemiantes orais.

A dislipidemia foi observada em 13,2% dos indivíduos, dos quais, 96,5% afirmaram fazer uso de medicação para controle dos níveis de lipídeos séricos.

Quanto à classificação do IMC, observou-se que 4,4% (n=38) da população apresentou baixo peso, 37,3% (n=325) peso normal, 28,1% (n=245) sobrepeso e 13,4% (n=117) obesidade.

Tabela 9: Distribuição das características sócio-demográficas na população urbana de Ouro Preto, 2001.

Características	N=871	%
Gênero		
Feminino	606	69,6
Masculino	265	30,4
Faixa etária		
15 – 19	78	9,0
20 – 39	330	37,9
40 – 59	299	34,3
≥ 60	164	18,8
Classe econômica		
AB	117	13,4
C	298	34,2
DE	377	43,3
SI*	79	9,1
Nível de instrução		
Muito baixo	203	23,3
Baixo	269	30,9
Médio	139	16,0
Alto	255	29,3
SI*	5	0,6
Cor da pele		
Branca	230	26,4
Não branca	632	72,6
SI*	9	1

* Dados sem informação e excluídos da análise estatística

Tabela 10: Distribuição das características clínicas na população urbana de Ouro Preto, 2001.

Características	N=871	%
Pressão arterial		
Normal	211	24,2
Pré-hipertenso	214	24,6
Hipertensão tratada	206	23,7
Hipertensão não tratada	232	26,6
SI*	8	0,9
Glicemia		
Normal	583	66,9
Hiperglicemia	61	7,0
Diabetes tratada	35	4,0
Diabetes não tratada	25	2,9
SI*	167	19,2
Lipemia		
Normal	584	67,0
Dislipidemia tratada	4	0,5
Dislipidemia não tratada	111	12,7
SI*	172	19,8
Classificação do IMC		
Baixo Peso	38	4,4
Normal	325	37,3
Sobrepeso	245	28,1
Obesidade	117	13,4
SI*	146	16,8

* Dados sem informação e excluídos da análise estatística

5.2 Distribuição das variáveis clínicas, segundo gênero e grupo etário

Na tabela 11 estão apresentadas as distribuições de frequências das variáveis clínicas (dislipidemia, hipertensão, obesidade e diabetes) segundo gênero e faixa etária.

Nas mulheres, verifica-se que a frequência de dislipidemias, HAS, obesidade e DM aumenta significativamente com a idade. O percentual de dislipidemia varia de 3,7% entre as adolescentes a 29,3% nas idosas ($p=0,001$), hipertensão de 1,5% a 93,6 %

($p < 0,001$), obesidade de 3,4% a 33,5% na faixa etária de 60 anos ou mais ($p < 0,001$) e diabetes de 0 a 41,5% ($p < 0,001$).

Entre os homens essa tendência é observada apenas em relação à HAS, onde se observa variação da frequência de 22,9% entre os adolescentes e de 89,1% entre os idosos ($p < 0,001$). Para dislipidemia e diabetes, observa-se que a maior frequência foi na faixa etária de 40 a 59 anos, 35,4 e 21,2% respectivamente. Em relação à obesidade, não foi encontrada variação significativa com a idade.

Tabela 11: Distribuição das variáveis clínicas, segundo gênero e grupo etário na população urbana de Ouro Preto, 2001.

Variáveis dietéticas	Faixa etária				p
	15 - 19	20 - 39	40 - 59	≥60	
Mulheres	n / N (%)				
Dislipidemia	2 / 54 (3,7)	15 / 158 (9,5)	19 / 105 (18,1)	12 / 41 (29,3)	0,001
Hipertensão	1 / 67 (1,5)	40 / 206 (19,4)	73 / 118 (61,9)	44 / 47 (93,6)	<0,001
Obesidade	2 / 58 (3,4)	17 / 169 (10,1)	30 / 107 (28,0)	14 / 42 (33,3)	<0,001
Diabetes	0 / 56 (0)	8 / 159 (5)	18 / 105 (17,1)	17 / 41 (41,5)	<0,001
Homens	n / N (%)				
Dislipidemia	4 / 60 (6,2)	20 / 176 (11,4)	34 / 96 (35,4)	12 / 43 (27,9)	<0,001
Hipertensão	16 / 70 (22,9)	66 / 208 (31,7)	74 / 124 (59,7)	41 / 46 (89,1)	<0,001
Obesidade	5 / 64 (7,8)	10 / 187 (5,3)	5 / 100 (5,0)	1 / 43 (2,3)	0,666
Diabetes	3 / 60 (5)	19 / 177 (10,7)	21 / 99 (21,2)	9 / 43 (20,9)	0,008

5.3 Distribuição das variáveis clínicas, segundo classe econômica e nível de instrução.

A distribuição dos fatores de risco segundo esolaridade para cada classe econômica está apresentada na tabela 12.

Na classe econômica AB não foi verificada nenhuma diferença significativa entre a prevalência dos fatores de risco nos vários níveis de escolaridade.

Tabela 12: Distribuição das variáveis clínicas, segundo classe econômica e nível de instrução na população urbana de Ouro Preto, 2001.

Variáveis clínicas	Nível de instrução				p
	Muito baixo	Baixo	Médio	Alto	
Classe AB	n / N (%)	n / N (%)	n / N (%)	n / N (%)	
Dislipidemia	0 / 5 (0)	2 / 9 (22,2)	2 / 12 (16,7)	7 / 74 (9,5)	0,503
Hipertensão	4 / 6 (66,7)	2 / 8 (25,0)	5 / 17 (29,4)	30 / 94 (31,9)	0,325
Obesidade	0 / 5 (0)	1 / 9 (11,1)	0 / 16 (0)	5 / 86 (5,8)	0,601
Diabetes	2 / 6 (33,3)	2 / 9 (22,2)	0 / 12 (0)	7 / 77 (9,1)	0,103
Classe C	n / N (%)	n / N (%)	n / N (%)	n / N (%)	
Dislipidemia	12 / 33 (36,4)	27 / 93 (29,0)	9 / 83 (10,8)	16 / 93 (17,2)	0,003
Hipertensão	28 / 39 (71,8)	50 / 99 (50,5)	28 / 89 (31,5)	26 / 100 (26,0)	<0,001
Obesidade	7 / 32 (21,9)	14 / 94 (14,9)	10 / 87 (11,5)	10 / 97 (10,3)	0,353
Diabetes	12 / 32 (37,5)	15 / 93 (16,1)	7 / 83 (8,4)	2 / 94 (2,1)	<0,001
Classe DE	n / N (%)	n / N (%)	n / N (%)	n / N (%)	
Dislipidemia	21 / 91 (23,1)	12 / 122 (9,8)	7 / 68 (10,3)	4 / 46 (8,7)	0,018
Hipertensão	58 / 98 (59,2)	60 / 148 (40,5)	13 / 72 (18,1)	24 / 54 (41,7)	<0,001
Obesidade	14 / 90 (15,6)	12 / 125 (9,6)	9 / 74 (12,2)	1 / 50 (2,0)	0,088
Diabetes	20 / 92 (21,7)	60 / 148 (40,5)	13 / 72 (18,1)	24 / 54 (44,4)	<0,001

Nas classes C e DE foram verificados resultados estatisticamente significantes na distribuição de todos os fatores de risco em relação à escolaridade, exceto obesidade ($p=0,353$ e $p=0,088$, respectivamente). Para dislipidemia, hipertensão e diabetes são observadas tendências à inversão de proporcionalidade em relação à escolaridade.

5.4 Consumo alimentar

A estimativa da ingestão de macro e micronutrientes na população do estudo está apresentada na tabela 13, onde estão descritas as médias do consumo de energia, proteínas, carboidratos, lipídios totais e saturados, colesterol, fibras, vitaminas A, E e C

e selênio, bem como os valores observados nos percentis 25 (P25), 50 (P50) e 75 (P75). O total energético da dieta foi aproximadamente 3200 Kcal/dia com a mediana próxima a esse valor (razão entre a mediana e a média igual a 0,91). Observa-se que 25% da população apresentou dieta com mais de 3900 Kcal/ dia e 25% com menos de 2200kcal.

Em relação à distribuição energética entre os macronutrientes, observa-se que a contribuição energética média dos carboidratos foi de 54%, dos lipídeos de 36% e das proteínas de 11%. Constata-se que, para 50% da população a contribuição calórica dos lipídeos encontra-se bem acima dos padrões recomendados, sendo que proporções maiores que 41% foram observadas em 25% da população. No que se refere à contribuição calórica das proteínas, observa-se situação diferenciada, 25% da população apresenta consumo insuficiente do nutriente, estando os outros 75% restantes dentro da faixa recomendada. A contribuição glicídica, por sua vez, encontra-se dentro dos padrões preconizados. Observa-se que o P75 corresponde a 60%, valor bem abaixo do limite superior recomendado para os carboidratos (ver tabela 8).

A mediana do colesterol dietético ingerido foi 231,5 mg. Observa-se que 25% da população ingere mais de 406mg de colesterol por dia. O consumo mediano de fibras foi de aproximadamente 26g. A vitamina A apresentou consumo mediano elevado (7411µg) em relação ao limite máximo (3000µg) recomendado pelas DRIs. A vitamina E por sua vez, apresentou mediana de consumo (32mg) dentro dos padrões indicados (15 a 1000mg). Os consumos de vitamina C e selênio comportaram-se de forma análoga ao de vitamina E, ou seja, apresentaram valores medianos, 197mg e 82 µg respectivamente, dentro dos valores padrões (15 a 1000mg e 55 a 400 µg).

Tabela 13: Média, desvio-padrão e distribuição em percentis dos componentes da dieta habitual na população urbana de Ouro Preto, 2001.

Componentes Dietéticos	Média	Desvio padrão	Percentis		
			25	50	75
Energia (calorias)	3178,4	1414,3	2127,0	2893,0	3905,0
Carboidrato (g)	425,1	198,4	280,5	391,2	518,6
Lipídeos totais (g)	128,1	65,7	78,2	113,1	164,3
Proteína (g)	90,0	50,5	54,0	78,4	114,8
VCT* CHO** (%)	53,9	9,3	47,6	54,3	59,5
VCT LIP*** (%)	36,0	8,4	30,5	36,1	41,7
VCT PTN**** (%)	11,2	3,3	9,1	11,0	13,0
Lipídeos saturados (g)	59,3	37,8	33,6	48,7	76,1
Colesterol (mg)	304,7	260,1	139,0	231,5	405,6
Fibra (g)	30,5	19,2	16,8	25,9	39,9
Vitamina A (µg)	10584,2	10832,4	3686,0	7410,6	13436,1
Vitamina E (mg)	34,3	16,7	22,2	32,3	44,1
Vitamina C (mg)	278,9	292,9	85,7	196,7	362,2
Selênio (µg)	93,3	56,5	54,7	81,9	115,8

VCT= Valor Calórico Total, ** CHO = Carboidratos, *** LIP = Lipídeos,
**** PTN = Proteínas

5.5 Adequação da contribuição calórica dos macronutrientes.

Ao observar a tabela 14 constatam-se algumas deficiências qualitativas na dieta da população estudada. Observa-se que 16,5% da população estudada apresentou dieta deficiente em carboidratos, 38,8% em proteínas e 2,5% em lipídeos.

Verifica-se também que os excessos estão marcadamente presentes na dieta habitual da população ouro-pretana. O consumo exagerado de carboidratos foi observado em 10% da amostra, o de lipídeos em 57,4% e a ingestão excessiva de colesterol foi constatada em 30,8%.

Tabela 14: Percentual de adequação calórica dos macronutrientes.

Componentes dietéticos	Insuficiente		Adequado		Excessivo	
	n	%	n	%	n	%
Carboidratos	111	16,5	494	73,5	67	10,0
Proteína	261	38,8	411	61,2	0	0
Lipídeos	17	2,5	269	40	386	57,4
Colesterol	-	-	465	69,2	207	30,8

Valores de referência: CHO (% de calorias): 45-65
PTN (% de calorias): 10-35
LIP (% de calorias): 20-35
Colesterol (mg/1000Cal): ≤100

5.6 Ingestão diária entre os gêneros segundo grupo etário.

A ingestão diária dos nutrientes observados para cada gênero segundo o grupo etário está descrita na tabela 15. Os valores medianos (P50) de consumo alimentar dos homens foram, de forma geral, significativamente maiores que os das mulheres, com exceção do consumo de vitamina A e C. Observa-se também, consumo de colesterol acima do recomendado (300 mg/dia) entre homens na faixa de idade de 15 a 39 anos. No percentil 75 constata-se consumo de 490mg/dia.

Independentemente do gênero, o total calórico da dieta reduziu significativamente com a idade; de um valor mediano de aproximadamente 2.900 Kcal/dia na faixa etária de 15

a 19 anos, para cerca de 2.100 Kcal no grupo etário de 60 anos e mais, no caso das mulheres e, de 4.700 Kcal para 2.400 kcal, para os homens. Enquanto para a energia derivada de lipídios observou-se uma tendência não significativa de aumento da porcentagem com a idade, apesar da diminuição do valor calórico total das dietas.

Em ambos os gêneros percebe-se tendência ao decréscimo da ingestão dos nutrientes com o aumento da idade. Porém, essa tendência não é observada na ingestão de vitamina A pelas mulheres, onde o consumo tende a aumentar com a idade. O mesmo acontece com a ingestão de vitamina C, para ambos os gêneros.

Tabela15: Ingestão diária entre os gênero e grupo etário na população urbana de Ouro Preto, 2001.

Variáveis Dietéticas	Grupo etário	Feminino		Masculino		p
		n	Mediana	n	Mediana	
Energia (Kcal)	15-19	55	2.899,7	63	4.740,2	0,001
	20-39	157	2.633,2	158	3.444,3	<0,001
	40-59	103	2.390,2	83	3.193,2	0,003
	>=60	41	2.091,6	40	2.442,0	0,08
	P			<0,001		<0,001
Carboidratos (g)	15-19	55	439,3	63	560,0	0,007
	20-39	157	348,0	158	463,4	<0,001
	40-59	103	316,9	83	394,0	0,132
	>=60	41	271,1	40	338,9	0,182
	P			<0,001		<0,001
Lipídeos Totais (g)	15-19	55	103,5	63	178,6	0,001
	20-39	157	101,0	158	132,0	<0,001
	40-59	103	92,8	83	140,7	0,002
	>=60	41	78,3	40	94,3	0,092
	P			0,004		0,001
Lipídeos Saturados (g)	15-19	55	57,1	63	73,0	0,031
	20-39	157	45,6	158	61,4	0,004
	40-59	103	41,9	83	52,6	0,043
	>=60	41	34,2	40	39,9	0,170
	P			<0,001		<0,001
Proteínas (g)	15-19	55	57,1	63	73,0	0,031
	20-39	157	45,6	158	61,5	0,004
	40-59	103	41,9	83	52,6	0,043
	>=60	41	34,2	40	39,9	0,170
	P			0,109		0,002
Colesterol (mg)	15-19	55	208,5	63	402,9	0,021
	20-39	157	191,5	158	358,1	<0,001
	40-59	103	178,9	83	243,7	0,002
	>=60	41	135,8	40	167,3	0,050
	P			<0,001		<0,001
Fibras (g)	15-19	55	26,6	63	41,8	0,038
	20-39	157	22,9	158	33,9	<0,001
	40-59	103	20,0	83	25,1	0,047
	>=60	41	18,7	40	27,9	0,017
	P					

	P		0,026		0,001	
Vitamina A (μg)	15-19	55	6.158,8	63	7.428,0	0,324
	20-39	157	7.156,3	158	9.014,0	0,776
	40-59	103	7.108,7	83	6.693,6	0,706
	>=60	41	6.954,8	40	4.932,0	0,467
	P		0,077		0,736	
Vitamina E (mg)	15-19	55	29,8	63	37,4	0,004
	20-39	157	28,6	158	38,6	<0,001
	40-59	103	28,7	83	36,5	0,005
	>=60	41	27,0	40	24,2	0,942
	P		0,368		0,009	
Vitamina C (mg)	15-19	55	180,1	63	200,9	0,585
	20-39	157	196,9	158	213,3	0,184
	40-59	103	172,9	83	196,7	0,501
	>=60	41	181,9	40	248,9	0,911
	P		0,738		0,566	
Selênio (μg)	15-19	55	82,4	63	111,8	0,006
	20-39	157	70,6	158	111,0	<0,001
	40-59	103	61,6	83	83,0	<0,001
	>=60	41	53,8	40	69,3	0,057
	P		0,001		<0,001	
VCT* CHO (%)	15-19	55	57,9	63	55,5	0387
	20-39	157	55,2	158	53,8	0387
	40-59	103	54,7	83	49,5	0,024
	>=60	41	54,7	40	52,6	0,455
	P		0,207		0,154	
VCT LIP (%)	15-19	55	32,3	63	37,1	0,430
	20-39	157	34,9	158	36,7	0,878
	40-59	103	36,0	83	39,0	0,160
	>=60	41	35,7	40	34,8	0,652
	P		0,266		0,322	
VCT PTN (%)	15-19	55	10,1	63	11,2	0,395
	20-39	157	10,6	158	11,3	0,073
	40-59	103	10,8	83	11,7	0,055
	>=60	41	11,1	40	11,9	
	P		0,494		0,240	

* VCT = Valor Calórico Total, CHO = Carboidratos, LIP = Lipídeos, PTN = Proteínas

5.7 Ingestão diária entre as classes econômicas, segundo gênero e grupo etário.

Na tabela 16, estão apresentadas as medianas de consumo por classes econômicas, segundo gênero e faixa etária.

Entre os adolescentes (15-19 anos), para ambos os gêneros, não foi observada nenhuma variação significativa no consumo dos nutrientes. Porém, entre os homens, pode-se observar tendência de maior consumo de colesterol e vitaminas E e C entre aqueles de maior poder aquisitivo.

Para os adultos jovens (20-39 anos), foi observada diferença estatística para a quantidade de proteínas ($p=0,001$), lipídeos saturados ($p=0,007$), fibras ($p=0,043$), vitamina A ($p=0,002$) e vitamina C ($p=0,03$) entre as mulheres e somente para vitamina A ($p=0,031$) entre os homens. No gênero feminino, percebe-se que mesmo quando não existe diferença significativa, há tendência de maior ingestão pela classe mais abastada (AB). Entre os homens, também observa-se essa tendência, mas em relação a classe intermediária (C).

Entre os adultos (40-59 anos) apenas os níveis de proteína variaram significativamente entre os grupos ($p=0,009$), no gênero feminino. Tanto para homens quanto para mulheres houve tendência de maior consumo entre as classes mais favorecidas economicamente (AB e C).

Para os idosos (≥ 60 anos) observa-se variação significativa para proteínas ($p=0,04$), lipídeos saturados ($p=0,025$), fibras ($p=0,026$), vitamina A ($p=0,003$), vitamina C ($p=0,005$) e selênio ($p=0,008$), entre as mulheres e para vitamina A ($p=0,023$) e vitamina E ($p=0,01$) entre os homens. Nesta faixa etária também percebe-se tendência de maior consumo pelas classes econômicas AB e C, em ambos os gêneros.

Tabela 16: Ingestão diária entre as classes econômicas, segundo gênero e grupo etário na população urbana de Ouro Preto, 2001.

Componentes dietéticos	Classe econômica	Feminino 15-19 anos		Masculino 15-19anos	
		n	Mediana	n	Mediana
Calorias (Kcal)	AB	11	2.893	6	4.889,7
	C	18	3.078,1	29	3.687,7
	DE	26	2.915,3	27	4.797,9
	p		0,898		0,847
Carboidratos (g)	AB	11	367,9	6	564,2
	C	18	438,5	29	480,3
	DE	26	450,3	27	560,2
	p		0,837		0,965
Lipídeos Totais (g)	AB	11	132,4	6	224,9
	C	18	106,8	29	148,2
	DE	26	92,9	27	213,6
	p		0,617		0,734
Proteínas (g)	AB	11	70,1	6	122,6
	C	18	73,2	29	109,2
	DE	26	73,7	27	134,1
	p		0,313		0,951
Lipídeos Saturados (g)	AB	11	71,6	6	107,1
	C	18	53,2	29	70,4
	DE	26	48,4	27	75,2
	p		0,416		0,656
Colesterol (mg)	AB	11	219,7	6	479,2
	C	18	269,0	29	324,8
	DE	26	172,4	27	407,6
	p		0,682		0,428
Fibras (g)	AB	11	14,2	6	37,3
	C	18	24,0	29	41,8
	DE	26	28,3	27	42,1
	p		0,798		0,73
Vitamina A (µg)	AB	11	4.530,5	6	7.918,2
	C	18	6.158,8	29	11.645,3
	DE	26	7.348,8	27	7.211,8
	p		0,798		0,334
Vitamina E (µg)	AB	11	33,9	6	39,0
	C	18	22,8	29	31,8
	DE	26	29,5	27	32,8
	p		0,363		0,67
Vitamina C (mg)	AB	11	68,0	6	272,1
	C	18	259,7	29	198,7
	DE	26	138,8	27	188,9
	p		0,873		0,688
Selênio (µg)	AB	11	90,5	6	107,6
	C	18	81,5	29	102,6
	DE	26	84,5	27	113,7
	p		0,961		0,981

Componentes dietéticos	Classe econômica	Feminino 20-39 anos		Masculino 20-39anos	
		n	Mediana	n	Mediana
Calorias (kcal)	AB	16	3071,9	23	2925,2
	C	57	2862,9	68	3575,4
	DE	83	2474,3	67	3241,4
	p		0,120		0,55
Carboidratos (g)	AB	16	419,6	23	414,9
	C	57	362,1	68	474,3
	DE	83	328,3	67	413,9
	p		0,245		0,682
Lipídeos Totais (g)	AB	16	122,0	23	110,4
	C	57	115,8	68	145,4
	DE	83	94,3	67	123,3
	p		0,23		0,687
Proteínas (g)	AB	16	80,0	23	92,1
	C	57	74,9	68	114,3
	DE	83	57,4	67	83,0
	p		0,001		0,147
Lipídeos Saturados (g)	AB	16	67,0	23	55,8
	C	57	54,6	68	62,3
	DE	83	40,7	67	58,7
	p		0,007		0,603
Colesterol (mg)	AB	16	259,3	23	257,6
	C	57	240,2	68	388,9
	DE	83	172,9	67	358,6
	p		0,382		0,841
Fibras (g)	AB	16	28,6	23	23,5
	C	57	26,5	68	39,0
	DE	83	207	67	34,7
	p		0,043		0,353
Vitamina A (µg)	AB	16	11.852,6	23	9.090,3
	C	57	8.592,0	68	10.296,4
	DE	83	5.909,1	67	5.929,3
	p		0,002		0,031
Vitamina E (µg)	AB	16	24,9	23	26,6
	C	57	34,2	68	40,4
	DE	83	27,9	67	38,0
	p		0,120		0,507
Vitamina C (mg)	AB	16	250,9	23	132,9
	C	57	221,8	68	248,5
	DE	83	150,6	67	213,7
	p		0,03		0,16
Selênio (µg)	AB	16	85,1	23	119,5
	C	57	75,3	68	111,3
	DE	83	64,2	67	98,4
	p		0,211		0,223

Componentes dietéticos	Classe econômica	Feminino 40-59 anos		Masculino 40-59anos	
		n	Mediana	n	Mediana
Calorias (Kcal)	AB	12	2.081,9	16	3.497,3
	C	56	2.485,3	31	3.193,2
	DE	36	2.289,5	37	3.097,0
	p		0,629		0,853
Carboidratos (g)	AB	12	255,0	16	349,0
	C	56	327,0	31	408,9
	DE	36	319,6	37	393,1
	p		0,149		0,974
Lipídeos Totais (g)	AB	12	89,5	16	167,6
	C	56	98,3	31	150,4
	DE	36	91,7	37	129,1
	p		0,941		0,624
Proteínas (g)	AB	12	73,3	16	101,7
	C	56	64,3	31	75,5
	DE	36	49,5	37	78,9
	p		0,009		0,575
Lipídeos Saturados (g)	AB	12	40,2	16	56,8
	C	56	43,3	31	55,8
	DE	36	38,2	37	45,4
	p		0,564		0,814
Colesterol (mg)	AB	12	176,9	16	450,1
	C	56	196,8	31	235,9
	DE	36	170,0	37	246,5
	p		0,445		0,467
Fibras (g)	AB	12	19,3	16	31,2
	C	56	21,3	31	26,5
	DE	36	17,8	37	22,9
	p		0,319		0,497
Vitamina A (µg)	AB	12	7.236,5	16	9.470,1
	C	56	8.058,2	31	6.059,1
	DE	36	5.332,9	37	6.388,7
	p		0,157		0,298
Vitamina E (µg)	AB	12	29,1	16	33,5
	C	56	27,7	31	43,3
	DE	36	30,8	37	36,5
	p		0,251		0,388
Vitamina C (mg)	AB	12	204,5	16	354,8
	C	56	192,4	31	193,9
	DE	36	125,5	37	132,7
	p		0,169		0,066
Selênio (µg)	AB	12	62,9	16	98,3
	C	56	62,0	31	70,8
	DE	36	58,4	37	88,8
	p		0,661		0,307

Componentes dietéticos	Classe econômica	Feminino >=60 anos		Masculino >=60 anos	
		n	Mediana	n	Mediana
Calorias (Kcal)	AB	7	2.696,0	13	2.188,9
	C	8	2.756,2	15	2.439,6
	DE	25	1.970,1	9	2.454,5
	p		0,066		0,563
Carboidratos (g)	AB	7	340,2	13	378,3
	C	8	360,8	15	345,8
	DE	25	264,4	9	296,5
	p		0,11		0,886
Lipídeos Totais (g)	AB	7	79,1	13	61,4
	C	8	96,7	15	82,5
	DE	25	74,0	9	135,0
	p		0,379		0,075
Proteínas (g)	AB	7	76,9	13	58,6
	C	8	74,4	15	89,3
	DE	25	55,9	9	53,6
	p		0,04		0,26
Lipídeos Saturados (g)	AB	7	46,3	13	23,0
	C	8	39,4	15	40,1
	DE	25	29,9	9	37,7
	p		0,025		0,333
Colesterol (mg)	AB	7	141,8	13	101,6
	C	8	206,7	15	201,4
	DE	25	125,4	9	103,6
	p		0,281		0,054
Fibras (g)	AB	7	27,1	13	28,9
	C	8	21,5	15	27,9
	DE	25	15,6	9	31,9
	p		0,026		0,674
Vitamina A (µg)	AB	7	18.797,2	13	3.957,6
	C	8	8.598,8	15	25.207,4
	DE	25	4.736,0	9	4.986,2
	p		0,003		0,023
Vitamina E (µg)	AB	7	26,5	13	21,8
	C	8	30,8	15	27,9
	DE	25	27,1	9	42,2
	p		0,448		0,01
Vitamina C (mg)	AB	7	340,7	13	288,9
	C	8	193,4	15	250,7
	DE	25	120,	9	149,88
	p		0,005		0,609
Selênio (µg)	AB	7	66,3	13	78,7
	C	8	76,2	15	76,8
	DE	25	50,7	9	49,2
	p		0,008		0,18

5.8 Ingestão diária entre os níveis de instrução, segundo gênero e grupo etário.

Os componentes dietéticos distribuídos por classe de escolaridade, faixa etária e gênero estão apresentados na tabela 17.

Entre os adolescentes, de ambos os gêneros, não foi identificada diferença significativa para nenhum dos componentes.

Na faixa etária de 20 a 39 anos, diferença significativa foi encontrada apenas para vitamina A, entre os homens. Os mais instruídos ingeriram mais vitamina A que os menos instruídos ($p=0,004$).

Na faixa etária de 40 a 59 anos, o único componente que apresentou distribuição significante entre as classes de instrução também foi a vitamina A. Tanto entre as mulheres ($p=0,016$) quanto entre os homens ($p=0,006$) o consumo foi proporcional aos anos de estudo, ou seja, indivíduos mais instruídos consumiram mais vitamina A.

Entre os idosos, a vitamina C foi o único nutriente que apresentou resultado estatisticamente significante, mas apenas para o sexo feminino. Como nos casos anteriores, o consumo também foi proporcional aos anos de estudo.

Tabela 17: Ingestão diária entre os níveis de instrução, segundo gênero e grupo etário na população urbana de Ouro Preto, 2001

Componentes dietéticos	Classe de instrução	Feminino 15-19 anos		Masculino 15-19anos	
		n	Mediana	n	Mediana
Calorias (Kcal)	<= baixa	111	4.038,3	6	4.794,3
	>=média	44	2.892,2	56	4.638,9
	p		0,171		0,743
Carboidratos (g)	<= baixa	111	517,9	6	560,0
	>=média	44	407,1	56	511,6
	p		0,108		0,294
Lipídeos Totais (g)	<= baixa	111	148,9	6	208,7
	>=média	44	103,1	56	166,8
	p		0,422		0,694
Proteínas (g)	<= baixa	111	80,8	6	134,1
	>=média	44	67,2	56	117,6
	p		0,321		0,555
Lipídeos Saturados (g)	<= baixa	111	60,8	6	110,1
	>=média	44	59,2	56	72,4
	p		0,299		0,511
Colesterol (mg)	<= baixa	111	237,3	6	528,8
	>=média	44	209,6	56	402,9
	p		0,77		0,743
Fibras (g)	<= baixa	111	40,8	6	42,1
	>=média	44	22,3	56	41,4
	p		0,395		0,948
Vitamina A (µg)	<= baixa	111	4.707,9	6	7.648,2
	>=média	44	6.789,3	56	7.428,0
	p		0,202		0,358
Vitamina E (µg)	<= baixa	111	22,5	6	25,3
	>=média	44	29,4	56	37,4
	p		0,479		0,511
Vitamina C (mg)	<= baixa	111	175,2	6	292,8
	>=média	44	199,4	56	200,9
	p		0,603		0,646
Selênio (µg)	<= baixa	111	114,4	6	126,0
	>=média	44	81,9	56	106,6
	p		0,186		0,646

Componentes dietéticos	Classe de instrução	Feminino 20-39 anos		Masculino 20-39anos	
		n	Mediana	n	Mediana
Calorias (Kcal)	<= baixa	57	2.633,2	58	3.561,5
	>=média	98	2.619,9	100	3.387,0
	p		0,883		0,976
Carboidratos (g)	<= baixa	57	341,5	58	499,4
	>=média	98	348,5	100	460,1
	p		0,991		0,976
Lipídeos Totais (g)	<= baixa	57	100,4	58	164,3
	>=média	98	103,7	100	123,0
	p		0,701		0,544
Proteínas (g)	<= baixa	57	62,9	58	97,0
	>=média	98	68,3	100	91,4
	p		0,116		0,456
Lipídeos Saturados (g)	<= baixa	57	42,1	58	76,8
	>=média	98	50,5	100	54,7
	p		0,41		0,155
Colesterol (mg)	<= baixa	57	177,5	58	403,2
	>=média	98	199,7	100	352,3
	p		0,216		0,721
Fibras (g)	<= baixa	57	22,8	58	37,4
	>=média	98	22,7	100	31,4
	p		0,83		0,626
Vitamina A (µg)	<= baixa	57	5.836,1	58	5.122,0
	>=média	98	8.394,0	100	9.644,9
	p		0,065		0,004
Vitamina E (µg)	<= baixa	57	27,9	58	40,3
	>=média	98	29,1	100	37,0
	p		0,214		0,304
Vitamina C (mg)	<= baixa	57	182,9	58	213,3
	>=média	98	211,9	100	164,4
	p		0,621		0,415
Selênio (µg)	<= baixa	57	73,1	58	108,2
	>=média	98	70,1	100	115,2
	p		0,562		0,462

Componentes dietéticos	Classe de instrução	Feminino 40-59 anos		Masculino 40-59anos	
		n	Mediana	n	Mediana
Calorias (Kcal)	<= baixa	76	2.486,8	54	3.218,5
	>=média	27	2.081,8	29	3.179,6
	p		0,196		0,729
Carboidratos (g)	<= baixa	76	338,5	54	411,5
	>=média	27	258,2	29	363,3
	p		0,087		0,783
Lipídeos Totais (g)	<= baixa	76	95,9	54	140,6
	>=média	27	88,6	29	148,5
	p		0,406		0,69
Proteínas (g)	<= baixa	76	62,8	54	78,8
	>=média	27	63,5	29	99,5
	p		0,611		0,677
Lipídeos Saturados (g)	<= baixa	76	42,7	54	49,8
	>=média	27	40,8	29	55,8
	p		0,051		0,965
Colesterol (mg)	<= baixa	76	184,8	54	243,7
	>=média	27	167,2	29	266,9
	p		0,342		0,852
Fibras (g)	<= baixa	76	21,2	54	25,1
	>=média	27	17,8	29	25,9
	p		0,837		0,419
Vitamina A (µg)	<= baixa	76	6.605,0	54	5.528,6
	>=média	27	9.977,4	29	8.886,1
	p		0,016		0,006
Vitamina E (µg)	<= baixa	76	29,1	54	36,6
	>=média	27	26,5	29	33,3
	p		0,243		0,552
Vitamina C (mg)	<= baixa	76	158,8	54	132,7
	>=média	27	199,9	29	267,9
	p		0,359		0,066
Selênio (µg)	<= baixa	76	61,7	54	79,4
	>=média	27	61,9	29	87,0
	p		0,486		0,308

Componentes dietéticos	Classe de instrução	Feminino >=60 anos		Masculino >=60 anos	
		n	Mediana	n	Mediana
Calorias (Kcal)	<= baixa	35	1.982,2	27	2.434,6
	>=média	6	2.857,6	10	2.321,3
	p		0,218		0,855
Carboidratos (g)	<= baixa	35	264,9	27	326,9
	>=média	6	389,2	10	350,3
	p		0,804		0,422
Lipídeos Totais (g)	<= baixa	35	76,9	27	88,0
	>=média	6	107,1	10	74,9
	p		0,236		0,486
Proteínas (g)	<= baixa	35	56,8	27	72,9
	>=média	6	92,0	10	49,3
	p		0,056		0,361
Lipídeos Saturados (g)	<= baixa	35	31,7	27	39,7
	>=média	6	51,7	10	29,2
	p		0,924		0,342
Colesterol (mg)	<= baixa	35	125,5	27	179,1
	>=média	6	149,8	10	135,2
	p		0,129		0,134
Fibras (g)	<= baixa	35	18,3	27	32,8
	>=média	6	25,1	10	25,1
	p		0,434		0,535
Vitamina A (µg)	<= baixa	35	5.755,4	27	7.721,7
	>=média	6	11.103,3	10	4.776,4
	p		0,099		0,688
Vitamina E (µg)	<= baixa	35	24,9	27	26,7
	>=média	6	30,0	10	24,2
	p		0,688		0,465
Vitamina C (mg)	<= baixa	35	155,3	27	250,7
	>=média	6	333,1	10	192,7
	p		0,04		0,488
Selênio (µg)	<= baixa	35	51,2	27	74,7
	>=média	6	86,5	10	86,7
	p		0,087		0,661

5.9 Ingestão alimentar de energia, macro e micronutrientes segundo características clínicas.

Nas tabelas 18 a 21 estão apresentadas as medianas de consumo de energia, macro e micronutrientes, de acordo com as variáveis clínicas.

Segundo a classificação do IMC, a ingestão de calorias, carboidratos, lipídeos totais, proteínas, fibras, colesterol, vitamina E e selênio variou significativamente entre os diferentes grupos ($p=0,001$; $p<0,001$; $p=0,021$; $p=0,003$; $p<0,001$; $p=0,007$, $p=0,020$ e $p=0,003$, respectivamente).

Observa-se que, de modo geral, os indivíduos eutróficos (classificação normal) apresentaram os maiores valores de consumo (exceto para vitamina A, vitamina E e selênio), enquanto os obesos demonstraram situação inversa, apresentando as menores medianas de ingestão para calorias, carboidratos, lipídeos saturados, colesterol, vitamina A, vitamina C e selênio. Mesmo os nutrientes que não apresentaram diferenças significativas entre os grupos (lipídeos saturados, vitamina A e vitamina C), pode-se observar essa tendência de menor ingestão entre os obesos.

De acordo com os lipídeos séricos, todos os componentes dietéticos estudados apresentaram diferenças significativas entre os grupos. O grupo normal apresentou o maior consumo em todos os nutrientes, ao passo que, o grupo de indivíduos com lipídeos séricos alterado em tratamento, apresentou os menores valores de ingestão, para todos os nutrientes.

Quanto à classificação da glicemia, apenas o selênio ($p=0,036$) apresentou resultado estatisticamente significativo. Apesar da inexistência de diferenças significativas para os demais nutrientes, nota-se tendência a maior consumo entre os indivíduos com glicemia normal e menor ingestão entre os diabéticos.

Em relação à classificação da pressão arterial, não foi observada variação significativa apenas para fibras ($p=0,136$), vitamina A ($p=0,457$), vitamina E ($p=0,775$) e vitamina C ($p=0,425$). Os indivíduos normotensos apresentaram as maiores medianas de ingestão, e

os hipertensos tratados os menores valores de consumo, pra todos os componentes dietéticos.

Tabela 18: Mediana de ingestão alimentar de nutrientes de acordo com a classificação do IMC (Kg/m²)

Variáveis Dietéticas	Classificação do IMC				p
	Baixo peso	Normal	Sobrepeso	Obesidade	
	n=41 P50	n=326 P50	n=192 P50	n=75 P50	
Calorias (Kcal)	2579,6 ^{a,b}	3084,0 ^a	2780,5 ^b	2277,1 ^b	0,001
Carboidratos (g)	423,6 ^a	417,8 ^a	369,3 ^b	316,4 ^b	<0,001
Lipídeos totais (g)	89,1 ^b	122,7 ^a	106,5 ^b	95,0 ^b	0,021
Lipídeos saturados (g)	48,2	49,1	48,0	45,2	0,084
Proteínas (g)	62,0 ^b	79,4 ^a	72,2 ^b	68,2 ^b	0,003
Fibras (g)	20,6 ^b	30,7 ^a	23,5 ^b	21,2 ^b	<0,001
Colesterol (mg)	225,5 ^b	246,2 ^a	219,7 ^b	196,6 ^b	0,007
Vitamina A (µg)	7700,8	7653,3	7971,3	6250,8	0,886
Vitamina E (µg)	27,8 ^b	33,9 ^a	31,1 ^b	28,6 ^b	0,020
Vitamina C (mg)	191,0	200,9	216,5	181,7	0,928
Selênio (µg)	92,7 ^b	84,3 ^a	79,1 ^b	67,3 ^b	0,003

Tabela 19: Mediana de ingestão alimentar de nutrientes de acordo com o perfil lipídico

Variáveis Dietéticas	Lipídeos séricos			p
	Normal	Alterado tratado	Alterado não tratado	
	n=540 P50	n=02 P50	n=93 P50	
Calorias (Kcal)	2930,6 ^a	1377,2 ^c	2592,0 ^b	<0,001
Carboidratos (g)	399,1 ^a	236,4 ^b	367,2 ^b	<0,001
Lipídeos totais (g)	116,4 ^a	47,8 ^c	94,6 ^b	<0,001
Lipídeos saturados (g)	48,6 ^a	18,8 ^c	43,3 ^b	0,001
Proteínas (g)	78,4 ^a	40,1 ^c	76,0 ^b	0,016
Fibras (g)	27,6 ^a	10,9 ^c	23,7 ^b	<0,001
Colesterol (mg)	235,4 ^a	57,8 ^c	179,8 ^b	<0,001
Vitamina A (µg)	7765,2 ^a	4925,0 ^b	5456,5 ^b	0,019
Vitamina E (µg)	32,7 ^a	14,0 ^c	28,0 ^b	0,002
Vitamina C (mg)	212,7 ^a	28,1 ^c	141,2 ^b	<0,001
Selênio (µg)	83,5 ^a	32,4 ^c	66,2 ^b	<0,001

Tabela 20: Mediana de ingestão alimentar de nutrientes de acordo com a classificação da glicemia de jejum

Variáveis Dietéticas	Classificação da Glicemia				p
	Normal	Hiperglicemia	Diabetes tratada	Diabetes não tratada	
	n=544 P50	n=53 P50	n=23 P50	n=14 P50	
Calorias (Kcal)	2893,0	2819,7	2684,3	2523,3	0,40
Carboidratos (g)	396,5	370,6	326,8	331,8	0,236
Lipídeos totais (g)	111,3	117,5	108,5	116,5	0,885
Lipídeos saturados (g)	48,6	44,4	46,2	51,2	0,380
Proteínas (g)	78,4	74,6	76,1	65,6	0,646
Fibras (g)	26,6 ^a	20,0 ^b	29,2 ^a	18,2 ^b	0,059
Colesterol (mg)	228,8	239,9	204,4	174,0	0,733
Vitamina A (µg)	7765,2	5509,5	8584,3	4819,3	0,092
Vitamina E (µg)	32,0	34,9	28,6	29,1	0,791
Vitamina C (mg)	208,4	134,9	190,2	189,2	0,139
Selênio (µg)	83,4 ^a	77,5 ^a	64,9 ^a	69,9 ^a	0,036

Tabela 21: Mediana de ingestão alimentar de nutrientes de acordo com a classificação da pressão arterial

Variáveis Dietéticas	Classificação da pressão arterial				p
	Normal	Pré-hipertensão	Hipertensão tratada	Hipertensão não tratada	
	n=184 P50	n=166 P50	n=110 P50	n=174 P50	
Calorias (Kcal)	3059,4 ^a	3019,1 ^a	2455,2 ^b	2818,0 ^a	<0,001
Carboidratos (g)	434,5 ^a	413,9 ^a	327,3 ^b	378,1 ^a	<0,001
Lipídeos totais (g)	128,0 ^a	112,2 ^a	94,8 ^a	107,3 ^a	0,003
Lipídeos saturados (g)	60,2 ^a	48,7 ^b	39,8 ^c	45,2 ^b	<0,001
Proteínas (g)	86,6 ^a	76,3 ^a	72,5 ^a	76,1 ^a	0,047
Fibras (g)	28,8	28,1 ^b	23,5	24,4	0,136
Colesterol (mg)	244,7 ^a	243,7 ^a	183,1 ^{b a}	236,2 ^a	0,041
Vitamina A (µg)	8293,9	6735,7	6059,1	7594,1	0,457
Vitamina E (µg)	32,8	32,3	29,1	32,6	0,775
Vitamina C (mg)	221,8	213,8	193,6	163,1	0,425
Selênio (µg)	88,7 ^a	87,8 ^a	69,9 ^b	77,8 ^a	0,016

6 DISCUSSÃO

6.1 Características sócio demográficas e clínicas

O presente estudo foi realizado na área urbana de Ouro Preto, Minas Gerais. Dos 929 indivíduos selecionados, foram obtidas informações completas de 871. A falta de informações completas foi a principal causa da redução no número da amostra.

A amostra foi composta predominantemente por mulheres (69,6%) devido ao não comparecimento dos homens nos dias das avaliações clínicas (sexta-feira, sábado ou domingo). Houve predomínio de adultos (72,2%), indivíduos com baixo nível de instrução (30,9%), de cor da pele não branca (72,6%) e classe econômica DE (43,3%).

Os resultados deste estudo mostraram que a prevalência da hipertensão arterial na população de Ouro Preto, foi de 50,3%, o dobro da estimada para essa população (25%), apresentando relação direta com a idade em ambos os sexos ($p < 0,001$) e acima do estimado para a população brasileira, onde se observa uma prevalência de cerca de 30% (Sociedade Brasileira de Cardiologia, 2005). Vários estudos transversais têm detectado prevalências menores, chegando ao máximo de 37% dependendo da população estudada. Lolio *et al.* (1990), observaram, em Araraquara (SP), 28,7%; Ayres (1991), em Piracicaba (SP), 32,7%; Barreto *et al.* (2001), em Bambuí (MG), observaram uma prevalência de 24,8% em adultos; Freitas *et al.* (2001) observaram, em Catanduva (SP), 31,5% de hipertensos; Matos e Ladeia (2003), em uma comunidade rural da Bahia, detectaram 36,5% de hipertensão e Marcopito *et al.* (2005) observaram na capital paulista 24,3% de prevalência de hipertensão arterial. Já a prevalência de hipertensos encontrada em Ouro Preto foi semelhante à encontrada na Itália (45%) e Espanha (41%) (Pasini *et al.*, 1999). Essa prevalência elevada pode estar relacionada com a definição operacional de hipertensão, que atualmente leva em consideração o uso de drogas anti-hipertensivas. Quando há algum grau de controle com o uso de drogas, a prevalência de hipertensão costuma ser mais elevada do que a prevalência de pressão arterial não controlada, porque as pessoas controladas com drogas são consideradas hipertensas.

Em Ouro Preto, o diabetes apresentou uma prevalência de 6,9%, o que está abaixo da estimativa brasileira (9%) (SBC, 2005). Alguns autores também observaram maiores prevalências. Malerbi *et al* (1992) detectaram 8,9% em Porto Alegre e Schaan *et al* (2004) no Estado do Rio Grande do Sul, utilizando método semelhante a do estudo Corações de Ouro Preto, encontraram 12,4% de diabetes. Sendo que este último utilizou o mesmo ponto de corte do presente estudo. Porém, alguns estudos encontraram prevalências menores, como o de Cervato *et al.* (1997) no município de Cotia (SP); Gigante *et al.* (1997) em Pelotas (RS); Matos e Ladeia (2003) na Bahia e Souza *et al.* (2003) em Campos dos Goytacazes (RJ) que observaram 4,9%, 5%, 4%, 6%, respectivamente. Essas diferenças devam-se, talvez, ao uso de diferentes pontos de corte para a classificação de diabetes. Enquanto que, em Ouro Preto, foi utilizado o limite de 126mg/dl, segundo as recomendações da SBD (2002), nos demais estudos foram utilizados outros limites (Malerbi *et al.*: 140mg/dl; Cervato *et al.*: 120mg/dl; Gigante *et al.*: não utilizaram padrões séricos; Matos e Ladeia: 140mg/dl; Souza *et al.*: 126mg/dl). Marcopito *et al* (2005) em São Paulo encontraram prevalência muito semelhante, 6,8% de diabéticos. Na presente pesquisa o diabetes mostrou aumento de prevalência proporcional à idade no sexo feminino.

Alterações da homeostase glicêmica ainda não diagnósticas de diabetes foram observadas em 7% dos indivíduos do presente estudo, menor do que em Porto Alegre em 1992 (12,2%) (Malerbi *et al*, 1992). Os dados usados na presente pesquisa baseiam-se na recomendação da Sociedade Brasileira de Diabetes (2002), a qual introduziu a categoria glicemia de jejum alterada (glicemia de jejum entre 110 e 126mg/dl). Os dados anteriores basearam-se em resultados de teste de tolerância à glicose. A categoria glicemia de jejum alterada foi sugerida como equivalente à intolerância à glicose, o que não tem se comprovado. Indivíduos com risco elevado para doença cardiovascular seriam melhor identificados pelo teste de tolerância à glicose, pois cerca de 30% dos indivíduos com glicemia elevada após esse teste têm glicemia de jejum menor do que 100mg/dl (DECODE, 1999). Indivíduos com glicemia de jejum alterada têm mortalidade cardiovascular menor do que aqueles com diabetes ou intolerância à glicose (Tominaga *et al*, 1999). Apesar da controvérsia a respeito do diagnóstico de diabetes, a glicemia de jejum é mais econômica e de fácil execução, de forma que é

preferencialmente utilizada em estudos que avaliam grande número de pessoas, tais como esse.

As dislipidemias estão entre os mais importantes fatores de risco da doença cardiovascular aterosclerótica, integrando o conjunto das doenças-degenerativas com história natural prolongada, tais como a hipertensão, a obesidade e o diabetes melito (Martins *et al*, 1996). A prevalência de dislipidemia em Ouro Preto (13,2%) foi inferior aos 25,9% observados por Cervato *et al.* (1997) em Cotia (SP). Uma vez que foram utilizados os mesmos pontos de corte, em ambos os estudos, os fatores que poderiam, talvez, explicar esse fato seriam os hábitos alimentares da região e características genéticas, visto que influenciam fortemente a concentração dos lipídeos séricos (Martins *et al.*, 1989). Em Ouro Preto foi encontrada relação direta com idade nas mulheres, porém Martins *et al.* (1989) observaram maior prevalência entre os adultos jovens (20 a 39 anos).

No presente estudo, o excesso de peso corporal foi 41,5%, sendo que a prevalência da obesidade foi de 13,4 % e de sobrepeso de 28,1%, muito semelhante à prevalência encontrada pelo último estudo nacional sobre obesidade e sobrepeso realizado pelo IBGE, no período 2002-2003, no qual foi observado índice de 11,1% de obesidade e 29,5% de sobrepeso (IBGE, 2004). Prevalências semelhantes também foram observadas em outros estudos. Lolio *et al* (1991) encontraram 12,7% de obesidade e 27,4% de sobrepeso em Araraquara (SP); Ell *et al* (1999), no Rio de Janeiro, relataram 6,4% de obesidade e 27,8% de sobrepeso; na Colômbia, Bautista *et al.* (2002) observaram 9,8% e 25,5%, respectivamente e Marcopito *et al* (2005) detectaram 13,7% de obesidade em São Paulo. Porém, outras investigações mostraram prevalências superiores à deste estudo. Na população adulta do sul do país, Duncan *et al.* (1993) encontraram 18% de obesidade em Porto Alegre e Gigante *et al* (1997) detectaram 21% de obesidade e quase 40% de sobrepeso em Pelotas. Entre as idosas ouropretanas, a obesidade chegou a 33,3%; percentual cerca de 21,5% maior que o obtido em idosos por Barreto *et al.* (2002) em Bambuí (MG).

As causas do aumento da obesidade no mundo ainda não estão suficientemente esclarecidas (Pinheiro *et al*, 2004). Três hipóteses são objeto de estudos, na tentativa de

elucidar essas causas. Dentre elas destaca-se a possibilidade de populações apresentarem-se geneticamente mais suscetíveis à obesidade; o que, associado a determinados fatores ambientais (aumento do aporte calórico), potencializaria o evento. A segunda hipótese atribui a tendência de ascensão da obesidade, em países desenvolvidos e em desenvolvimento, a rápidos e intensos declínios de dispêndio energético dos indivíduos, aliados a fatores alimentares (diminuição do consumo de fibras e aumento do consumo de gorduras e açúcares). Na terceira hipótese, a obesidade resultaria de desnutrição energético-protéica precoce, ou seja, a obesidade ocorreria como uma seqüela da desnutrição (Sawaya, 1997).

As dificuldades na comprovação dos determinantes da obesidade se devem, em parte, à grande variabilidade do gasto energético individual. Ao avaliar-se a relação entre consumo alimentar e obesidade, a atividade física deve ser levada em consideração, pois é fator gerador de confusão, uma vez que altos consumos energéticos se associam a maior dispêndio de energia devido à atividade física (Litchmans *et al*, 1992)

6.2 Consumo alimentar e fatores de risco

Neste estudo de base populacional, a dieta mostrou-se normoglicídica, normo a hiperlipídica, normoprotéica, normocolesterolêmica, pobre em fibras, rica em vitamina A e com valores de vitamina E e C e selênio dentro das faixas recomendadas.

Em relação à distribuição energética entre os macronutrientes, constatou-se que houve tanto consumo excessivo quanto deficiente dos nutrientes, por parcelas expressivas da população. Cerca de 10% da população apresentou consumo excessivo de CHO, 57,4% de LIP e 30,8% de colesterol. Por outro lado, 16,5% da amostra relatou consumo insuficiente de CHO, 38,8% de PTN e apenas 2,5% de LIP. Assim, se pressupõem que essa população apresenta riscos para situações nutricionais extremas, tais como desnutrição e obesidade.

Os homens apresentaram consumo mais elevado que as mulheres em quase todos os nutrientes analisados, mas em ambos os sexos, o valor calórico da dieta reduziu com a idade. Essa tendência de diminuição foi observada também nos outros nutrientes, com exceção da vitamina A para as mulheres e da vitamina C para ambos os gêneros. Porém, percebeu-se tendência de aumento da contribuição energética dos lipídios com o avançar da idade.

Em relação à composição da dieta, outros autores encontraram resultados semelhantes ao do presente estudo. Cervato *et al* (1997) relataram, no interior de São Paulo, consumo de dieta normoglicídica, normolipídica e normoprotéica, porém hipercolesterolêmica. Bonomo *et al* (2003) também relataram o mesmo perfil de dieta em Bambuí, MG e em Cotia (SP), Matos e Martins (2003) constataram dieta pobre em fibras assim como em Bambuí.

Em comparação com estudos anteriores realizados em Ouro Preto (Galeazzi, 1997, Scarano, 2002), que revelaram padrão alimentar rico em gorduras, verifica-se que não houve muita alteração em relação ao consumo deste nutriente, uma vez que a maioria da população (57,4%) apresenta alto consumo de lipídeos.

Quanto ao consumo de vitaminas, em outro estudo foram relatados resultados diferentes. Velásquez-Meléndez *et al* (1997) relataram dieta rica em vitamina C e pobre em vitamina A em município da região metropolitana de São Paulo.

Assim como Cervato *et al* (1997), Lopes *et al* (2006) também relataram maior consumo de macronutrientes pelos homens em relação às mulheres na cidade do Porto, Portugal. Da mesma forma que a presente pesquisa, Cervato *et al* (1997) relataram tendência a diminuição do consumo calórico e tendência ao aumento da contribuição energética dos lipídeos com a idade.

Outras considerações merecem destaque neste estudo. Levando-se em conta o consumo de macro e micronutrientes em relação aos fatores de risco estudados (obesidade, dislipidemia, diabetes e hipertensão arterial), notou-se que, de modo geral, os indivíduos

acometidos pelos fatores de risco relataram menores consumos que aqueles classificados como “normal”, inclusive para o selênio, importante mineral antioxidante.

É válido lembrar que os indivíduos dislipidêmicos podem apresentar níveis alterados dos lipídeos séricos, independentemente do hábito alimentar. As dislipidemias podem ocorrer devido a disfunções metabólicas causadas por alterações genéticas assim como serem secundárias a outras patologias (diabetes, hipotireoidismo e doenças renais) e ao consumo de certas drogas (corticosteróides, betabloqueadores entre outros) (Chacra *et al*, 2005).

A detecção de associações entre a ingestão alimentar e o risco de doenças em estudos populacionais é limitada pela dificuldade de se mensurar o consumo de forma acurada. Este problema é inerente a todos os métodos de avaliação da ingestão alimentar que dependem do relato individual. Embora se saiba que, para estudos de associação, a classificação dos indivíduos em função do consumo alimentar é mais importante do que a aferição precisa deste, os vieses de mensuração do consumo podem produzir resultados inconsistentes (Scagliusi e Lancha Júnior, 2003).

Mattes e Bormann (2001), utilizando-se de marcadores biológicos, constataram que a ingestão energética relatada nas avaliações de consumo alimentar era, frequentemente, bem inferior à real. Embora parte deste erro se deva a deficiências de tabelas utilizadas para a conversão de consumo de alimentos em nutrientes, a maior parte corresponde a distorções no auto-relato da ingestão alimentar (Bingham, 1995).

O sub-relato de alimentos pode ser consciente ou inconsciente, sendo o segundo o resultado de lapsos de memória (Tomoyasu *et al*, 1999) ou da incompreensão das perguntas feitas pelos entrevistadores (Margetts e Nelson, 1991). A omissão consciente acontece quando o relato de dado alimento é muito trabalhoso ou quando o indivíduo sente vergonha de seus hábitos alimentares vistos como “não-saudáveis” (Krestch *et al*, 1999).

Estudos mostram que algumas características predisõem os indivíduos ao sub-relato. Dentre todas as características estudadas, a obesidade é o maior indicador de sub-relato

(Taren *et al*, 1999), talvez pela prática de dietas restritivas na ocasião do estudo (Bellisie, 2001). Outra característica importante é o gênero: mulheres sub-relatam seu consumo alimentar mais do que homens (Johansson *et al*, 1998). A pressão social exercida sobre as mulheres, para que estas possuam a imagem corporal “ideal”, parece ser uma das razões para este fato. Segundo Tomoyasu *et al* (1999), a idade apresenta correlação positiva com o sub-relato, provavelmente porque os idosos apresentam menor capacidade de concentração e estão mais sujeitos a lapsos de memória. Indivíduos com maior consciência/preocupação com o peso, os quais possuem diversas informações sobre alimentação, também são mais suscetíveis a produzir vieses no relato do consumo alimentar (Black *et al*, 1991). Price *et al* (1997) já relatavam que quanto mais as mensagens sobre saúde e nutrição atingirem a população, mais difícil será a mensuração do consumo alimentar.

Sobre a relação inversa e significativa do consumo de selênio com os fatores de risco para as doenças cardiovasculares, há controvérsias na literatura (Dodig e Cepelak, 2004). Em humanos, a deficiência de selênio tem sido associada com a etiologia de DCV e outras condições, das quais o estresse oxidativo é fator proeminente. No entanto, estudos epidemiológicos e ecológicos sobre o benefício terapêutico da administração de selênio na prevenção e tratamento de DCV, bem como na prevenção de aterosclerose, ainda são inconclusivos (Alissa *et al*, 2003).

Brow e Arthur (2001) encontraram grande redução na mortalidade por doenças cardíaca na Finlândia entre os anos de 1972 e 1992. O declínio foi atribuído às mudanças no estilo de vida, sendo a mais importante a redução do consumo calórico proveniente de gorduras com concomitante redução do colesterol sérico. É provável que o aumento de três vezes no consumo de selênio, devido a fertilização do solo desde 1985, tenha contribuído para reduzir a mortalidade por doenças cardíaca relatada em 1992.

No entanto, Salvini *et al* (1995) no *Physician's Health Study* não encontraram nenhuma associação entre risco de infarto do miocárdio e selênio sérico. Neste estudo, o nível médio plasmático foi alto tanto em casos quanto em controles, com poucos indivíduos com níveis séricos abaixo de 80µg/L.

Embora haja evidências de que o selênio possa diminuir a mortalidade por doenças cardiovasculares, estudos prospectivos em humanos não têm confirmado os efeitos protetores do selênio. Assim, estudos clínicos controlados são necessários para esclarecer definitivamente o papel do mineral na etiologia das DCV.

6.3 Limitações do estudo

Nesse estudo ocorreu viés de seleção para sexo e idade, pela diferença na aderência à avaliação clínica observada entre esses grupos; tendo sido observada menor aderência entre os homens das faixas etárias de 35 a 44 anos e 45 a 54 anos (14,6 e 22,9%) do que nas mulheres (11,2 e 14,5%), respectivamente. Entretanto, entre os idosos não foi observada perda entre os homens, enquanto entre as mulheres essa foi de 12,5%. A maior participação feminina pode ser explicada pela maior aderência das mulheres aos estudos relacionados à saúde independente de apresentarem ou não doença, ao contrário dos homens que geralmente ficam mais motivados apenas na presença ou suspeita de doença. Como a pressão arterial foi mensurada em todos os indivíduos do domicílio, ela foi considerada como marcador de possível viés de seleção para a condição estudada, isto é, as medidas clínicas e como a prevalência da hipertensão foi semelhante entre os grupos participantes e não participantes (familiares ou recusa), a perda amostral diferenciada por sexo e idade possivelmente não afetou as estimativas de prevalência dos fatores de risco avaliados. Estas estimativas foram, por suas vez, corrigidas pelo procedimento estatístico da ponderação da amostra a fim de obter estimativas mais precisas.

Evitar viés na aferição dos dados é fundamental para a credibilidade dos resultados de uma investigação. Como a aferição da pressão arterial foi realizada nos domicílios, este procedimento minimizou o problema, pois se sabe que os valores da pressão arterial quase sempre são maiores no consultório do que quando mensurados no domicílio. Neste estudo, a atenção dispensada ao treinamento garantiu, por exemplo, alta concordância entre as duas medidas da pressão arterial sistólica ($r = 0,98$) e diastólica ($r = 0,96$). Além disso, todas as técnicas laboratoriais foram rigorosamente controladas pelas boas técnicas de laboratório, na medida em que o LAPAC é filiado à Sociedade

Brasileira de Análises Clínicas, que mantém o controle de qualidade dos laboratórios filiados.

A interferência do viés do entrevistador provavelmente foi mínima neste estudo. A confiabilidade da qualidade das informações obtidas pelos entrevistadores foi avaliada pela comparação da proporção de etilistas com a proporção de indivíduos com níveis alterados de γ -GT. Foi observada discordância em apenas 27 indivíduos (2,98%). Destes, somente sete não apresentavam razão para o aumento do γ -GT, pois não usavam medicamentos de uso crônico, tais como, antiinflamatórios, antihipertensivos, hipoglicemiantes e fenitoína, e não eram idosos.

No intuito de verificar possível associação entre o padrão da dieta habitual e alguns fatores de risco para doenças cardiovasculares, este estudo utilizou em seus métodos, Questionário de Frequência Alimentar. Este método é bastante utilizado em estudos de associação entre o consumo de alimentos ou de nutrientes e doenças crônicas não transmissíveis. Porém os QFAs não são indicados para análise de adequação do consumo de nutrientes, pois são listas fechadas e limitadas, com pouca acurácia. Dessa forma este estudo não tem poder de mensurar o grau de adequação/inadequação do consumo alimentar na população de Ouro Preto. Implicando em subestimação ou superestimação da ingestão verdadeira.

7 CONCLUSÕES

Baseando-se nos resultados do presente estudo conclui-se que:

1 – A prevalência dos fatores de risco foram: 50,3% de hipertensão arterial, 6,9% de diabetes melito, 13,2% de dislipidemia e 13,4% de obesidade.

2 – Em mulheres todos os fatores de risco apresentaram relação direta e significativa com a idade. Nos homens essa relação aconteceu apenas com a hipertensão.

3 – A dieta apresentou-se normoglicídica, normo a hiperlipídica, normoprotéica e normocolesterolêmica.

4 – O consumo de fibras foi baixo, o de vitamina A foi acima do recomendado e a ingestão das vitaminas E e C e do mineral selênio foi adequada.

5 – Há inadequação da dieta em relação aos macronutrientes, tanto pelo consumo insuficiente quanto pela ingestão excessiva dos mesmos.

6 – Homens consomem, de forma geral, mais calorias e nutrientes que as mulheres. Mas, independentemente do sexo, o valor calórico da dieta tem relação inversa com a idade.

7 - Os indivíduos acometidos pelos fatores de risco, tendem a ingerir menos calorias e nutrientes que os não acometidos.

8 – O consumo de selênio mostrou-se inversa e significativamente relacionado com os fatores de risco estudados.

8 REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Abrantes, M.M.; Lamounier, J.A., Colosimo, E.A. (2003). Prevalência de sobrepeso e obesidade nas regiões Nordeste e Sudeste do Brasil. *Revista da Associação Médica Brasileira*, v.49, n.2, p.162 -166.

Alissa, E.M. *et al* (2003). The controversy surrounding selenium and cardiovascular disease: a review of the evidence. *Med. Sci. Monit.* v.9, p.9-18.

Alpert, M.A. (2001). Obesity cardiomyopathy: pathophysiology and evolution of the clinical syndrome. *American Journal of the Medical Sciences*, v.321, n.4, p.225-36.

Amaya-Farfan, J.; Domene, S.M.A.; Padovani, R.M. (2001). DRI: síntese das novas propostas sobre recomendações nutricionais para antioxidantes. *Revista de Nutrição PUCCAMP*, v.14, n.1, p.71-78.

American Diabetes Association (2004). *Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus*. *Diabetes Care*, v. 27, supl 1, p.S5-S10.

American Heart Association (2000). *AHA Scientific Statement. Dietary Guide-lines. Revision 2000. A statement for health care professionals from the nutrition committee of the American Heart Association*. *Circulation*, v.102, p.2284-2299.

ANEP (Associação Nacional de Empresas de Pesquisas). Critério de classificação econômica Brasil. Disponível em www.anep.org.br. Acesso em 12/02/2003.

Austin, M.A.; Hokanson, J.E.; Karen, L.E. (1998). Hypertriglyceridemia as a Cardiovascular Risk Factor. *American Journal of Cardiology*, v. 81, n.4A, p.7B-12B.

Ayres, J. E. M. (1991). Prevalência da Hipertensão arterial na cidade de Piracicaba. *Arquivo Brasileiro de Cardiologia*. v. 57, p. 33-36.

Barreto, S. M.; Passos, M. A. V.; Lima-Costa, F. M. F. (2002). Obesity and underweight among Brazilian elderly. The Bambuí Health and aging Study. *Cadernos de saúde publica*. v.19, n. 2, p. 605-612.

Bathalon, G.P.; Tucker, K.L.; Hays, N.P.; Vincken, A.G.; Greenberg, A.S.; McCrory, M.A., *et al* (2000). Psychological measures of eating behavior and the accuracy of 3 common dietary assessments in healthy postmenopausal women. *Am. J. Clin. Nutr.*v. 71, n.3, p.739-745.

Baumgartner, R.N.; Heymsfield, S.D.; Roche, A.F. (1995). Human body composition and the epidemiology of chronic disease. *Obesity Res.* V.3, p.73-95.

Bautista L. E. *et al.* (2002). Factores de riesgo asociados con la prevalencia de hipertensión arterial en adultos de Bucaramanga, Colombia. *Salud Publica Mex.* v. 44, p.399-405.

Bellisie, F. (2001). The doubly-labeled water method and food intake surveys: a confrontation. *Rev. Nutr.* v.14, n.2, p.125-133.

Bermudez, O.I.; Tucker, K.L. (2003). Trends in dietary patterns of Latin America populations. *Caderno de Saúde Pública*, v.19, supl.1, p.S87-S89.

Bianchi, M.L.P.; Antunes, L.M.G. (1999) Radicais livres e os principais antioxidantes da dieta. *Revista de Nutrição PUCCAMP*, v.12, n.2, p.123-130.

Bingham, S.A. (1995). Validation of weighed records and other methods of dietary assessment using the 24h urine nitrogen and other biological markers. *Br. J. Nutr.* v.73, p.531-550.

Black, A.E.; Goldberg, G.R.; Jebb, A.S.; Livingstone, B.E.M.; Cole, T.J.; Prentice, A.M. (1991). Critical evaluation of energy intake data using fundamental principles of energy intake physiology: 2. Evaluating the results of published surveys. *Eur. J. Clin. Nutr.*v.45, n.12, p.583-599.

Bleil, S.I. (1998). O padrão alimentar ocidental: Considerações sobre a mudança de hábitos no Brasil. *Cadernos de Debate*, v.6, p.1-25.

Bloch, K.V. (1998). Fatores de risco cardiovasculares e para diabetes mellitus. In: Lessa I, organizador, *O adulto brasileiro e as doenças crônicas não-transmissíveis*. São Paulo; Rio de Janeiro: Editora Hucitec Abrasco, cap.3, p.3-72.

Blumenkrantz, M. (1997). Obesity: the world's metabolic disorder. Disponível em: <http://www.quantumhcp.com.obesity.htm>.

Bonanome, A.; Grundy, S.M. (1988). Effect of dietary stearic acid on plasma cholesterol and lipoprotein levels. *N. Engl. J. Méd*, v.318, p.1244-1248.

Bonomo, E. *et al* (2003). Consumo alimentar da população adulta segundo perfil socioeconômico e demográfico: Projeto Bambuí. *Cadernos de saúde Pública*, v. 19, n. 5, p. 1461-1471.

Bray, G.A. (1992). Pathophysiology of obesity. *American Journal of Clinical Nutrition*. V.55, n.2, p.488S-494S.

Brewer, H.B.J. (1999). Hypertriglyceridemia: Changes in the plasma lipoproteins associated with an increased risk of cardiovascular disease. *American Journal Cardiology*, v.83, p.3F-12F.

Brown, K.M.; Arthur, J.R. (2001). Selenium, selenoproteins and human health: a review. *Public Health Nutrition*, v.4, p.593-599.

Brown, M.S.; Goldstein, J.L. (1975). Regulation of activity of the low density lipoprotein receptor in human fibroblast. *Cell*, v.6, p.307-316.

Burtis, C. A.; Ashwood, E. R. (1998). *Tietz: fundamentos de Química Clínica*. In: _____. *Testes diagnósticos para os distúrbios das lipoproteínas*. 4. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan. p. 382-385.

Burton-Freeman, B. (2000). Dietary fiber and energy regulation. *J. Nutr.* v.130, p.272S-275S.

Calle, E.E.; Rodriguez, C.; Walker-Thurmond, K.; Thun, M.J. (2003). Overweight, obesity and mortality from cancer in a prospectively studied cohort of U.S. adults. *The New England Journal of Medicine*, v.348, p.1625-1638.

Cardoso, M.A.; Stocco, R.D. (2000). Desenvolvimento de um questionário quantitativo de frequência alimentar em imigrantes japoneses e seus descendentes residentes em São Paulo, Brasil. *Cadernos de Saúde Pública*, v.16, n.1, p.107-114.

Cavalcanti, M.L.F. (1989). Fibras alimentares. *Revista de Nutrição PUCCAMP*, v.2, p.88-97.

Centers for Disease Control (1999-2000). Prevalence of Overweight and Obesity Among Adults: United States. Centers for Disease Control and Prevention. National Institutes of the Health. Disponível em: http://www.cdc.gov/nccdphp/dnpa/obesity/trend/prev_char.htm. Acesso em 25/09/2002.

Cervato, A.M. *et al* (1997). Dieta e fatores de risco para doenças cardiovasculares. *Revista de Saúde Pública*, v.31, n.3, p.227-235.

Chacra, A.N.M.; Diament, J.; Forti, N.A. (2005). Classificação das dislipidemias. *Rev. Soc. Cardiol. Estado de São Paulo*, v.15, n.6, p.465-472.

Chesnais, J.C. (1992). *The Demographic: Transition – Stages, Patterns, and Economic Implications*. New York: Claredon Press/Oxford University Press.

Coitinho, D.C.; Leão, M.M.; Recine, E.; Sichieri, R. (1991). Condições nutricionais da população brasileira: adultos e idosos. *Pesquisa Nacional sobre Saúde e Nutrição*. Brasília: INAN / Instituto Nacional de Alimentação e Nutrição.

Cole, T.J.; Bellizzi, M.C.; Flegal, k.M.; Dietz, W.H. (2000). Establishing a standard definition for child overweight and obesity worldwide: international survey. *BMJ*, v.320, n.7244, p.1240-1243.

Colucci, A.C.A. (2003). Desenvolvimento de um questionário de frequência alimentar para avaliação do consumo alimentar de crianças de 2 a 5 anos de idade. Dissertação de Mestrado – Faculdade de Saúde Pública, Universidade de São Paulo.

Combs, G.F. (2002). Vitaminas. In: Mahan, L.K.; Escott-Stump, S., editores. *Krause: alimentos, nutrição e dietoterapia*. 10ª ed. São Paulo: Roca, p.65-105.

Consenso Brasileiro Sobre Diabetes. Recomendações da Sociedade Brasileira de Diabetes, 2002. Disponível em: http://www.diabetes.org.br/educacao/docs/Consenso_atual_2002.pdf. Acesso em 29/09/2005.

Coutinho, W. (1999). Federação Latino-Americana da Sociedade de Obesidade, Consenso Latino-Americano de Obesidade. *Arq. Bras. Endocrinol. Metab.* v.43, p.21-67.

DATASUS (2002). <http://tabnet.datasus.gov.br>. Acesso em 25/08/2003.

Dean, A.G. *et al.* (1994). Epi Info, version 6. A word processing, database, and Statistics program for epidemiology on micro-computers. Centers for disease Control, Atlanta, Georgia, USA.

DECODE Study Group (1999). Glucose tolerance and mortality: comparison of WHO and American Diabetes Association diagnostic criteria. *Lancet*, v.3534, p.617-621.

Diament, J.; Marcilio, C.S. (1997). Tratamento dietético das hipertrigliceridemias. *Rev. Soc. Cardiol. Estado de São Paulo*, v.7, n.4, p.485-489.

Dodig, S.; Cepelak, I. (2004). The facts and controverses about selenium. *Acta Pharm.* v.54, p.261-276.

Donahue, R.P.; Orchard, T.J. (1992). Diabetes mellitus and macrovascular complications: an epidemiological perspective. *Diabetes Care*, v.15, p.1141-1155.

Dórea, E.L.; Lotufo, P.A. (2004). Epidemiologia da Hipertensão Arterial Sistêmica. *Hipertensão*, v.7, n.3, p.85-89.

Dressler, W.W. *et al.* (1998). Blood pressure and social class in a jamaican community. *Am. J. Public. Helth.* v.78, n.6, p.714-716.

Ducan, B. B. *et al.* (1993). Risk factors for non-communicable disease a metropolitan area in the south of Brasil: prevalence and simultanelty. *Revista de Saúde Pública*, v. 27, p. 43 - 48.

Egger, M. *et al.* (1999). Triglyceride as a risk factor for ischemic heart disease in British men: effect adjusting for measurement error. *Atherosclerosis*, v. 43, p. 54-275.

Eisenberg, S. (1984): High density lipoprotein metabolism. *J. Lipid. Res.* v. 5, p.1017.

Ell, E.; Camachos, L.A.B.; Chor, D. (1999). Perfil antropométrico de funcionários de banco estatal no Estado do Rio de Janeiro/Brasil: I – índice de massa corporal e fatores sócio-demográficos. *Cad. De Saúde Pública*, v.15, n.1, p.113-121.

Empleo e interpretación de la antropometria en la evaluación del crecimiento del lactante (1996). *Bol. Of. Sanit. Panan*, v.120, n.3, p. 204-17.

Faria, A.N.; Zanella, M.T. (2000). Obesidade: condição prejudicial à saúde. *Revista Brasileira de Nutrição Clínica*, v.15, n.1, p.276-281.

Felber, J.P.; Golay, A. (2002). Pathways from obesity to diabetes. *International Journal of Obesity*, v.26, supl.2, p.39S-45S.

Ferreira, S. (2004). Prevalência dos fatores de risco para doenças cardiovasculares em Ouro Preto, Minas Gerais (2001): Projeto Corações de Ouro Preto. Dissertação de mestrado. Núcleo de Pesquisas em Ciências Biológicas – NUPEB. Universidade Federal de Ouro Preto.

Feskens, E.J.M. *et al* (1995). Dietary factors determining diabetes and impaired glucose tolerance. *Diabetes Care*, v.18, p.1104-1112.

Feskens, E.J.M.; Kromhout, D. (1990). Habitual dietary intake and glucose tolerance in euglycaemic men: The Zutphen Study. *Int. J. Epidemiol.* v.19, p.953-959.

Filho, B.M.; Rissin, A. (2003). A transição nutricional no Brasil: tendências regionais e temporais. *Caderno de Saúde pública*, v.19, supl. 1, p. S181-S191.

Fisberg, R.M. *et al* (2005). Inquéritos alimentares: métodos e bases científicos. Barueri, SP, Ed. Manole.

Flatt, J.P.; Tremblay, A. (1998) Energy expenditure and substrate oxidation. In: Bray, G.A.; Bouchard, C.; James, W.P.T. *Handbook of obesity*. New York: marcel Dekker, p.513-537.

Flegal, K.M.; Carroll, M.D.; Ogden, C.L.; Johnson, C.L. (2002). Prevalence and Trends in Obesity Among US Adults, 1999–2000. *The Journal of the American Medical Association*, v.288, n.14, p.1723-1727.

Flynn, M.A.; Nolph, G.B.; Flynn, T.C.; Kahns, R.; Krause, G. (1979). Effect of dietary egg on human serum cholesterol and triglyceride. *Am. J Clin. Nut.* v. 2, p.1050-1057.

Fornés, N.S. *et al* (2000). Food frequency consumption and lipoproteins serum levels in the population of an urban area, Brazil. *Revista de Saúde Pública*, v.34, n.4, p.380-387.

Francischi, R.P.R. *et al.* (2000). Obesidade: atualização sobre sua etiologia, morbidade e tratamento. *Rev. Nutr.* v.13, n.1, p.17-28.

Franco, L.J. *et al* (1998). Diabetes como causa básica ou associada de morte no Estado de São Paulo, Brasil, 1992. *Revista de Saúde Pública*, v.32, p.237-245.

Freitas, O. C. *et al* (2001). Prevalência da hipertensão Arterial sistêmica na população Urbana de Catanduva, SP. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*. v. 77, p. 9-15.

Fundação Getúlio Vargas (1970). Food consumption in Brazil: family budget survey in the early 1960's. Jerusalem, Keter Press.

Furlan-Viebig, R.; Pastor-Valero, M. (2004). Desenvolvimento de um questionário de frequência alimentar para o estudo de dieta e doenças não transmissíveis. *Revista de Saúde Pública*, v.38, n.4, p.581-584.

Galeazzi, M.M. *et al.* (1997). Estudo Multicêntrico de Consumo Alimentar. *Cadernos de Debate*, volume especial. NEPA.

Gallaher, D.D.; Schneeman, B.O. (1997). Fibra alimentaria. In: Ziegler, E.E.; Filer, J.L.J, editors. *Conocimientos actuales sobre nutrición*. 7th ed. Washigton, International Life Sciences Institute Press, p.95-105.

Gibson, R.S. (1990). Food consumption of individuals. In: *Principles of nutritional assessment*. Oxford, Oxford University Press.

Gigante, D. P. *et al.* (1997). Prevalência de obesidade em adultos e seus fatores de risco. *Revista de Saúde Pública*, v. 31, n. 3, p. 236-247.

Gohosh, J. *et al.* (2003). Diabetes Melitus and Coronary Artery Disease. *Journal of Cardiovascular Medicine*, v.5, p.119-128.

Goldstein, J.L.; Brown, M.S. (1977). The low density lipoprotein receptor and its relation to atherosclerosis. *Annu. Rev. Physiol.* v.46, p.879-930.

Gordon, D. J. *et al.* (1989) High-density lipoprotein cholesterol and cardiovascular disease: Four prospective American studies. *Circulation*, v.79, p.8.

Gordon, N.F. (1998). Conceptual basic for coronary artery disease assessment. In: ACMS Resource manual for guidelines for exercise testing and prescription, 3th ed. USA: William e Wilkins, p.3-12.

Gordon, T. *et al.* (1977). High density lipoprotein as a protective factor against coronary Gray, A. *et al* (2002). Implementing intensive control of blood glucose concentration and blood pressure in type 2 diabetes in England: cost analysis. *BMJ*, v.325, p.860-865.

Grundy, S.M.; Vega, G.L. (1988). Plasma cholesterol responsiveness to saturated fatty acids. *Am. J. Clin. Nutr.* v.47, p.822-824.

Grundy, S.M.; Denke, M.A. (1990). Dietary influences on serum lipids lipoproteins. *Journal of Lipid Reearch*, v.31, p.1149-1172.

Grundy, S.M. (1998a). Nutrition and diet in the management of hyperlipidemia and atherosclerosis. In: Shils, M.E. *et al*, editors. *Modern nutrition in health and disease*. 9th ed. USA: Williams e Wilkins, p.1199-1216.

Grundy, S.M. (1998b). Hypertiglyceridemia, Atherogenic Dyslipidemia, and the Metabolic Syndrome. *Americam Journal Cardiology*, v.81, n.4A, p.18B-25B.

Guedes, D.P.; Guedes, J.E.R.P. (2001). Physical activity, cardiorespiratory fitness, dietary content, and risk factor that cause a predisposition towards cardiovascular disease. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*, v.77, n.3, p.251-257.

Hall, J.E.; Crook, E.D.; Jones, D.W.; Wofford, M.R.; Dubbert, P.M. (2002). Mechanisms of obesity-associated cardiovascular and renal disease. *American Journal of the Medical Sciences*, v.324, n.3, p.127-137.

Halliwel, B. (1997). Antioxidantes. In: Ziegler, E.E.; Filer, J.L.J, editors. Conocimientos actuales sobre nutrición. 7th ed. Washigton, International Life Sciences Institute Press, p.636-644.

Harris, M.I. (1998). Diabetes in América: epidemiology and scope of the problem. Diabetes Care, v.21, supl. 3, p.11-14.

Harrison, G.G. (1984). Purposes and types of classifications. International Journal of Obesity, v.8, p.481-490.

Harsha, D.W.; Lin, P.H.; Obarzanek, E.; Karanja, N.M.; Moore, T.J.; Caballero, B. (1999). Dietary Approaches to Stop Hypertension: a summary of study results. DASH Collaborative Research Group. J. Am. Diet. Assoc. agosto/99, supl.8, p.35S-39S.

Hathcock, J.N. (1997). Vitamins and minerals: efficacy and safety. Am. J. Clin. Nutr. v.66, p.427-437.

Hatton, D.C. *et al* (1996). Improved quality of life in patients with generalized cardiovascular metabolic disease on a prepared diet. Am. J. Clin. Nutr. v.64, n.935-943.
heart disease: The Framingham Study. Am. J. Med. v.62, p.707.

Hegsted, D.M.; McGandy, R.B.; Myers, M.L.; Stare, E.J. (1965). Quantitative effects of dietary fat on serum cholesterol in man. Am. J. Clin. Nutr. v.17, p.281-295.

Helmirich S.P. *et al* (1991). Physical activity and reduced occurrence of non-insulin-dependent diabetes mellitus. N. Engl. J. Med. v.325, p.147-152.

Hill, R.J.; Davies, P.S.W. (2001). The validity of self-reported energy intake as determined using doubly labelled water technique. Br. J. Nutr. v. 85, n.4, p.:415-430.

Ho, S.; Chen, Y. M.; Woo, J. L. F.; Leung, S. S. F.; Lam, T. H.; Janus, E. D. (2001). Association between simple anthropometric indices and cardiovascular risk factors. International Journal of Obesity. v.25, p.1689-1697.

Hubert, H. B.; Feinleib, M.; Mac Namara, P. M.; Castelli, W. P. (1983). Obesity as an independent risk factor for cardiovascular disease: a 26- year follow-up of participants in the Framingham Heart Study. *Circulation*. v.67, n.5, p. 968-977.

IBGE - Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (1991). Pesquisa de Orçamentos Familiares 1987-1988. Rio de Janeiro, v.1.

IBGE – Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (1996). Contagem populacional 1996 - Dados agregados por setores censitários. 1CD-ROM.

IBGE - Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (1977). Estudo Nacional da Despesa Familiar (ENDEF): Consumo alimentar; antropometria. Regiões I, II, III, IV, V. Dados preliminares. Rio de Janeiro: IBGE, v.1, t.1.

IBGE - Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (1999). Pesquisa sobre Padrões de Vida. Ministério do Planejamento, Orçamento e Gestão. 1996-1997. Rio de Janeiro.

IBGE - Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (2004). Pesquisa de Orçamentos Familiares 2002-2003. Análise da disponibilidade familiar de alimentos e do estado nutricional no Brasil. Rio de Janeiro.

IGA - Instituto de Geografia Aplicada (1993). Relação das coordenadas, altitudes e declinações magnéticas das sedes dos municípios do Estados de Minas Gerais. Belo Horizonte.

INAN. Estudo multicêntrico sobre consumo alimentar e estado nutricional. Campinas: INAN, 1997. (Relatório preliminar).

Jacob, R.A (1998). Vitamin C. In: Shils, M.E., *et al.*, editors. *Modern nutrition in health and disease*. 9th ed. USA: Williams & Wilkins, p.467-483.

- Jebb, S.A. (1997). Aetiology of obesity. *British Medical Bulletin*. v.53, n.2, p.264-285.
- Jelliffe, D.B.; (1996) The assessment of the nutritional status of the community. Geneva:WHO, Monograph. n 53, World Health Organization.
- Johansson, L.; Solvoll, K.; Bjorneboe, G.E.A.; Drevon, C.A. (1998). Under- and over reporting of energy intake related to weight status and lifestyle in a nationwide sample. *Am. J. Clin. Nutr.* v.68, n.2, p.266-274.
- Kannel, W.B. (1985). Lipids, diabetes and coronary heart disease: insights from the Framingham Study. *American Heart Journal*, v.110, n.5, p.1100-1107.
- Keys, A.; Anderson J.T.; Grande, F. (1965). Serum cholesterol response to changes in the diet. IV. Particular saturated fatty acids in the diet. *Metabolism*, v.14, p.776-787.
- Keys, A. (1970). Coronary heart disease in seven countries. *Circulation*, v.41, p.11-I 211.
- King, H. *et al* (1998). Global burden of diabetes, 1995-2025. *Diabetes Care*, v.21, p.1414-1431.
- Kirschmann, G.J.; Kirschmann, J.D. (1996) *Nutrition almanac*. 4th ed. New York: McGraw-Hill, p.27-144.
- Kopelman, P.G. (2000). Obesity as medical problem. *Nature*. v.404, p.635-643.
- Kovanen, P.T.; Brown, M.S.; Basu, S.K.; Bilheimer, D.W.; Goldstein, J.L. (1981). Saturation and suppression of hepatic lipoprotein receptors: a mechanism for the hypercholesterolemia of cholesterol-fed rabbits. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*, v.78, p.1396-1400.

Krestch, M.J.K.; Fong, A.K.H.; Green, M.W. (1999). Behavioral and body sizes correlates of energy intake underreporting by obese and normal-weight women. *J. Am. Diet Assoc.* v.99, n.3. p.300-306.

Lamon-Fava, S.; Wilson, P.; Schaefer, E. J. (1996). Impact of body mass index on coronary heart disease risk factors in men and women. *Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology.* v.16, p.1509-1515.

Laurenti, R. (1990). Transição demográfica e transição epidemiológica. *Anais do I Congresso Brasileiro de Epidemiologia, Abrasco*, p.143-65, Rio de Janeiro.

Lee, R.D.; Nieman, D.C. (1996). *Nutritional assessment*. 2th ed. Boston: Mc Graw-Hill.

Lessa, I. (1992). Tendência de mortalidade proporcional pelo diabetes mellitus nas capitais brasileiras, 1950-1985. *Bol. of Sanit. Panam.* v.113, p.212-217.

Lewington, S. *et al.* (2002). Age-specific relevance of usual blood pressure to vascular mortality. *Lancet*, v.360, p.1903-1913.

Lima, F.E.L. *et al* (2003). Desenvolvimento de um questionário quantitativo de frequência alimentar (QQFA) para um estudo caso-controle de dieta e câncer de mama em João Pessoa – PB. *Revista Brasileira de Epidemiologia*, v.6, n.4, p.373-379.

Litchmans, W.; Pisarka, K.; Berman, N. (1992). Discrepancy between self-report and actual caloric intake and exercise in obese subjects. *N. Engl. J. Med.*, v.327, n.27, p.1893-1898.

Liu, S.; Willett, W.C.; Stampfer, M.J.; Hu, F.B.; Franz, M.; Sampson, L. *et al* (2000). A prospective study of dietary glycemic load, carbohydrate intake, and risk of coronary heart disease in US women. *Am. J. Clin. Nutr.* v.71, p.1455-1461.

Lolio, C.A. de, *et al* (1990) Prevalência da hipertensão arterial em Araraquara. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*, v. 55, p. 167-173.

Lolio, C.A. de; Latorre, M.R.D.O. (1991) Prevalência de obesidade em localidade do estado de São Paulo, Brasil, 1987. *Revista de Saúde pública*, v.25, n.1, p.33-36.

Lopes, A.C.S *et al* (2003). Ingestão alimentar em estudos epidemiológicos. *Revista Brasileira de Epidemiologia*, v.6, n. 3, p.209-219.

Lopes, C. *et al* (2006). Consumo alimentar no Porto. Faculdade de Medicina do Porto. Universidade do Porto.

Lotufo, P.A. (1996). Doenças Cardiovasculares no Brasil: porque altas taxas de mortalidade em mulheres? *Revista de Cardiologia - SBC/ SP*, v.6, n.6, p.667-671.

Lotufo, P.A. (2000). Mortalidade pela doença cerebrovascular no Brasil. *Revista Brasileira de Hipertensão*, v.4, p.387-91.

Lotufo, P.A.; Lolio, C.A. (1995). Tendência de evolução da mortalidade por doenças cardiovasculares: O caso do Estado de São Paulo. In: Monteiro, C.A. Velhos e novos males da saúde no Brasil; A evolução do país e de suas doenças. São Paulo: Hucitec Nupens/USP, p.279-288.

Lovejoy, J.; Digirolamo, M. (1992). Habitual dietary intake and insulin sensitivity in lean and obese adults. *Am. J. Clin. Nutr.* v.55,p.1174-1179.

Malerbi, D.A.; Franco, L.J. (1992). Multicenter study of the prevalence of diabetes mellitus and impaired glucose tolerance in the urban Brazilian population aged 30-69 year. *Diabetes Care*, v.15, p.1509-1516.

Mancini, M. (2001). Obstáculos diagnósticos e desafios terapêuticos no paciente obeso. *Arquivos Brasileiros de Endocrinologia e Metabolismo*. v.45, n.6, p.584-608.

Manson, J.E. *et al*, (1991). Physical activity and incidence of non-insulin-dependent diabetes mellitus in women. *Lancet*, v.338, p.774-778.

Marcopito, L.F. *et al* (2005). Prevalência de alguns fatores de risco para doenças crônicas na cidade de São Paulo. *Revista de Saúde Pública*, v.39, n.5, p.738-745.

Margetts, B.M.; nelson, M. editors (1991). *Desing concepts in nutritional epidemiology*. New York: Oxford University Press.

Martins, I. S. *et al.* (1989). Dislipidemias e alguns fatores de risco associados em uma população periférica da região da metropolitana de São Paulo, SP. Brasil. Um estudo piloto. *Revista de Saúde Pública*, v. 23, n. 3, p. 236-43.

Martins, I.S. *et al* (1994). Hábitos alimentares aterogênicos de grupos populacionais em área metropolitana da região sudeste do Brasil. *Revista de Saúde Pública*, v. 28, n. 5, p. 349-356.

Martins, I. S. *et al.* (1996). Doenças cardiovasculares ateroscleróticas, dislipidemias, hipertensão, obesidade e diabetes melito em população da área metropolitana da região sudeste do Brasil: II – Dislipidemias. *Revista de Saúde Pública*, v. 30, p. 75-84.

Mathias, H.G. (1969). Um recenseamento na Capitania de Minas Gerais – Vila Rica 1804. *Arquivo Nacional*.

Matos, A.C.; Ladeia, A. M.(2003). Assessment of cardiovascular risk factors in a rural community in the Brazilian State of Bahia. *Arquivo Brasileiro de Cardiologia*. v.8, n.3, p.297-302.

Matos, L.L. de; Martins, I.S. (2000). Consumo de fibras alimentares em população adulta. *Revista de Saúde Pública*, v.34, n.1, p.50-55.

Mattes, R.D.; Bormann, L.A. (20010). Reduced dietary underrecording with consurrent tracking of hunger. *J. Am. Diet Assoc.* v.101, n.5, p.578-579.

Mattson, E.H.; Grundy, S.M. (1985). Comparison of effects of dietary saturated, monounsaturated, and polyunsaturated fatty acids on plasma lipids and lipoproteins in man. *J. Lipid Res.* v.26, p.194-202.

McGowan, M.P. (1997). *Am I at risk for developing heart disease? Heart fitness for life.* New York, Oxford, p.10-25.

Miller, M. *et al.* (1998). Normal Triglycerides Level and Coronary Artery Disease Events: The Baltimore Coronary Observational Long-Term Study. *J. American College of Cardiology*, v.31, n.6, p.1252-1257.

Mion, Jr.; D.; Machado, C.A.; Gomes, M.A.M. *et al.* (2004). IV Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial. *Arq. Bras. Cardiol.*v.82, supl.4 , p.1.

Mokdad, A.H. *et al* (2000). Diabetes trends in the U.S.: 1990-1998. *Diabetes Care*, v.23, p.1278-1283.

Mokdad, A.H; Ford, E.S.; Bowman, B.A.; Dietz, W.H.; Vinicor, F.; Bales, V.S.; Marks, J.S. (2003). Prevalence of obesity, diabetes, and obesity-related health risk factors, 2001. *Journal American Medical Association.* v.289, p.76-79.

Mondini, L.; Monteiro, C.A. (1994). Mudanças no padrão de alimentação da população urbana brasileira (1962-1988). *Revista de Saúde Pública*, v.28, n.6, p.433-439.

Montani, J. P.; Antic, V.; Yang, Z.; Dulloo, A. (2002). Pathways from obesity to hypertension: from the perspective of a vicious triangle. *International Journal of Obesity.* v. 26, supl.2, p.S28-S38.

Monteiro, C.A. *et al* (2000). Shifting obesity trends in Brazil. *Eur. J. Clin. Nutr.* v.54, p.42-346.

Morris, K.L.; Zemel, M.B. (1999). Glycemic index, cardiovascular disease and obesity. *Nutrition Review*, v.57, n.9, pt.1, p.273-276.

Mustad, V.A.; Kris-Etherton; P.M. (2001). Além da redução do colesterol: decifrando os benefícios da intervenção alimentar para a doença cardiovascular. *Curr. Atheroscler. Reports.* v.1, p.2-7.

Neumann, A.I.C.P.; Philippe, S.T.; Cruz, A.T.; Marmiotto, J.M.; Fisberg, R.M. (2000). Pirâmide alimentar para orientação de doenças cardiovasculares. *Nutrire: Revista da Sociedade Brasileira de Nutrição,* v.19/20, p.7-17.

Neutel, J.M.; Smith, D.H.G. (1999). Hypertension Control: Multifactorial contributions. *American Journal of Hypertension,* v.12, n.12, p.164S-169S.

O' Keefe, J.H.; Nelson, J.; Harris, W.B. (1996). Life-style change for coronary artery disease. *Postgrad. Med.* v.99, n.2, p.89-106.

Okosun, I.; Choi, S.; Dent, M.; Jobin, T.; Dever, G. (2001). Abdominal obesity defined as a larger than expected waist girth is associated with racial/ethnic differences in risk of hypertension. *Journal of Human Hypertension.*v.15, p.307-312.

Okosun, I.; Prewitt, T.; Cooper, R. (1999). Abdominal obesity in the United States: prevalence and attributable risk of hypertension. *Journal of Human Hypertension.* v.13, p.425-430.

Oliveira, S.P. *et al* (2003). Características do comércio de alimentos no Município de Ouro Preto (Minas Gerais): subsídios para a Segurança Alimentar. *Cadernos de Debate,* v.10, p.43-61.

Olson, J.A. (1998) Carotenoids. In: Shils, M.E. *et al.*, editors. *Modern nutrition in health and disease.* 9th ed. USA: Williams & Wilkins, p.525-541.

OMS - Organização Mundial da Saúde (2001). Meeting of interested parties: area of work- nutrition. Geneva.

OMS - Organização Mundial da Saúde (2003). Diet, nutrition and the prevention of chronic diseases. Geneva.

Oshida, Y. *et al* (1989). Long-term mild jogging increases insulin action despite no influence on body mass or VO₂ max. *J. Appl. Physiol.* v.66, p.2206-2210.

Paes-Sousa, R. (2002). Diferenciais intra-urbanos de mortalidade em Belo Horizonte, Minas Gerais, Brasil, 1994: revisitando o debate sobre transições demográfica e epidemiológica. *Cadernos de Saúde Pública*, v.18, n.5, p.1411-1421.

PAHO - Pan American Health Organization (2000). Selected Demographic Indicators by Subregion of the Americas, 1980 and 2000. Disponível em: <<http://www.paho.org/english/sha/subindb98dm.htm>>. Acesso em 29/09/2005

PAHO - Pan American Health Organization (2002). Regional Core Health Data Initiative. Table Generator System. Pan American Health Organization Special Program For Health Analysis. Disponível em: <<http://www.paho.org/english/sha/coredata/tabulator/newtabulatorfirst.htm>>. Acesso em 02/10/2005.

Parada, N.M.; Cozza, E.; Parada, J.L. (1999). Relación entre hábitos alimentarios y niveles de colesterol serico em uma população suburbana de Argentina. *Arch. Lationoam. Nutr.* v.49, n.4, p.333-337.

Pasini, G. F. *et al* (1999). Prevalence of risk factors for coronary heart disease in a mountain community in northern Italy. *G. Ital. Cardiol.*, v. 29, p. 891-897.

Pereira, R.A.; Koifman, S. (1999). Uso do questionário de frequência na avaliação do consumo alimentar progressivo. *Revista de Saúde Pública*, v.33, n. 6, p.610-621.

Peuter, R.. *et al* (1992). No differences in rates of energy expenditure between obese women and their matched, less controls. *International Journal of Obesity*. V.16, n.10, p.801-808.

Philips, D. (1994). Does epidemiological transition have utility for health planners? *Social Science and Medicine*, v.38, p.8-10.

Pinheiro, A.B.V. (1994). Tabela para Avaliação de em Medidas Caseiras. 2ª Edição.

Pinheiro, A.R.O.; Freitas, S.F.T.; Corso, A.C.T. (2004). Uma abordagem epidemiológica da obesidade. *Revista de Nutrição*, v.17, n.4, p.523-533.

Pi-Sunyer, F.X. (1991). Health implications of obesity. *Am. J. Clin. Nutr.* v.53, supl, p.1595-1603.

Popkin, B.M.; Doak, C.M. (1998). The obesity epidemic is a world-wide phenomenon. *Nutrition Reviews*, v.56, n.4, p.106-114.

Popkin, B.M.; Ge, K.; Zhai F.; Guo, X.; Ma, H.; Zohoori N. (1993). The nutrition transition in China: a cross sectional analysis. *Eur. J. Clin Nutr.* v.47, p.333-46.

Popkin, B.M.; Haines, P.S.; Siega-Riz, A.M. (1999). Dietary patterns and trends in the United States: The UNC-CH approach. *Appetite*, v. 32, p. 8-14.

Popkin, B.M.; Horton, S.; Kim, S. (2001). Dietary and related factors leading to increases in chronic diseases. The nutrition transition and prevention of diet-related chronic diseases in Ásia and the Pacific. *Food and Nutrition Bulletin*, v. 22, sup. 4, p. 11-21.

Popkin, B.M.; Siega-Riz, A.M.; Haines, P.S. (1996). A comparison of dietary trends among racial and socioeconomic groups in the United States. *New England Journal of Medicine*, v. 335, p. 716-720.

Porter, M.W.; Yamanaka, W.; Carlson, S.D.; Flynn, M.A. (1977). Effects of dietary egg on serum cholesterol and triglycerides in human males. *Am. J Clin. Nut.* v.30, p.490-495.

Price, G.M.; Paul, A.A.; Cole, T.J.; Wadsworth, E.J. (1997). Characteristics of the low-energy reporters in a longitudinal national dietary survey. *Br. J. Nutr.* v.77, n.6, p.833-851.

Ribeiro, A.B.; Cardoso, M.A. (2002). Construção de um questionário de frequência alimentar como subsídio para programas de prevenção de doenças crônicas. *Revista de Nutrição*, v.15, n.2, p.239-245.

Ribeiro, A.B.; Cardoso, M.A. (2002). Construção de um questionário de frequência alimentar como subsídio para programas de prevenção de doenças crônicas. *Revista de Nutrição*, v.15, n.2, p.239-245.

Rique, A.B.R.; Soares, E.A.S.; Meirelles, C.M. (2002). Nutrição e exercício na prevenção e controle das doenças cardiovasculares. *Revista Brasileira de Medicina do Esporte*, v.8, n.6, p.244-254.

Roberts, S.B. (1995). Abnormalities of energy expenditure and the development of obesity. *Obesity Research*. V.3, n.2, p.1555S-163S.

Rondinelli, E.; Moura-Neto, R.S. (2003). Perspectivas futuras: o papel da genética na abordagem de indivíduo hipertenso. *Hipertensão arterial II*. Disponível em: <http://soerj.org.br/revista/jan2003>. Acesso em 26/01/2004.

Rudel, L.L.; Parks, J.S.; Bond, M.G. (1985). LDL heterogeneity and atherosclerosis in nonhuman primates. *Ann. NY Acad. Sci.* v.454, p.248-253.

Salay, E. (2003). Hábitos alimentares e aspectos nutricionais e de qualidade dos alimentos. *Seminário de Políticas de Segurança Alimentar e Nutrição na América Latina*, p.3-5, Campinas.

Salvini, S. *et al* (1995). Plasma levels of the antioxidant selenium and risk of myocardial infarction among U.S. physicians. *Am. J. Cardiol.* v.76, p.1218-1221.

Salvo, V.L.M.A.; Gimeno, S.G.A. (2003). Reprodutibilidade e validade do questionário de frequência de consumo de alimentos. *Revista de Saúde Pública*, v.36, n.4, p.505-512.

Sartorelli, D.S. (2003). Estudo de intervenção nutricional aleatorizado em adultos com sobrepeso em unidade básica de saúde. Dissertação de mestrado. Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto/USP. Ribeirão Preto.

Sawaya, A.L. (1997). Transição: desnutrição energético-protéica e obesidade. In: Sawaya, A.L., organizador. *Desnutrição urbana no Brasil*. São Paulo: Cortez, p.35-61.

SBC - Sociedade Brasileira de Cardiologia (2001). III Diretrizes Brasileiras sobre Dislipidemias e Diretriz de Prevenção da Aterosclerose do Departamento de Aterosclerose da Sociedade Brasileira de Cardiologia. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*, v.77, supl.III.

SBC - Sociedade Brasileira de Cardiologia (2005). *Atlas Corações do Brasil*, v. 1. Disponível em : <<http://educacao.cardiol.br/coracoesdaobrasil/default.asp>>. Acesso em 30/11/2005.

Scagliusi, F.B.; Lancha Júnior, A.H. (2003). Subnotificação da ingestão energética na avaliação do consumo alimentar. *Revista de Nutrição PUCCAMP*, v.16, n.4, p.471-481.

Scarano, J. (2002). *Negro nas terras do ouro: cotidiano e solidariedade – Século XVIII*. São Paulo: Brasiliense.

Schaan, B.D. *et al* (2004). Perfil de risco cardíaco no diabetes mellitus e na glicemia de jejum alterada. *Revista de Saúde Pública*, v.38, n.4, p.529-536.

Schaefer, E.J. (2002). Lipoproteins, nutrition, and heart disease. *Am. J. Clin. Nutr.* v.75, n.2, p.191-212.

Schunkert, H. (2002). Obesity and target organ damage: the heart. *International Journal of Obesity*. v.26, supl.4, p.15S-20S

Scieszka, M. *et al* (1997). Plasma selenium concentration inpatientss with stomach and colon câncer in the Upper Silesia. *Neoplasma*, v.44, n.6, p.563-570.

Sichieri, R. *et al* (2000). Recomendações de alimentação e nutrição saudável para a população brasileira. *Arquivo Brasileiro de Endocrinologia Metabolismo*, v.44, n.3, p.227-232.

Sichieri, R.; Everhart, J.E. (1998). Validity of Brazilian food frequency questionnaire against dietary recalls and estimated energy intake. *Nutrion Research*, v.8, n.10, p.1649-1659.

Silva, M.A.; Marchi, R. (1997). Saúde e qualidade de vida no trabalho. São Paulo: Editora Best Seller, p.181.

Simão, M. (2001). Fatores de risco para doenças cardiovasculares em trabalhadores de uma destilaria do interior paulista. Tese de mestrado. Escola de Enfermagem de Ribeirão Preto/USP. Ribeirão Preto.

Slater, B. *et al* (2003a). Validação de questionários de freqüência alimentar – QFA: considerações metodológicas. *Revista Brasileira de Epidemiologia*, v. 6, n.3, p.200-208.

Slater, B. *et al* (2003b). Validation of a semi-quantitative adolescent food frequency questionnaire applied at a public school in São Paulo, Brazil. *European Journal of Clinical Nutrition*, v.57, p.629-635.

Slater, B. *et al* (2004). Estimando a prevalência da ingestão inadequada de nutrientes. *Revista de Saúde Pública*, v.38, n.4, p.599-605.

Slater, G.; Mead, J.; Dhopeswarkar, G.; Robinson, S.; Alfin-Slater, R.B. (1976). Plasma cholesterol and triglycerides in men with added eggs in the diet. *Nutr. Rep. Int.* v.14, p.249-260.

Slaterry, M.L.; Randall, D.E. (1988). Trends in coronary heart disease mortality and food consumption in the United States between 1909 and 1980. *Am. J. Clin. Nutr.*, v.47, p. 1060-1067.

Sociedade Brasileira de Diabetes (2002). *Consenso Brasileiro de Diabetes*.

Sorci-Thomas, M.; Wilson, M.D.; Johnson, E.L.; Williams, D.L.; Rudel, L.L. (1989). Studies on the expression of genes encoding apolipoproteins B100 and B48 and the low density lipoprotein receptor in nonhuman primates. *J. Biol. Chem.* v.264, p.9039-9045.

Souza, L. J. de, *et al.* (2003). Prevalência de Diabetes mellitus e fatores de risco em Campos dos Goytacazes, RJ. *Arquivos Brasileiros de Endocrinologia e Metabolismo*, v. 47, p. 69-74.

Stampfer, M.J.; Hennekens, C.H.; Manson, J.E.; Colditz, G.A.; Rosner, B.; Willett, W.C. (1993). Vitamin E consumption and the risk of coronary disease in women. *N. Engl. J. Med.* v.328, n.20, p.1444-1449.

Steen, S.N.E.; Butterfield, G. (1998). Diet and nutrition. In: *ACMS Resource manual for guidelines for exercise testing and prescription*, 3th ed. USA: William e Wilkins, p.27-35.

Stefanick, M.L. *et al* (1998). Effects of diet and exercise in men and postmenopausal women with low levels of HDL cholesterol and high levels of LDL cholesterol. *N. Engl. J. Med.* v.339, p.12-20.

Storlien, L.H. *et al* (1988). Effect of sucrose vs starch diets on vivo insulin action, thermogenesis and obesity in rats. *Am. J. Clin. Nutr.* v.47, p.420-427.

Tall A.R. (1990). Plasma high-density lipoproteins: Metabolism and relationship to atherogenesis. *Journal Clinical Investigate*, v.86, p.379–384.

Taren, D.L.; Tobar, M.; Hill, A.; Howell, W.; Shisslak, C.; Bell, I.; Ritenbaugh, C. (1999) The association of energy intake bias with psychological scores of women. *Eur. J. Clin. Nutr.* v.53, n.7, p.:570-578.

The seventh Report of the joint national committee on Prevention, detection, evaluation, and treatment of high blood pressure. (2003). *JAMA*, v.289, n.19, p.2560-2570.

Thompson, F.E.; Byers, T. (1994). Dietary assessment resource manual. *J. Nutr.* v.124, p.2245S-2317S.

Tominaga, M. *et al* (1999). Impaired glucose tolerance is a risk factor for cardiovascular disease, but not impaired fasting glucose. *Diabetes Care*, v.22, p.920-924.

Tomoyasu *et al* (1999). Misreporting of total energy intake in older men and women. *JAGS*, v.47, n.6, p.710-715.

Tucker, K.L.; Buranapin, S. (2001). Nutrition and aging in developing countries. *Journal of Nutrition*, v.131, p. 2417S-2423S.

USNAS - US National Academy of Sciences (USA) (2002). Dietary Reference Intakes for Energy, Carbohydrate, Fiber, Fat, Fatty Acids, Cholesterol, Protein, and Amino Acids. Disponível em www.nap.edu. Acesso em 23/06/2004.

USNAS - US National Academy of Sciences (USA) (2000). Dietary references intakes for vitamin C, vitamin E, selenium and carotenoids. Washigton DC: National Academy Press, p.506.

Vague, J. (1956). The degree of masculine differentiation of obesities: a factor determining predisposition to diabetes, atherosclerosis, gout and uric calculus disease. *American Journal of Clinical Nutrition*. v.4, p.20-34.

Van Itallie, T.B. (1985). Health implications of overweight and obesity in the United States. *Ann. Intern. Med.* V.103, p.983-988.

Velásquez-Meléndez, G. *et al* (1997). Consumo alimentar de vitaminas e minerais em adultos residentes em área metropolitana de São Paulo, Brasil. *Revista de Saúde Pública*, v.3, n.2, p.157-162.

WHO (1998). WHO Expert Comité on Physical Status: the use and interpretation of antropometry physical status. Geneva: World Health Organization. WHO Technical Report Series, 854.

Willet, W.C. (1994). Diet and health: what should we eat? *Science*, v. 264, p. 532-537.

Willett, W.C. (1998). *Nutritional Epidemiology*, 2ª ed. New York, Oxford University Press.

Willet, W.C. (2001). *Eat, drink and be healthy*. New York: Simon e Schuster, p.299.

Willet, W.C.; Dietz, W.H.; Colditz, G.A. (1999). Guidelines for health weight. *N. Engl. J. Med.* v.341, p.427-434.

Willett, W.C. (1998). Reproducibility and validity of food-frequency questionnaires. In: Willett, W.C. *Nutritional Epidemiology*, 2ª ed. New York, Oxford University Press, p.101-147.

Willett, WC.; Manson, J.; Liu. S. (2002). Glycemic index, glycemic load, and risk of type 2 diabetes. *Am. J. Clin. Nutr.* v.76, p. 274-280.

Zimmet, P.Z. *et al* (1997). The global epidemiology of non-insulin-dependent diabetes mellitus and the metabolic syndrome. *J. Diabetes Complications*, v.11, p.60-68.

9 ANEXOS

ANEXO II

Aprovação do estudo pelo comitê de ética

ANEXO III:

TERMO DE CONSENTIMENTO PÓS-INFORMAÇÃO
UNIVERSIDADE FEDERAL DE OURO PRETO
SECRETARIA MUNICIPAL DE SAÚDE
FUNDAÇÃO CASA DO CORAÇÃO
UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO

DADOS DE IDENTIFICAÇÃO DO SUJEITO DA PESQUISA OU RESPONSÁVEL LEGAL

NOME DO PACIENTE: _____

DOCUMENTO DE IDENTIDADE N°. _____ ÓRGÃO EXPEDIDOR: _____

SEXO: M () F ()

DATA NASCIMENTO: ____/____/____

RESPONSÁVEL LEGAL: _____

NATUREZA (grau de parentesco, tutor, curador etc.) _____

DOCUMENTO DE IDENTIDADE: _____ ÓRGÃO EXPEDIDOR _____

SEXO: M () F ()

DATA NASCIMENTO: ____/____/____

ENDEREÇO: _____

BAIRRO: _____

CIDADE: _____

TELEFONE: DDD (31) _____

DADOS SOBRE A PESQUISA CIENTÍFICA

TÍTULO DO PROTOCOLO DE PESQUISA: CORAÇÕES DE OURO PRETO

Coordenação do Estudo:

Charles Simão Filho (FCC)

George Luiz Lins Machado Coelho (DEFAR/UFOP)

Márcio António Moreira Galvão (SMS/PMOP)

Raimundo Marques do Nascimento Neto (FCC)

Sílvia Nascimento de Freitas (DENCS/UFOP)

Pesquisadores Participantes do Estudo:

Andréa Grabe Guimarães

(DEFAR/UFOP)

Ana Clara Mourão Moura (IGC/UFMG)

Angélica Alves Lima (DEACL/UFOP)

Elza Conceição de O. Sebastião
(DEFAR/UFOP)

José Eduardo Krieger (HCFMUSP)

Núncio de Araújo Sól (SMS/PMOP)

Roney Nicolato (DEACL/UFOP)

AVALIAÇÃO DO RISCO DA PESQUISA:

() SEM RISCO (X) RISCO MÍNIMO () RISCO BAIXO () RISCO MÉDIO () RISCO MAIOR

DURAÇÃO DA PESQUISA: Quatro anos

ANEXO IV:

AVALIAÇÃO DO USO DE MEDICAMENTOS

Usa algum medicamento, chá, planta medicinal, garrafada de origem natural? não sim

Objetivo de questionar sobre: Terapia hormonal (anticoncepcional, menopausa, tireóide,...), AINES (AAS, diclofenaco,...), Corticóide, Medicamento para pressão alta e para colesterol alto.

Medicamento ou produto natural (nome comercial)	Para que?	Quem Indicou? (a)	Uso (b)	Posologia (c)	Dose (conc.) por vez	Tempo do último uso	Via administração (d)	Formas orais (e)	Relação c/ refeições (f)	Obtenção (g)	Armazena- mento (h)	Outras observações

a) Indicação

1. Médico
2. Farmacêutico
3. Própria
4. Leigo
5. Balconista
6. Outros (citar)

c) Posologia

Quant./freq./tempo
Ex: 1comp. / dia / 7dias
Ex: 1 xc / semana / 2 meses

d) Via de administração

1. Oral
2. Parenteral
3. Tópica (especifique)
4. Retal

b) Uso: 1. uso crônico 2. uso agudo

e) Para formas orais (Veículo):

1. Água
2. Leite
3. Café
4. Suco
5. Refrigerantes
6. Bebidas alcoólicas
7. Outros (citar)

f) Relação com refeições (café, almoço, jantar, lanche):

1. Antes (+1h)
2. Durante
3. Após (+2h)
4. Variável

g) Obtenção

SUS
Compra
Por terceiros

Outra (citar)

h) Armazenamento:

1. Banheiro
2. Cozinha
3. Quarto
4. Sala
5. Local de trabalho
6. Bolsa/Mochila
7. Outros (citar)

Observações:

ANEXO V:
CARACTERIZAÇÃO DA FAMÍLIA

IDENTIFICAÇÃO E CONTROLE

Nº do questionário:	Data da entrevista:	Telefone :
Nome do entrevistado:		Ponto de referência:
Endereço:	Bairro:	Setor censitário:

Seu pai tem alguma doença: _____ Idade de falecimento do pai: _____ anos. Causa do falecimento do pai: _____

Sua mãe tem alguma doença: _____ Idade de falecimento da mãe: _____ anos. Causa do falecimento da mãe: _____

N. ordem	Nome	Condição Família	Sexo	Idade	Cor Pele	Nível Instrução	Data Nascimento	Naturalidade	Ocupação	Pulso (ppm)	Pressão Arterial	Ciclo Menstrual	Plano saúde	História Progressa
Selecio-nado											_____			
02														
03														
04														
05														
06														
07														
08														
9														
10														
11														

Códigos

Condição na família		Cor da Pele	Nível de instrução		Ciclo Menstrual	Plano de Saúde
1. Chefe	6. Pensionista	1. Branca	1. Analfabeto	7. Segundo grau incompleto	1. Pré-pubere	1. SUS
2. Cônjuge	7. Empregado doméstico	2. Morena clara	2. Sabe ler e escrever	8. Segundo grau completo	2. Menarca (há < 1 ano)	2. UNIMED
3. Filho	8. Parente do empregado	3. Morena escura	3. Primário incompleto	9. Técnico	3. Menstruação regular	3. PSA
4. Outro parente	9. Morador ausente	4. Preta	4. Primário completo	10. Superior incompleto	4. Menstruação irregular	4. ABEB
5. Agregado			5. Primeiro grau incompleto	11. Superior completo	5. Menopausa (especifique a idade que ocorreu)	5. Outro (Especificar)
			6. Primeiro grau completo			

ANEXO VI

FREQUÊNCIA DE CONSUMO DE ALIMENTOS

IDENTIFICAÇÃO E CONTROLE

Nº do questionário:	Nome do entrevistado:	Telefone :
Data da entrevista:	Entrevistador:	Ponto de referência:
Endereço:	Bairro:	

PRODUTO	QUANT.		FREQUÊNCIA				
	CÓD.	G	DIÁRIA	SEMANAL	QUINZENAL	MENSAL	NUNCA OU RARAMENTE
1. Arroz							
2. Feijão cozido							
3. Tutu de feijão							
4. Feijoada ()Caseira () Indust.							
5. Feijão Tropeiro							
6. Macarrão							
7. Farinha de mesa							
8. Pão de sal							
9. Pão doce							
10. Cheep's							
11. Biscoito doce							
12. Biscoito salgado							
13. Bolo simples							
14. Bolo Recheado							
15. Polenta/angu							
16. Batata frita							
17. Batata							
18. Mandioca							
19. Milho verde							
20. Pipoca microondas()sal ()s/sal							
21. Pipoca Caseira							
22. Inhamé/cará							
23. Lentilha / ervilha/ grão de bico / canjiquinha de milho							
24. Laranja							
25. Banana							
26. Mamão							
27. Maçã							
28. Melancia/melão							
29. Abacaxi							
30. Abacate							
31. Manga							
32. Limão							
33. Maracujá							
34. Uva							
35. Goiaba							
36. Pêra							
37. Chicória							
38. Tomate							
39. Chuchu							
40. Abóbora							
41. Abobrinha							
42. Pepino							
43. Vagem							

PRODUTO	QUANT.		FREQUÊNCIA				
	CÓD.	g	DIÁRIA	SEMANAL	QUINZENAL	MENSAL	NUNCA OU RARAMENTE
44. Broto samambaia							
45. Quiabo							
46. Alface							
47. Couve							
48. Repolho							
49. Pimentão							
50. Cenoura							
51. Beterraba							
52. Couve-flor							
53. Ovos							
54. Leite <input type="checkbox"/> Integral <input type="checkbox"/> Semi-desnatado <input type="checkbox"/> Desnatado							
55. Iogurte/coalhada							
56. Queijo <input type="checkbox"/> frescal <input type="checkbox"/> curado							
57. Requeijão							
58. Manteiga / margarina							
59. Visceras							
60. Carne de boi c/ osso							
54. Carne de boi s/ osso							
55. Carne de porco							
56. Frango <input type="checkbox"/> Peito <input type="checkbox"/> Sobrecoxa <input type="checkbox"/> Asa							
57. Salsicha							
58. Linguiça							
59. Peixe fresco							
60. Peixe enlatado							
61. Hamburger							
62. Mortadela / Presunto							
63. Pizza							
64. Camarão							
65. Bacon/torresmo							
66. Sopa Industrial							
67. Ketchup							
68. Molho Inglês							
69. Molho Soyo							
70. Molho pimenta							
71. Caldo Knor/Arisco							
72. Molho p/salada							
73. Mostarda							
74. Maionese							
75. Salgados (kibe, pastel) Outro_____							
Sorvete <input type="checkbox"/> Fruta <input type="checkbox"/> Creme							
76. Adoçantes Marca:							
77. Caramelos (balas)							
78. Acolatados (pó)							
79. Chocolate / bombom							
80. Ambrósia / Quindim							
81. Pudim/doce de leite							
82. Refrigerantes							
83. Café							
84. Sucos <input type="checkbox"/> Natural <input type="checkbox"/> Indust.							
85. Mate (chás)							

Alimento	Quantidade		Consumo Individual	
	Mensal	Semanal	SIM	NÃO
1. Leite Condensado				
2. Creme de Leite				
3. Açúcar				
4. Óleo				
5. Gordura				
6. Azeite				
7. Alho				
8. Cebola				
9. Pasta de alho e sal				

MUDANÇA NO HÁBITO ALIMENTAR NO ÚLTIMO ANO: ()sim ()não

Motivo(Em caso afirmativo): _____