

MAIO 2005

# NUTRÍCIAS



Associação Portuguesa  
dos Nutricionistas

## **Nutrícias**

N.º 5 – Maio 2005

**ISSN** 1645-1198

**Depósito Legal** 163637/01

Revista da Associação Portuguesa de Nutricionistas

## **FICHA TÉCNICA**

**Propriedade** Associação Portuguesa de Nutricionistas

**Directora** Alexandra Bento

**Directora Editorial** Clara Matos [claramatos@apn.org.pt]

**Director Científico** Nuno Borges

**Assessora da Direcção** Benvinda Miranda Andrade

### **Colaboraram neste número**

Alexandra Bento • Cardoso P. • Clara Matos • Conceição Calhau • Denise Araújo • Diana Carina Lima Gomes • Ester Vinha Nova

Fábio Pereira • Fátima Fonseca • Flora Correia • Florbela Esteves • Isabel M. P. L. V. O. Ferreira • João Primo •

José Carlos Machado • Lília Figueiredo • Lurdes Santos • Maria Antónia Campos • Maria Daniel Vaz de Almeida • Olívia Pinho •

Ornelas R. • Paula Cardoso Pereira • Paula Dias • Pestana L. • Rute Azevedo • S. Santana Couto • Sandra Lourenço • Sara Andrade •

Sílvia Cunha • Susana Sinde • Teresa Sofia Sancho • Victor Viana

Os artigos publicados são da exclusiva responsabilidade dos autores, não coincidindo necessariamente com as opiniões da Associação Portuguesa dos Nutricionistas. É permitida a reprodução dos artigos publicados para fins não comerciais, desde que indicada a fonte e informada a revista.

**Tiragem** 3.000 exemplares

**Periodicidade** Anual

**Concepção Gráfica** Garra Publicidade

**Impressão** Multitema



## EDITORIAL PÁGINA 2

[Alexandra Bento] [3]

## PERFIL PÁGINA 4

**Clara Matos** [5]

João Breda – Um Jovem Brilhante

## CIENTIFICIDADES PÁGINA 8

**Olívia Pinho, Isabel M. P. L. V. O. Ferreira** [9]

Análise Sensorial entre a indústria alimentar e as preferências dos consumidores

**Teresa Sofia Sancho** [17]

A propósito de pão...

**Sandra Lourenço** [21]

Aspartame sabor doce, que dissabores?

**Sara Andrade** [25]

Esteróis vegetais e colesterolémia

**Diana Carina Lima Gomes, Rute Azevedo** [29]

Fitonutrientes, principais fontes alimentares

**Lurdes Santos, Lília Figueiredo, Fátima Fonseca** [33]

Vitamina K e anticoagulantes orais

**João Primo, Maria Antónia Campos, Conceição Calhau** [37]

Síndrome de Down e antioxidantes

**Denise Araújo, Fábio Pereira, Flora Correia** [43]

Nutrição na síndrome de hiperactividade/défice de atenção

**Paula Cardoso Pereira** [47]

Restrição calórica e cancro da mama

**S. Santana Couto, Ester Vinha Nova** [51]

Caquexia e Obesidade: Serão manifestações extremas do mesmo espectro metabólico?

**Fábio Pereira, José Carlos Machado, Maria Daniel Vaz de Almeida** [55]

Nutrigenética e nutrigenómica: o admirável mundo novo?

## ESPECIALIDADES PÁGINA 58

**Ornelas R., Cardoso P., Pestana L.** [59]

Bufetes escolares da Região Autónoma da Madeira de 2000 a 2003

**Sílvia Cunha, Florbela Esteves, Susana Sinde, Paula Dias, Alexandra Bento** [67]

Conhecimentos, comportamentos e atitudes de jovens, face às bebidas alcoólicas.

**Susana Sinde, Victor Viana** [75]

Estudo comparativo do estado de nutrição e do comportamento alimentar entre crianças em remissão para leucemia linfoblástica aguda e crianças saudáveis

**EDITORIAL** NUTRÍCIAS



Um ano volvido e mais um número da Nutrícias lançado, novamente no seio do Congresso de Nutrição e Alimentação, este ano no Porto. Os artigos deste número revêem alguns dos temas mais actuais da nutrição e alimentação estando em muitos deles bem patente o estado de inovação em que as ciências da nutrição se encontram. O nível e o número dos trabalhos apresentados, que tem crescido em quantidade, mas também em qualidade, traduzem bem o engrandecimento da Nutrícias e o empenhamento dos nutricionistas em a ela trazerem os trabalhos das áreas em que actuam e/ou investigam. Esperamos que estes textos de grande qualidade permitam uma actualização nas áreas em questão e ao mesmo tempo estimulem

a discussão científica. Certos estamos que este número em muito contribuirá para o conhecimento e reconhecimento do vasto universo de actuação dos nutricionistas.

É de realçar ainda o perfil que sempre traçamos nesta revista. Nesta edição melhor podemos ficar a conhecer o percurso pessoal e profissional de um nutricionista promissor, o Dr. João Breda, brilhantemente apresentado pela Dr.<sup>a</sup> Clara Matos. Como sempre, esperamos deixá-los com boas Nutrícias.

Alexandra Bento

Presidente da Direcção da Associação Portuguesa dos Nutricionistas



**PERFIL** NUTRÍCIAS



# JOÃO BREDA

## um jovem brilhante

João Joaquim Rodrigues da Silva Breda, nasceu há 38 anos, na Mealhada, onde estudou até ao 9.º ano, altura em que se mudou para a Escola Secundária de Anadia. Desde sempre muito estudioso e responsável, mas também muito brincalhão, “festeiro” e namora-deiro, guarda dessa altura muitos amigos e a memória de alguns dos seus melhores professores.

Em 1986 entrou para a Universidade do Porto. Iria ser Nutricionista.

Na faculdade, viveu intensamente toda a vida académica, com a energia, boa disposição e alma de bon vivant que tão bem o caracterizam. Envolvido na criação da Federação Académica do Porto, foi o primeiro coordenador do Chá Dançante na Queima das Fitas, um evento que hoje, já por tradição, é sempre organizado pela Faculdade de Ciências da Nutrição e Alimentação.

Em 1990, iniciou o seu estágio curricular no Hospital Pediátrico de Coimbra, sob a tutela do Dr. Sérgio Cunha Velho. Diz, sem hesitar, que aí aprendeu a gostar verdadeiramente de ser nutricionista.

Em 1991, um lugar no Centro Regional de Alcoologia de Coimbra, definiu o rumo da sua vida profissional.

Gosta de lembrar que o início do seu trabalho na área da alcoologia foi facilitado pelo facto de já existir um nutricionista no Centro Regional de Alcoologia do Porto, o Dr. Carlos Morais, colega que será sempre recordado como um pioneiro nesta área.

Hoje, é reconhecido como talvez a pessoa mais bem formada na área da Alcoologia em Portugal, não só pela sua tese de mestrado, em Comportamentos Ligados ao Álcool e Adolescentes, pela Faculdade de Ciências Médicas da Universidade Nova de Lisboa, em 1996, como também pelo seu trabalho de doutoramento, pela Faculdade de Ciências da Alimentação e Nutrição da Universidade do Porto, em fase de conclusão, em que se debruça sobre as Estratégias Inovadoras na Prevenção dos Problemas Ligados ao Álcool.

A sua Directora no Centro Regional de Alcoologia de Coimbra, Dra. Maria Lucília Mercês de Melo, a pessoa que profissionalmente mais o marcou, pelo exemplo, pela dedicação ao trabalho, pela inteligência, pela seriedade, recorda que depressa lhe reconheceu os seus traços de inteligência e viveza de espírito, de entusiasmo e capacidade de trabalho e lhe admirou a fácil integração e o rápido envolvimento no estudo e investigação no âmbito de uma alcoologia perspectivada pelo jovem nutricionista.

E, de facto, enquanto investigador na área da Nutrição e Saúde Pública, conquistou já 17 prémios de investigação, de resto, todos quanto concorreu.

Se destaca o Prémio Nacional de Alcoologia, patrocinado pela Sociedade Portuguesa de Alcoologia/Laboratório Synthelabo em 1992, pelo seu trabalho "Nutrição em Alcoologia/Perfil Nutricional do Doente Alcoólico, por ter sido o primeiro, e ter conseguido despertar em si o gosto pela investigação, não podemos porém, deixar de elencar a Bolsa da Fundação Calouste Gulbenkian para apresentar o trabalho de investigação Nutritional Profile of the Alcoholic Patient, no 37th International Congress on Alcohol and Addictions, em San Diego, California, em 1995; o subsídio à investigação atribuído pela Comissão de Fomento da Investigação em Cuidados de Saúde, do Ministério da Saúde, para a realização do trabalho Estudo de composição corporal, estado nutricional e hábitos alimentares de doentes alcoólicos em 1995; a Bolsa da Fundação Calouste Gulbenkian para participar no Summer Courses of Alcohol and Drug Studies realizado no Center of Alcohol Studies da Rutgers University (State University of New Jersey) nos Estados Unidos da América, em 1997; a Bolsa da Seward Johnson Foundation dos Estados Unidos da América para participar no Summer Courses of Alcohol and Drug Studies realizado no Center of Alcohol Studies da Rutgers University (State University of New Jersey) nos Estados Unidos da América, em 1997; a Menção Honrosa no âmbito do Prémio Ricardo Jorge de Saúde Pública/96 pelo seu trabalho, "Bebidas alcoólicas e jovens escolares – um estudo sobre consumos, conhecimentos e atitudes"; a Menção Honrosa no Prémio Nacional de Alcoologia em 1996, pelo seu trabalho "Jovens e bebidas alcoólicas"; a Menção Honrosa no Prémio Nacional de Alcoologia em 1996, pelo seu trabalho "Estudo de casos e controlos de hábitos alimentares, estado nutricional e composição corporal de doentes alcoólicos crónicos"; o Prémio/Subsídio pelo projecto de investigação apresentado no âmbito da Comissão de Fomento da Investigação em Cuidados de Saúde, do Ministério da Saúde, para a realização do trabalho Validação de um questionário SADQ-C para avaliação do grau de dependência alcoólica em língua portuguesa; a Menção honrosa no Prémio Nacional de Alcoologia em 1998, pelo seu trabalho "As Alcopops e os Jovens"; a Menção Honrosa no Prémio Nacional de Alcoologia em 1998, pelo seu trabalho "Validação de um questionário SADQ-C para avaliação do grau de dependência alcoólica em língua portuguesa"; como co-autor, o Prémio Jovens Investigadores - 1999, patrocinado pelo Centro Regional de Alcoologia de Lisboa, pelo trabalho "Validação de questionário de frequência alimentar em doentes alcoólicos"; como co-autor, o Prémio Jovens Investigadores em 1999, patrocinado pelo Centro Regional de Alcoologia de Lisboa, menção honrosa pelo trabalho "Autoconceito em doentes alcoólicos"; a Bolsa atribuída pelo Ministério da Saúde, no âmbito da IOS (Intervenção Operacional da Saúde) para participar no European Educational Programme in Epidemiology em 1999. Patrocinado por IARC, OMS e UE. Curso avançado de epidemiologia e biostatística realizado em Florença, em 1999; o Prémio Direcção Geral de Saúde, no âmbito do Symposium Europeu Sobre Jovens e Álcool, realizado no Porto, em

2000, pelo seu trabalho “Álcool, jovens e publicidade – implicações para a prevenção”; a Bolsa da Fundação Calouste Gulbenkian para participar no XIIIth International Congress of Dietetics, na Escócia, em 2000; a Bolsa/Prémio da Fundação GlaxoSmithKline para a realização de um estudo de investigação subordinado ao tema: Avaliação em promoção da Saúde no Campo da Alcoologia e Nutrição – um modelo de abordagem junto dos jovens.

Foi consultor para a área do álcool e da alimentação da CCPES (Comissão de Coordenação e da Promoção e Educação para a Saúde) do Ministério da Educação e no âmbito da RNEPS (Rede Nacional de Escolas Promotoras de Saúde).

Um convite do então Director-Geral da Saúde, Prof. Doutor José Luís Castanheira, aliado à vontade de uma maior intervenção na prevenção da doença e promoção da saúde, fez com que, em 2001, trocasse o Centro Regional de Alcoologia de Coimbra pela Direcção Geral de Saúde. Diz que, de facto, já tinha reparado nele quando foi seu aluno durante o Mestrado, em Lisboa, como um jovem nutricionista do Porto que não faltava às sessões e vinha de Coimbra quase todos os dias e ainda por cima detinha um registo académico notável. Reforça que João Breda além de inteligente e trabalhador é dotado de uma capacidade excepcional para (se)organizar e para distinguir o essencial do secundário e que, naturalmente, quando teve essa oportunidade, não deixou de o «arrastar» para a Direcção-Geral da Saúde.

Deixou saudades, e uma colega de todos os anos que esteve no Centro Regional de Alcoologia do Centro, Dra. Henriqueta Frazão, assegura que ele será sempre um bom elemento em qualquer equipa, dados os seus conhecimentos e a sua facilidade de relação, vaticinando-lhe, por isso, um grande futuro.

Na Direcção Geral de Saúde teve oportunidade de desenvolver a sua actividade nos vários programas em curso, relacionados com a nutrição, nomeadamente, no Programa dos Estilos de Vida Saudáveis, no Programa Nacional de Combate à Obesidade e no Programa Nacional de Combate aos Problemas Ligados ao Álcool. A relevância do seu trabalho desenvolvido na Direcção Geral de Saúde, tornou-o representante de Portugal junto da Organização Mundial da Saúde para os assuntos da Nutrição; representante de Portugal no projecto europeu de abordagem integrada dos problemas ligados ao álcool no âmbito dos cuidados primários de saúde e financiado pela União Europeia –PHEPA; representante de Portugal no grupo de trabalho “Alcohol and Health” constituído no âmbito da DGSANCO da Comissão Europeia e representante de Portugal no grupo de trabalho “Nutrition and Physical Activity” constituído no âmbito da DGSANCO da Comissão Europeia.

Actualmente, partilha a sua principal actividade entre a Direcção Geral de Saúde e o Centro Regional de Saúde Pública do Centro, onde reconheceu uma excelente oportunidade de trabalhar em mais um projecto na sua linha permanente de intervenção, da informação/formação e da educação alimentar.

O Dr. José Tereso, Coordenador do Centro Regional de Alcoologia do Centro, considera-o, aliás, uma “grande aquisição” para a sua equipa, e, tal como todos os que com ele privam profissionalmente, diz que é um excelente colaborador não só do ponto de vista técnico-científico, como também uma excelente pessoa, que se soube perfeitamente integrar nesta equipa.

O seu mais recente desafio foi criar um curso de Ciências da Nutrição, que está já a dar os primeiros passos, pois está desde Outubro a funcionar, em Lisboa, na Universidade Atlântica, e de que é o coordenador. O Director desta Universidade, Dr. Artur Torres Pereira, vê-o como um dos mais entusiasmantes jovens profissionais de uma geração que deixará marcas em Portugal.

Ainda no contexto académico, é docente na Escola Superior Agrária do Instituto Politécnico de Coimbra e na Escola de Hotelaria e Turismo de Coimbra do Instituto Nacional de Formação Turística, tendo sido também docente na Universidade do Algarve, no Curso de Licenciatura em Dietética.

De resto, publicou em revistas científicas e apresentou em congressos, nacionais e internacionais, várias dezenas de trabalhos, e é autor e co-autor de vários materiais de educação para a saúde, brochuras e livros. São bem conhecidas as suas publicações, da Direcção Geral de Saúde, em co-autoria, “Manual para uma Alimentação Saudável em Jardins de Infância” e “Álcool e Problemas Ligados ao Álcool em Portugal”.

O livro Gula sem pecado – um guia para emagrecer com prazer, e o livro 1, 2, 3.... Uma colher de cada vez – um guia sobre alimentação de crianças com receitas, são referenciados, pelos seus co-autores, respectivamente, Chefe Luís Lavrador e Maria Antónia Peças, como experiências fantásticas, pela sua competência, inteligência, versatilidade e empenhamento.

O gosto por novas áreas, aliado à sua excelente capacidade de comunicação, têm-lhe permitido desenvolver trabalho como consultor científico em algumas empresas do sector alimentar. Na Danone, onde se dedica à área dos probióticos, a Dra. Paula Fonseca, Directora da Qualidade, destaca-lhe a competência técnica, a flexibilidade, o bom-humor e a simpatia.

O seu MBA (Master of Business Administration) pela European University, surgiu da sua incessante necessidade de aperfeiçoamento profissional, e de adquirir conhecimentos na área da gestão em saúde que pudessem ser aplicados à nutrição, competências que se revelaram fundamentais para que se aventurasse na abertura de uma Clínica de Nutrição e Medicina Estética em Aveiro, há dois anos.

É Vice-Presidente da Sociedade Portuguesa de Alcoologia e é Presidente da Assembleia-Geral da Confraria da Sopa, cargo de que muito se orgulha, por ter sido um cargo que pertenceu anteriormente ao Dr. Emilio Peres.

É Presidente da Assembleia-Geral da Associação Portuguesa dos Nutricionistas. A Presidente da Direcção, Dra. Alexandra Bento, considera-o um verdadeiro amigo, pois sabe que apesar da dificuldade que ele tem em dar resposta a todas as solicitações que tem, e do tanto que tem sempre para fazer, quando sente que a sua presença é importante, nos bons e nos maus momentos, está lá sempre.

A Prof. Doutora Maria Daniel Vaz de Almeida, Presidente do Conselho Directivo da Faculdade de Ciências da Nutrição e Alimentação da Universidade do Porto, e orientadora do seu doutoramento, vê-o como um profissional que vai sempre à frente, que cria as oportunidades, muito diplomata, e nesse sentido, tem ajudado a abrir muitos caminhos...



Para este Nutricionista, cuja actividade profissional lhe exige pouco menos que o dom da ubiquidade, a sua inteligência, aliada a uma excelente capacidade de gestão e organização, permitem uma boa resposta, como testemunham todos quantos com ele se relacionam a nível profissional. Claro que às vezes também acontecem algumas peripécias... Sónia Ferreira, lembra que quando casaram, há 10 anos, durante a lua de mel, acabava o prazo de entrega de um trabalho para uma cadeira do mestrado. Esse trabalho consistia na redacção de um discurso do Ministro da Saúde, e que teria de ser enviado por fax para a faculdade para ser discutido em aula. Quando o fax chegou, a Secretária fotocopiou-o e distribuiu por todos os professores. Só mais tarde, quando ela lhe perguntou se ele tinha sabido se o fax tinha chegado bem e ele ligou para Lisboa, é que se desfez o equívoco..., esqueceu-se de assinar o documento com o seu nome e colocou apenas "O Ministro da Saúde"...

Na vida extra-profissional, é um amante de Caça, sua outra grande paixão... Pertence a uma família de caçadores, e caça desde os seus 6 anos!

Este gosto, que lhe está no sangue, e que, acredita, se transmite, faz com que muitos fins de semana de caça sejam passados em família, onde todos vibram com os preparativos das caçadas, embora depois só o João Maria, de 5 anos, acompanhe o pai nas montarias, pois a Mafalda, de 7 anos, gosta mais de ficar a gozar a piscina do hotel!

E assim vão conhecendo outros países... Orgulha-se de já ter caçado na Turquia, no Irão, na Hungria, na Roménia, em Espanha... e tem o sonho de um dia caçar no Pamir, na China... Não admira que eleja o livro "Sul – Viagens" de Miguel Sousa Tavares como um dos livros da sua vida, onde se reconhece em cada passagem...

E é assim que vai carregando as baterias para tão intensa vida profissional...

**Clara Matos**

Direcção da Associação Portuguesa dos Nutricionistas  
Departamento Editorial e de Comunicação



Pelos seus depoimentos, os nossos agradecimentos à Dra. Alexandra Bento, Prof. Doutora Ana Rito, Dr. Artur Torres Pereira, Dra. Henriqueta Frazão, Prof. Doutor José Luís Castanheira, Chefe José Luís Lavrador, Dr. José Tereso, Dra. Maria Antónia Peças, Prof. Doutora Maria Daniel Vaz de Almeida, Dra. Maria Lucília Mercês Melo, Dra. Paula Fonseca, Prof. Doutor Pedro Graça, Dr. Sérgio Cunha Velho, Dra. Sónia Ferreira e D. Teresa Rodrigues.

**CIENTIFICIDADES** NUTRÍCIAS



Olívia Pinho\*,\*\*  
Isabel M. P. L. V. O. Ferreira\*\*

# ANÁLISE SENSORIAL

## entre a indústria alimentar e as preferências dos consumidores

### Resumo

O odor/aroma constituem um importante parâmetro da qualidade de um produto alimentar, e um dos principais critérios na aceitabilidade pelo consumidor, quer do ponto de vista positivo (aroma agradável e característica) quer negativo (indicativo de defeitos ou alterações indesejáveis). A maior parte dos compostos do odor/aroma existem nos alimentos em quantidades vestigiais, o que dificulta a sua extracção e identificação.

A análise sensorial tem várias aplicações práticas na indústria alimentar, nomeadamente, no desenvolvimento de novos produtos, na manutenção e/ou melhoria da qualidade de produtos já existentes etc. No âmbito da análise sensorial são medidas, analisadas e interpretadas as reacções características de um alimento que são percebidos pelos sentidos da vista, do ouvido, do olfacto, do gosto e do tacto. Contudo, neste artigo, será dada particular atenção ao sentido do olfacto e aos compostos com odor/aroma.

Na Parte I serão abordados alguns aspectos relacionados com as características e origem dos compostos com odor/aroma.

Na Parte II descreve-se a evolução das técnicas da extracção de compostos voláteis e na Parte III a ligação entre química do aroma e análise sensorial dos alimentos.

### PARTE I – Odor/Aroma dos Alimentos

#### Introdução

A avaliação sensorial é o único método que o consumidor dispõe para avaliar a qualidade dos alimentos. A indústria alimentar também utiliza este método para ajudar a desenvolver e a controlar os seus produtos, de modo a terem uma maior aceitação junto do consumidor.

A aceitabilidade dos alimentos depende grandemente das suas propriedades sensoriais, tais como cor, textura, sabor e "flavor". Através dos cinco sentidos, o homem forma imagens, regista impressões físicas, e relaciona-se sensorialmente com o meio. Assim cada indivíduo reage de forma diversa ao aroma e ao paladar de um café, podendo o mesmo aroma evocar sentimentos diferentes em pessoas diferentes.

O odor desempenha um papel essencial na nossa relação com os alimentos, afectando indirectamente a capacidade de ingestão. É, por isso, determinante na escolha e nas preferências alimentares. No entanto, acredita-se que o odor exalado por um alimento só terá expressão se as suas moléculas forem voláteis e solúveis no muco nasal e se o nariz do receptor for provido de células que recebam e transmitam o estímulo até ao cérebro. Esse registo sensorial acaba mesmo por estimular o apetite. A teoria mais vulgarmente aceite para explicar este fenómeno, reporta-se à forma das moléculas: uma determinada molécula penetra no nariz e liga-se aos receptores olfactivos que com ela têm afinidade (a "chave" na "fechadura"). A mensagem é, então, decifrada no cérebro, após ter

sido enviada através do sistema nervoso. As vibrações intermoleculares são as responsáveis pelos diferentes odores que detectamos.

Para o consumidor geral odor e aroma parecem ser sinónimos, no entanto, odor define-se como a característica organoléptica detectável pelo órgão olfactivo ao cheiro de certas substâncias voláteis ou seja por via ortonasal enquanto que o aroma é detectável por via retro-nasal durante a degustação. Tanto no odor como no aroma as moléculas ao atingirem epitélio nasal fixam-se em receptores específicos. Ainda que existam muitos receptores, o seu número é limitado.

O industrial quando reconstitui o odor, o aroma, o sabor e a cor de um alimento, tem todo o interesse em usar quantidades fisiologicamente adequadas, uma vez que a discrição é, sem dúvida, mais apreciada pelo consumidor do que a saturação.

O modelo alimentar tem vindo a sofrer grandes alterações nas últimas décadas, sendo de realçar o facto de, actualmente, se dispor de muito menos tempo para a aquisição e confecção dos alimentos, no que é determinante a generalização do trabalho da mulher. Então a indústria tem vindo a procurar responder a estas novas necessidades, diversificando a oferta de refeições pré-cozinhadas ou ingredientes semi-preparados. No entanto, o maior desafio será, então, tentar que os alimentos processados industrialmente mantenham as características organolépticas, dos frescos e o mais próximo possível cozinha tradicional. No entanto, surgem algumas dificuldades durante o processamento, pois há frequentemente uma degradação do aroma, quer na fase de preparação, quer na de conservação.

Neste contexto, têm-se intensificado os estudos sobre compostos voláteis dos alimentos, que interferem no aroma tentando identificar os que foram perdidos durante o processamento, de modo a que possam ser reintroduzidos.

Neste trabalho pretendemos reunir informação sobre as características, origem e complexidade dos aromas nos alimentos. Assim como, importância da análise sensorial na caracterização do aroma de alguns alimentos.

#### Características dos compostos do aroma

O conhecimento dos mecanismos envolvidos na percepção de odores é ainda bastante limitado, e não há nenhuma teoria suficientemente satisfatória que relacione a estrutura molecular com a percepção do odor.

No que se refere aos odores, estes estão intimamente relacionados com a arquitectura da molécula.<sup>1,2</sup> Esta característica é determinante no odor de um grande número de substâncias.<sup>3</sup> Assim, o acetato de amilo tem um intenso aroma a pêra, enquanto o seu isómero funcional, ácido heptanóico, é responsável por um odor forte e desagradável a gordura; a vanilina e o respectivo isómero isovanilina apresentam características odoríferas opostas: no primeiro caso, um intenso aroma a baunilha, e no segundo caso, não existe aroma.<sup>4</sup>

\* Faculdade de Ciências da Nutrição e Alimentação – Universidade do Porto – Rua Dr. Roberto Frias – 4200-465 Porto – Portugal.

\*\* REQUIMTE – Serviço de Bromatologia – Faculdade de Farmácia – Universidade do Porto – Rua Aníbal Cunha, 164 – 4050-047 Porto – Portugal.

Além do mais, em muitos casos, não se dispõe de um conhecimento prévio das espécies de compostos envolvidas.

Na análise de aromas, não é exactamente a espécie a analisar que interessa, mas a sua relação com a percepção humana que associa determinadas características a odores próprios, como é o caso da “frescura” de um produto. Assim, a percepção da qualidade de um alimento pode depender da percepção que o homem tem do odor desse alimento. Não se trata, portanto, de uma relação directa frescura/qualidade, mas percepção do aroma/qualidade, o que confere um maior grau de subjectividade à avaliação. Por outro lado, as interacções entre o gosto e o aroma constituem ainda dificuldades suplementares.

Uma das características das substâncias responsáveis pelo aroma é a possibilidade de se volatilizarem para que as moléculas que as compõem possam estimular os órgãos olfactivos. No entanto, esta característica, por si só, não garante o odor, como é o caso de monóxido de carbono, oxigénio, azoto e outros gases, compostos perfeitamente inodoros. A volatilidade e, em menor grau, a solubilidade em água e nas gorduras são características importantes: na água, porque as terminações nervosas das mucosas olfactivas estão impregnadas por uma fina película de água; nas gorduras, porque é o carácter de lipossolubilidade das moléculas que permite que estas percorram as terminações nervosas através das membranas lipídicas.

Os compostos voláteis têm características específicas que dificultam o seu estudo sistemático:

- Num mesmo produto, os compostos relacionados com o aroma são geralmente muito numerosos, da ordem das centenas ou mesmo milhares, como é o caso do café torrado ou do cacau.
- Distribuem-se por todas as classes de compostos químicos: hidrocarbonetos, ácidos, álcoois, ésteres, compostos heterocíclicos.
- Existem em concentrações mínimas, da ordem dos microgramas ou mesmo nanogramas por quilo.
- Podem ser sensíveis ao oxigénio ou ao calor.

As propriedades físicas dos compostos com odor são também muito diversas. Assim, encontramos algumas substâncias com carácter próximo dos gases, e outras com pontos de ebulição acima da água.<sup>9</sup> Estas características facilitam a separação, em termos de ensaios laboratoriais, mas dificultam a análise do leque completo dos aromas. No entanto, poderão ser aproveitadas pela indústria, assumindo-se como um importante vector de inovação e criatividade.

### Origem dos aromas em alimentos

Os aromas podem estar presentes naturalmente nos alimentos ou ser formados durante o processamento, a partir de precursores, como é o caso dos assados, de produtos tostados, de padaria ou cozinhados. Durante o processo de preparação o calor provoca alterações físicas e químicas nos compostos naturais dos alimentos. A formação de compostos de Maillard tem uma função importante no desenvolvimento de compostos aromáticos.

Dada a natureza altamente volátil e a reduzida estabilidade de grande número de compostos voláteis, o aroma de alguns alimentos pode contribuir para uma menor apetência pelo alimento, em virtude de terem reacções químicas como auto-oxidação, polimerização, decomposição ou hidrólise, ou simplesmente volatilizar.

Alguns macronutrientes por degradação originam compostos que podem estar implicados no aroma dos alimentos. Os precursores minoritários do aroma, como os polifenóis, nucleótidos e pigmentos da série carotenoide, contribuem também, em certa medida, para o

seu desenvolvimento. Enzimas ocorrendo naturalmente no alimento, ou envolvidas no metabolismo de microorganismos utilizado em processos de maturação e fermentação, desempenham um papel importante na evolução dos aromas.

Os aromas indesejáveis podem definir-se como aqueles que, normalmente, não se associam ao alimento em questão. Por exemplo, por serem completamente estranhos ao paladar, ou, simplesmente, por não se associarem àquele produto especial. Os compostos que produzem aromas indesejáveis podem derivar de moléculas existentes no alimento. Ou podem surgir como resultado de contaminação por pesticidas, poluentes ou material de embalagem inadequado, ou ainda provir de outros alimentos armazenados no mesmo local.

### A complexidade dos aromas

Para alguns produtos alimentares, o aroma é determinante na preferência dos consumidores. O Vinho do Porto, o café e o chocolate constituem exemplos paradigmáticos da enorme complexidade que o conjunto dos aromas de um alimento pode assumir. Nestes casos, a “prova” ou degustação representa, no estado actual do conhecimento, um dos processos mais adequados de quantificação da “qualidade” e estimativa da aceitabilidade do produto.

**O vinho do Porto** é um vinho generoso que apresenta inconfundíveis características de aroma, corpo e sabor devido à elevada qualidade das uvas, bem como às características edafoclimáticas da região.

O processo de vinificação do vinho do Porto caracteriza-se pela adição de aguardente vínica ao mosto em plena fermentação. Esta operação deixa o vinho com a doçura natural da uva e um sabor a frutos maduros, enquanto lhe aumenta a graduação alcoólica que passa a ostentar valores entre os 19 e os 22%, em volume. O vinho do Porto tem vindo a ser alvo de vários estudos de forma a melhorar o teor de polifenóis, compostos capazes de interagir com os constituintes da aguardente, melhorando a cor e o sabor. É muito importante o controlo de sua qualidade organoléptica, uma vez que se distingue dos outros vinhos comuns pelas suas características particulares: uma enorme diversidade de tipos, surpreendendo pela riqueza e intensidade de aromas e pela persistência, quer do aroma quer da cor e do sabor.

O *Aroma do vinho* contém numerosas substâncias voláteis que, evaporando-se, provocam sensações olfactivas particulares, como o aroma e o *bouquet*. É o olfacto que descodifica os vários tipos de aromas:

- primários, provenientes das diversas castas, originando o frutado;
- secundários, provenientes das fermentações, dando o aroma vínico;
- terciário ou *bouquet*, com origem no envelhecimento, tanto por oxidação, isto é, pelo contacto com o ar que atravessa os poros da madeira, como pela redução, pela ausência de ar, quando envelhecem em barricas não porosas.

A análise sensorial do vinho implica o conhecimento de atributos sensoriais próprios Tabela 1. Assim, há passos que o apreciador bem conhece: Sem agitar o copo, reter a primeira impressão do odor do vinho; depois, imprimindo um movimento suave e giratório ao copo, onde já é permitido um exame mais detalhado dos perfumes, avivam-se as sensações olfactivas, fazendo cortes e frequentes aspirações sucessivas, no sentido de identificar os odores ou o *bouquet*. Só se deve proceder a agitações circulares mais fortes quando se sentem odores anormais e se pretende determinar a sua origem. Por fim, e para melhor caracterizar o aroma, deverá fazer-se comunicar o aroma pelo interior boca-nariz, isto é por via retro-nasal.

**Tabela 1 Glossário de Avaliação Sensorial de Vinho\***

Atributos	Definições
<b>Cor</b>	<p><b>Ruby</b> – Vinho novo que amadureceu apenas em cascos, e depois poderá envelhecer em garrafa.</p> <p><b>Tawny</b> – Vinho que amadureceu durante muito mais tempo no casco, até ter adquirido um tom alourado, é um vinho mais aveludado e subtil.</p> <p><b>Límpido</b> – Olhar através do vinho para revelar a sua limpidez, se é translúcido, baço, turvo.</p>
<b>Odor/Aroma</b>	<p><b>Característico</b> – A casta associada à vinificação e envelhecimento em barrica; estado de maturação e cheiros do <i>bouquet</i> associados ao envelhecimento.</p> <p><b>Intensidade</b> – Fechado, fraco, leve aberto, intensidade média, forte e concentrado.</p> <p><b>Qualidade</b> – Indistinto, neutro, vago, trivial, vulgar, comum, honesto, delicado; complexo, penetrante, comprido.</p>
<b>Físicas</b>	<p><b>Viscosidade</b> – É resultante da evaporação do álcool, formando nas paredes do copo “lágrimas” e tem a ver com a força alcoólica e com o teor de açúcar, que aumenta a viscosidade.</p> <p><b>Corpo</b> – Impressão do peso e da consistência na boca, resultante da combinação de álcool e extracto.</p> <p><b>Comprimento físico</b> – Quando um vinho é “longo” isto é depois de engolir um pouco, sentimos a presença e os sabores do vinho, estendendo-se e permanecendo para além da base da língua.</p> <p><b>Comprimento temporal</b> – Considera-se a duração do tempo em que o vinho continua a captar-nos a atenção enquanto o exploramos na boca. Por vezes este tem uma energia interior e um leque de sensações de tal forma complexo que termina o vinho na boca antes de lhe analisar todas as possibilidades.</p>
<b>Sabor</b>	<p><b>Concentrado</b> – O grau de concentração do sabor e o modo como o avaliamos são relativos e pode ser descrito como: vazio, fraco diluído. Depois, para uma concentração crescente: ligeiramente, moderadamente ou concentrado.</p> <p><b>Específico</b> – Estão inevitavelmente ligados ao cheiro. Qualquer fruto imaginável, ervas, especiarias.</p> <p><b>Secura/doçura</b> – Ausência de impressões açucaradas. Enjoativo, implica acidez insuficiente para equilibrar os açúcares.</p> <p><b>Álcool</b> – É parte da impressão a que chamamos “corpo”: álcool a menos para um dado tipo de vinho é descrito como fraco, magro, agudo; álcool em demasia faz vinho pesados, picantes, alcoólicos, feroz, apresenta viscosidade.</p> <p><b>Ácido</b> – Se o grau da acidez é desagradavelmente elevado, a acidez tende a diluir a saliva o que dá uma sensação de adstringência, mas quando moderado pode ser apetitoso.</p> <p><b>Adstringência</b> – É a sensação seca, encortiçada, o efeito é mais ou menos intenso consoante a quantidade e qualidade dos taninos.</p>

\* adaptada de Jancis Robinson, 2001\*

O *gosto do vinho* quando atinge a cavidade bucal fornece a informação final e definitiva. O sentido do gosto localiza-se nas papilas gustativas da língua, onde são detectados os quatro gostos principais: o doce, o ácido, o salgado e o amargo, distribuídos em zonas identificadas.

As substâncias doces detectadas na ponta da língua indicam a suavidade do vinho. O sabor ácido, que é detectado à volta da língua, tem origem em ácidos orgânicos, dos quais se destacam o ácido tartárico, láctico e acético. São estes compostos que dão a

sensação de frescura ao vinho. O vinho contém ainda certas substâncias que conferem o gosto a “salgado”, também detectado nas extremidades da língua. As substâncias com sabor amargo pertencem à família dos taninos. A sensação de amargo, detectada pelas papilas existentes na parte posterior da língua, geralmente vem acompanhada de adstringência. Como já foi referido, estas substâncias vão evoluindo ao longo do envelhecimento.

Para avaliar o gosto, o provador deverá passar por várias etapas, nas quais as sensações se alteram progressivamente, sendo cada vez mais complexas. Assim, numa primeira fase, ao introduzir o vinho na boca, analisam-se os sabores básicos, doce, ácido, salgado e amargo. Nos vinhos secos existe algo de sabor doce devido aos álcoois e açúcares residuais. A doçura do vinho do Porto decorre de uma opção do produtor, que pode determinar a interrupção da fermentação. Assim, o vinho do Porto poderá ser muito doce, doce, meio seco ou extra-seco.

As substâncias com sabor ácido podem estar presentes na uva ou podem ser produzidas pelo processo fermentativo. O ácido acético origina o sabor picante do vinho. O gosto a salgado tem origem em diversos sais (sulfatos, cloretos e tartaratos) provenientes da terra e dos ácidos metabolizados da uva. Os polifenóis e taninos dão o sabor amargo, sendo os responsáveis pela cor e adstringência do vinho. Numa segunda fase, estuda-se a evolução das sensações gustativas, identificando o teor em álcool e a espessura dos taninos. Por fim, são detectados sabores com origem em oxidações e ou reduções isto é, os sabores que caracterizam o “bouquet”, ou, na pior das hipóteses, sabores acidentais e indesejáveis, como o gosto a terra ou doenças da vinha.

Ao beber um vinho, se a sensação permanece na boca durante alguns segundos, com um sabor persistente e agradável, pode afirmar-se que se trata de um bom vinho.

O envelhecimento do vinho do Porto depende do processo determinante na produção, originando duas categorias distintas; o Ruby e o Tawny. No caso dos vinhos Ruby, procura-se condicionar o desenvolvimento a cor tinta, mantendo o aroma frutado e o corpo dos vinhos jovens. Neste tipo de vinhos, por ordem crescente de qualidade, encontram-se as categorias Ruby, Reserva, Late Bottled Vintage (LBV) e Vintage. Os vinhos das melhores categorias, principalmente o Vintage, e em menor grau o LBV, poderão ser guardados em garrafa, uma vez que o processo de envelhecimento pode ocorrer nestas condições.

Os vinhos Tawny provêm de loteamento de vinhos de grau de maturação variável, ocorrida por envelhecimento em cascos ou tonéis. A cor vai evoluindo, e estes vinhos podem integrar-se nas sub-classes de cor tinto-alourado, alourado ou alourado-claro. No que respeita a aromas, detectam-se notas de frutos secos e madeira, característica que se acentua com a idade. Existem várias categorias: Tawny, Tawny Reserva, Tawny com indicação de idade (10 anos, 20 anos, 30 anos e 40 anos) e colheita. Assim, o engarrafamento ocorre no momento de colocação no mercado. Para um melhor enquadramento deste tipo de vinho do porto, é preferível escolher um Tawny com indicação de idade e colheita.

**O Café** é obtido a partir do café torrado originando uma bebida com aroma e sabor bastante apreciados tendo-se transformado numa das bebidas mais populares em todo o mundo. O cafeeiro, ou Coffea, abrange mais de uma centena de espécies selvagens da família das Rubiaceas. O fruto do cafeeiro é constituído por pequenas “cerejas” vermelhas contendo cada uma dois grãos de cor amarelo-esverdeada.

No entanto, é durante a torrefacção do café verde que os compostos voláteis responsáveis pelo aroma são produzidos. Os compostos

voláteis característicos do café torrado normalmente não estão presentes na matriz original. O café verde contém metoxi-pirazinás que lhe conferem o aroma característico. No entanto, estes compostos são geralmente degradadas ao longo da torrefacção. Assim, os compostos voláteis responsáveis pelo aroma são produzidos no decurso do processo tecnológico da torrefacção. Após a torrefacção, o café passa pela etapa de preparação para consumo. Esta é decisiva para obter a melhor extracção do sabor e do aroma que define a qualidade final desta bebida.

O aroma e o sabor contribuíram definitivamente para a expansão do consumo do café. No entanto, estas características sofrem também influência de sabores típicos das regiões onde é consumido, enriquecendo-se com aromas que podem variar do chocolate até mesmo ao alho ou o gengibre como podemos observar na Tabela 2.

**Tabela 2** Diferentes formas de aromatizar o café

País	Como o aromatizar o café
<b>África e Oriente Médio</b>	É comum acentuar o sabor do café com algumas especiarias, tais como canela, alho ou gengibre.
<b>Alemanha</b>	É servido com leite condensado ou chantilly.
<b>Áustria</b>	Pode beber-se acompanhado de figos secos, sendo que em Viena a tradição é o consumo de bolos e doces para acompanhar o café, que é servido com chantilly.
<b>Bélgica</b>	É servido com um pequeno pedaço de chocolate, colocado no interior da chávena, será fundido quando entrar em contacto com o café.
<b>Cuba</b>	É servido bastante forte e doce, mas bebido de um só gole.
<b>França</b>	É servido na maior parte das vezes juntamente com chicória
<b>Grécia</b>	É servido acompanhado com um copo de água gelada
<b>Itália</b>	É servido em chávenas pequenas, acompanhado de tiras de limão.
<b>México</b>	É servido muito aguado e com pouco sabor, é chamado o café americano, e em muitos lugares é oferecido.
<b>Suíça</b>	É servido com adição de licor, como “Krisch”.

**O Chocolate** é uma das iguarias mais apreciadas por consumidores de todas as idades. Apresenta gosto, textura, cheiro e consistência bastante peculiares e a associação de açúcar e gordura parece ser a principal responsável pelas agradáveis características organolépticas que incitariam mesmo a um consumo compulsivo.

É das sementes do cacauero – *Theobroma cacao* – que se retira a manteiga de cacau e o cacau em pó. Após a colheita, os grãos passam por processos de descasque, fermentação, secagem, torrefacção e trituração, obtendo-se uma pasta muito gordurosa e amarga. A manteiga de cacau resulta da prensagem da referida pasta e o cacau em pó obtém-se por moagem e peneiração da manteiga de cacau.

O chocolate é, portanto, uma mistura de ingredientes que inclui o cacau e a manteiga de cacau. Dependendo da imaginação dos fabricantes, pode ainda ser adicionado de nozes, passas, licores, massapão, iogurte, bolacha, caramelo. Enfim uma imensa panóplia de possibilidades. Um chocolate de boa qualidade deve ser macio ao tacto, apresentando um grão fino e uma superfície brilhante. Quando colocado na ponta da língua, deve derreter completamente. Os elevados preços alcançados pelo cacau e seus derivados em determinados momentos históricos levou a que, em certos derivados de chocolate, se tivesse procedido à substituição, total ou parcial, da

manteiga de cacau por sucedâneos no fabrico do chocolate. Quando a indústria opta por sucedâneos da manteiga de cacau, além de preço e qualidade (semelhante à composição físico-química da manteiga de cacau), deverão considerar-se outros factores, tais como a preferência dos consumidores, hábitos tradicionais industriais, e regulamentação existente neste âmbito.

Para avaliar as preferências dos consumidores é de grande utilidade proceder-se à análise sensorial do produto através de um painel de provadores, em que, por consenso, se chega à definição do melhor perfil, isto é, ao estabelecimento de uma lista de atributos sensoriais que melhor correspondam a essa mesma preferência. Também para o chocolate estão definidos alguns atributos próprios relacionados com a aparência, o aroma, o sabor, e a textura que se encontram na Tabela 3.

**Tabela 3** Glossário de Avaliação Sensorial de chocolate\*

Atributos	Definições
<b>Cor castanha</b>	Característica de chocolate de Leite.
<b>Brilho</b>	Qualidade de reflexão da luz.
<b>Aroma e Sabor característico</b>	Atributo de aroma e sabor de produto homogéneo preparado com massa de cacau, manteiga de cacau, açúcar e leite.
<b>Aroma e Sabor de Massa de Cacau</b>	Atributo de aroma e sabor de produto obtido de amêndoas de cacau torradas e moídas.
<b>Aroma de Manteiga de Cacau</b>	Aroma característico da gordura pura extraída do cacau.
<b>Aroma e Sabor de Bebida Alcoólica</b>	Atributo de aroma e sabor característico de bebidas alcoólicas.
<b>Gosto Doce</b>	Atributo de sabor associado a sacarose
<b>Dureza</b>	É julgada sensorialmente como a força necessária para penetrar uma substância com o dente molar. Quanto maior a força necessária para penetrar o alimento, maior é sua dureza.
<b>Fracturabilidade</b>	É a força pela qual uma amostra salta dos dentes ao esmagalhar ou quebrar em pedaços.
<b>Espalhabilidade</b>	É propriedade de alguns chocolates se derreterem na boca de forma homogénea.
<b>Adesividade</b>	É julgada pela força necessária para remover um material que adere à boca. Quanto mais difícil for para remover um material de seus dentes, palato; maior é a adesividade do chocolate.

\* adaptada de Minim, 2000<sup>2</sup> e Thompson, 2004<sup>4</sup>

### Do painel de provadores à caracterização dos aromas

Na indústria o controlo de qualidade pela análise sensorial permite estabelecer directrizes para o melhoramento do produto, de acordo com as preferências do mercado, bem como, a determinação da sua estabilidade ao longo do armazenamento.

A análise sensorial é, por isso, uma técnica usada na avaliação da qualidade de alimentos e bebidas. Trata-se de uma análise com características muito subjectivas, pois cada provador tem sensações distintas ao avaliar um mesmo alimento e a veracidade de sua opinião não pode ser contestada. No entanto, para utilizar a análise sensorial como uma ciência, foi necessário criar metodologias padronizadas para avaliação das amostras. O que implica treinar e testar grupos de provadores (painéis), assim como um criterioso delineamento experimental, escolha das condições de prova e tipo de testes. Outro aspecto importante diz respeito à análise estatística para correcta interpretação dos resultados.

O recurso a painéis de provadores é um método eficaz para efectuar



a análise sensorial descritiva de um alimento e para avaliar a preferência dos consumidores. No entanto, relativamente à identificação dos compostos responsáveis pelo aroma, só uma análise laboratorial poderá fornecer elementos concretos e, tanto quanto possível, responder com exactidão e precisão. No que respeita à caracterização dos aromas, pese, embora, a evolução das metodologias analíticas, um longo caminho há ainda a percorrer. Para a análise dos compostos do aroma é de capital importância a extracção destes compostos do alimento, que podem ser realizada por diferentes processos resumidos na Parte II e a ligação entre a química do aroma e análise sensorial dos alimentos, que pode ser estudada na parte III deste artigo.

## PARTE II – Evolução das técnicas de extracção de compostos do aroma

### Introdução

A diversidade de compostos voláteis e a sua concentração nos alimentos exigem especial atenção no que respeita aos métodos de isolamento e análise, no sentido de encontrar extractos suficientemente representativos da matriz em estudo.

A extracção de compostos do aroma pode ser realizada por solventes, de fluidos supercríticos (FSC), análise do espaço de cabeça (EFS) e microextracção em fase sólida (MEFS) entre outras.

As diversas técnicas normalmente utilizadas apresentam algumas vantagens, no entanto, todas têm limitações específicas. Um problema comum a todas as técnicas é a destruição de parte de compostos aromáticos e ou produção de artefactos.<sup>9</sup> As condições de trabalho devem ser determinadas de forma a evitar a oxidação, degradação térmica e outras reacções químicas e bioquímicas.<sup>5</sup>

### Extracção com solventes

A extracção por solventes constituiu a primeira forma de isolar compostos aromáticos, após separação líquido-líquido ou líquido-sólido, e concentração por rotavapores ou em corrente de azoto. Obtém-se, assim, um extracto de compostos voláteis. Os solventes mais eficientes nas extracções são o éter e dióxido de carbono por terem maior capacidade de separação, e a mistura éter etílico/pentano. Neste último caso, pretende-se minimizar a extracção da água.<sup>10, 11</sup> Estes solventes só são recomendáveis para matrizes com baixo teor em gordura. Para matrizes ricas em gordura usa-se o acetoneitrilo.<sup>12</sup> O processo tem algumas limitações, porque os compostos voláteis encontram-se nos alimentos em teores reduzidos, além disso outros compostos são simultaneamente arrastados.

A recuperação dos compostos voláteis é favorecida pelo vácuo e por processos de destilação ou sublimação a baixas temperaturas. A destilação com arrastamento em corrente de azoto tem a desvantagem de originar artefactos devido a decomposição térmica. Por outro lado, quando se utilizam armadilhas de água, os compostos aromáticos ficam muito diluídos. Este problema ultrapassa-se procedendo a uma destilação e extracção simultânea (técnica DES).

O método de destilação e extracção simultânea é um processo contínuo. O vapor de água condensado é extraído pelo vapor do solvente também em condensação. Neste método, o processo pode decorrer a pressão normal ou reduzida. Neste último caso, a formação de artefactos é minimizada devido ao facto de ocorrer uma menor temperatura.<sup>4</sup>

Nos métodos em que se extraem as espécies a analisar com solventes verifica-se naturalmente uma diluição. Este inconveniente será tanto mais grave quanto menor for a concentração dos compostos voláteis na matriz.

### Extracção sem solventes

#### Técnicas avançadas para extracção de compostos voláteis

*Extracção por fluido supercrítico (EFS)* – O método de extracção com fluido supercrítico é um bom método para isolar compostos voláteis de matrizes complexas.<sup>13</sup> Nesta técnica a extracção é efectuada controlando o poder de solvatação do fluido, optimizando a temperatura e a pressão<sup>14</sup> e adicionando substâncias orgânicas com capacidade de provocar um fraccionamento selectivo da amostra<sup>15</sup> o que contribui para que os fluxos de extracção sejam rápidos e se encurte o tempo de extracção.

O fluido supercrítico com capacidade para isolar metabolitos mais descritos na bibliografia é o CO<sub>2</sub>, gás inerte, não tóxico, não explosivo e fácil de remover após a extracção. Apresenta, assim, características quase ideais para isolar compostos voláteis. No entanto, não será muito aconselhável para amostras ricas em gordura, uma vez que é lipossolúvel.

*Extracção por espaço de cabeça (headspace)* – Com este método analisam-se componentes voláteis na fase gasosa. Comparando com os métodos anteriores, este processo, que intervém só na fase de vapor em equilíbrio termodinâmico da amostra, parece apresentar vantagens relativamente às concentrações dos compostos a analisar, bem como a métodos de concentração. Esta técnica, que isola os componentes em equilíbrio numa fase de vapor, pode ainda ser dividida em espaço de cabeça estático ou dinâmico.

No caso da extracção de espaço de cabeça estático, o extracto é retirado do equilíbrio da fase de vapor; assim a amostra é colocada num frasco com rolha adaptada de forma a ser perfurada sem que isso perturbe o equilíbrio entre a amostra e o vapor. É ainda importante que as condições, quer de temperatura quer de tempo de estabilização sejam perfeitamente definidas e muito reproduzíveis. Este método é limitado pelo facto de só se adaptar a compostos de elevada volatilidade, apresentando também baixa sensibilidade.

No caso de extracção por espaço de cabeça dinâmico, a amostra é atravessada continuamente por um gás de arrastamento, que vai armadilhar os compostos voláteis presentes na fase de vapor. O sistema pode ser aplicado de duas formas diferentes: em circuito aberto ou em circuito fechado. No primeiro caso, o gás de arrastamento atravessa a fase de vapor e é eliminado do sistema, sendo importante prestar atenção ao volume máximo de gás de arrastamento. No segundo caso, o gás de arrastamento circula continuamente para garantir a passagem de um volume total de gás de arraste superior ao volume de retenção do composto que existe em maior quantidade na amostra.<sup>16</sup>

O método estático tem limitações devido ao baixo limite de detecção e à pouca aplicabilidade a amostras complexas, do tipo de produtos alimentares. Assim, a bibliografia refere a análise de espaço de cabeça dinâmico como a mais recomendável para estudar os compostos voláteis em matrizes complexas.

*Extracção por Microextracção em fase sólida (SPME)* – Mais recentemente, na década de 90, Pawliszyn e colaboradores desenvolveram uma nova técnica de extracção e concentração de compostos voláteis, a micro-extracção em fase sólida, que constitui uma boa alternativa aos métodos tradicionais. Trata-se de uma técnica de preparação da amostra que usa uma fibra de sílica fundida, revestida com uma fase estacionária, adequada aos compostos que se pretende analisar. Estes são directamente extraídos e concentrados no revestimento da fibra que actua como uma "esponja", concentrando as espécies a analisar na sua superfície durante a adsorção.

Diferentes tipos de fibras de SPME, com diversas polaridades estão comercialmente disponíveis. Deste modo, é possível poupar tempo de preparação da amostra, efectuando a extracção de um elevado número de compostos voláteis, sem recorrer a solventes que poluem o ambiente e a um custo aceitável.

Os compostos voláteis são adsorvidos em fibra de sílica fundida e revestida exteriormente por uma fase estacionária apropriada. As espécies a analisar da amostra são depois adsorvidas termicamente, na porta do injector do cromatógrafo de gás, sem qualquer outra preparação.

No caso de amostras líquidas a fibra pode ser imersa directamente. Em amostras sólidas, a fibra permanece no espaço de cabeça, permitindo a adsorção dos componentes da mistura à superfície da fibra. O equilíbrio alcança-se mais rapidamente quando a fibra permanece no espaço de cabeça do que quando é mergulhado em líquido porque, neste caso, não há líquido para impedir a difusão do analito no revestimento.

A técnica de SPME em headspace tem sido utilizada na extracção de inúmeros compostos aromáticos nos alimentos<sup>17-20</sup> incluindo o queijo<sup>21-27</sup> acoplada a cromatografia gasosa com detector de espectrofotometria de massa (GC-MS). O recurso ao banco de dados Nist 98 tem-se revelado útil na identificação de uma ampla gama de compostos voláteis.

No entanto, esta técnica é muito sensível às condições experimentais e qualquer mudança que influencie directamente o coeficiente de distribuição e taxa de adsorção afecta o teor de compostos a analisar adsorvido, e, consequentemente, a reprodutibilidade. Por isso é muito importante controlar o tempo de adsorção, a temperatura e, no caso da fibra estar imersa no líquido, a profundidade de imersão. Frequentemente são adicionados compostos que aumentam a adsorção de voláteis pela fibra, como cloreto de sódio e sulfato de sódio anidro entre outros.<sup>28</sup>

Quando comparamos as técnicas já descritas (extracção por solventes, destilação e extracção simultâneas e a de espaço de cabeça dinâmico) a microextracção em fase sólida apresenta algumas vantagens, é simples, rápida, sensível e não utiliza solventes.

Ainda que a técnica de extracção descrita (SPME) não se encontre ainda suficientemente difundida para ser usada com regularidade, seria interessante que a indústria se envolvesse também no seu desenvolvimento. Desta forma, ganharia em competitividade, uma vez que poderia identificar com precisão *flavours* agradáveis ou *off-flavours*. Tal como a análise química, hoje perfeitamente rotinada, também a microextracção em fase sólida poderá vir a revelar-se um método de grande interesse, com um carácter preponderante a nível de inovação, característica que, muito provavelmente, será já um dos factores determinantes do sucesso empresarial no sector da alimentação.

### **PARTE III – Ligação entre química do aroma e análise sensorial dos alimentos**

#### **Introdução**

Somente uma pequena fracção da complexa mistura de voláteis que foram extraídos do alimento é responsável pelo odor e pelo aroma. Deste modo, é importante distinguir quais os compostos que têm contribuição no dor, dos que têm baixa ou nenhuma actividade. Os compostos com impacto no odor encontram-se tipicamente, em concentrações de partes por bilião.

A análise sensorial é morosa e os resultados obtidos têm sempre um certo grau de subjectividade, além disso, implica métodos estatísticos, que para serem validados necessitam de múltiplas determinações, que são tediosas e levam muito tempo. Paralelamente tem-se verificado o

desenvolvimento de metodologias que associam a análise instrumental à análise sensorial como a olfatometria. Esta metodologia consiste em cheirar os efluentes que saem das colunas de cromatografia gasosa. Deste modo, é possível combinar cromatografia gasosa para separar os voláteis com o nariz humano como detector. Sendo de realçar que o epitélio olfactivo é mais sensível para os compostos com odor que a detecção por ionização de chama ou por massa.

A cromatografia gasosa-olfatometria apresenta algumas vantagens, pois permite caracterizar odorantes chave nos produtos naturais, avaliar a acuidade sensorial dos provadores, elevar o grau de precisão da análise descritiva, e ainda, estabelecer relações entre a análise química dos produtos e os dados sensoriais definidores da sua qualidade.

#### **Avaliação dos compostos com impacto no odor por técnicas de diluição**

Desde meados da década de 80 que o grupo de Acree e colaboradores<sup>29</sup> tem vindo a utilizar a técnica de CharmAnalysis<sup>TM</sup> para a identificação de compostos com elevada actividade odorífera, Odor Activity Value (OAV) que contribuem decisivamente para o aroma dos alimentos. Esta técnica combina a cromatografia gasosa para separação dos compostos voláteis extraídos de uma amostra, com a olfatometria, para detectar a actividade odorífera dos voláteis, através de uma série de diluições do extracto obtido da amostra.

A determinação dos valores de actividade odorífera dos compostos voláteis, é geralmente avaliada em termos da razão entre a concentração do odorante no alimento e o limiar de percepção olfactiva do composto. Por exemplo, Guth<sup>30</sup> determinou os OAVs de 44 compostos voláteis presentes em vinhos brancos das castas Scheurebe e Gewurtztraminer e verificou que apenas 8 destes compostos contribuíam intensamente para o aroma dos vinhos analisados.

#### **Avaliação dos compostos com impacto no odor por técnicas de intensidade**

A técnica Odor Specific Magnitude Estimation (OSME) baseia-se em procedimentos que registam a relação tempo-intensidade das percepções sensoriais, enquanto os compostos com odor eluem de cromatografia gasosa. Assim, é obtido um cromatograma mais completo numa única corrida cromatográfica.

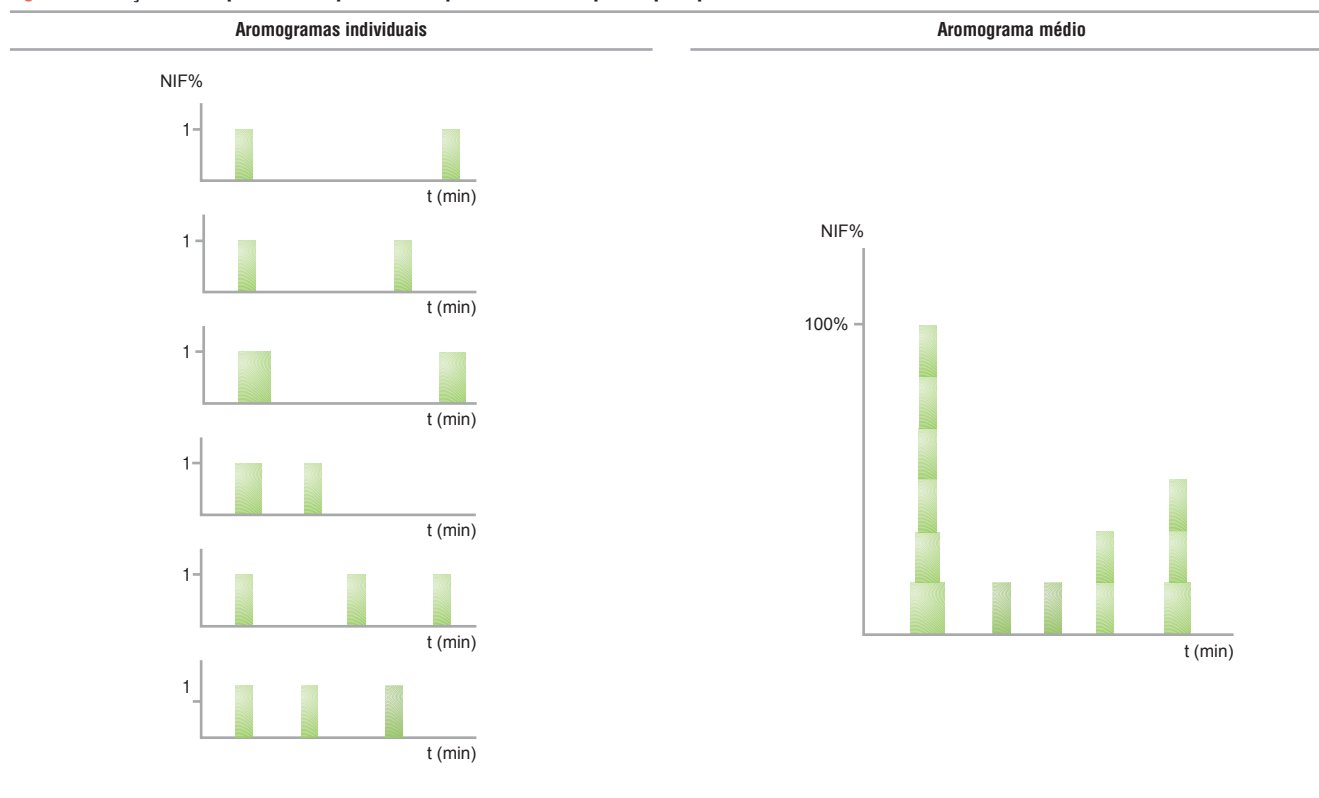
#### **Avaliação dos compostos com impacto no odor por técnicas de frequência**

Na técnica Olfatometric Global Analysis (OGA) cada provador indica os odores que detectou e durante quanto tempo foram sentidos, originando um aromagrama individual. Tipicamente, cada análise é efectuada por 6 a 8 provadores nas mesmas condições e o computador faz uma média dos aromogramas individuais (Figura 1). Consequentemente a intensidade dos picos não está relacionada com a intensidade do aroma, mas com a sua frequência de detecção. As alturas ou áreas de pico são designadas por NIF frequência de impacto nasal. (Ver Figura 1)

Assim um NIF 100% significa que o composto com odor foi detectado por todos os participantes. Um pico mais pequeno corresponde a um composto com odor abaixo do limite de detecção para um ou mais dos participantes do painel. O ruído de fundo corresponde à detecção de um odor por um único analista.

Contudo, actualmente, ainda não é possível prescindir da análise sensorial, uma vez que as técnicas referidas não respondem, na globalidade, da mesma forma que a análise sensorial às subtilezas



**Figura 1** Avaliação dos compostos com impacto no odor por técnicas de frequência por 6 provadores

composicionais percebidas, nomeadamente pelos consumidores. Deste modo, o controlo da qualidade dos produtos não fica completo

sem o recurso à análise sensorial, admitindo-se, mesmo que esta é o árbitro final da qualidade.

## BILIOGRAFIA

1. Theimer, E.T. Yoshida, T., Klaiber E.M., J. Agric. Food Chem., 1977, 25, 1168
2. Acree, Terry E. Analytical Chemistry, 1997, XX, 170A-175A
3. Pollien P., Ott A., Montignon F., Baumgartner M., Box, R.M. Chaintreau A., J. Agric. Food Chem., 1997, 45, 2630.
4. Silva M.D.R.G. Tese de Doutoramento Identificação de Compostos do Aroma de Morangos da Espécie *Fragaria Ananassa*. Aplicação do perfil volátil na caracterização de três cultivares em quatro estados de maturação. 1998.
5. Sides A., Kevin R., Stuart H., Trends in Analytical Chemistry, 2000, 19, 5, 322.
6. Jancis Robinson, Aprenda a Provar Vinho, ed. Lello Editores, Porto, 2001.
7. Minim V.P.R. Silva M.A.A.P., Cecchi H. M., Ciênc. Tecnol. Aliment, 2000, 20, 1.
8. Thompson J.L., Drake M.A., Lopetchharat K., Yates M.D., J. of Food Sci., 2004, 69, 9, S406.
9. Mariaca R., Gauch R. Berger T., Bosset J.O., Schar W., 1998, Gebiete Lebensmittel Hygiene, 89, 625.
10. Weurman C., J. Agr. Food Chem., 1969, 17, 2, 370.
11. Hardy P.J., J. Agr. Food Chem., 1969, 17, 3, 656.
12. Bosset J.O., Gauch R.R., Mariaca R., Klein B., Mitt Gebiete Lebensmittel Hygiene, 1995, 86, 672.
13. Tuomala T. Kallio H., Z Lebensm Unters Forsch., 1996, 203, 236
14. Leunissen M. Davidson V.J. Kakuada Y., J. Agric. Food Chem, 1996, 44, 2694
15. King J.W. J. of Chromatographic Sci., 1989, 27, 355
16. Núñez A.J., González L.F., Janák J., J. of Chromatography, 1984, 300, 127
17. Song J., Fan L., Beaudry R.M., J. Agric. Food Chem, 1998, 46, 3721.
18. Brunton N. P., ronin D.A. Monahan F.J. Duncan R., J. Food Chem., 2000, 68, 339.
19. Jelen H.H., Wlazly K., Wasowicz E., Kaminski E., J. Agric. Food Chem., 2000, 46, 1469.
20. Kataoka H., Lord H.L. Pawliszyn J., J. Chromatogr. A, 2000, 880, 35.
21. Chin H.W., Bernhard R.A. Rosenberg. M., J. Food Sci., 1996, 61, 1118
22. Pérès C., Viallon C., Berdagué J. L., Anal. Chem., 2001, 73, 1030
23. Lecanu L., Ducruet V., Jouquand C., Grataudoux J.J. Feigenbaum A., J. Agric. Food Chem., 2002, 50, 3810
24. Pinho O., Ferreira I.M.P.L.V.O., Casal S., Fernandes, J. O., Oliveira M.B.P.P., Ferreira M.A., J. Chromatogr. A, 2001, 53, Suppl. S.390
25. Pinho O., Ferreira I.M.P.L.V.O., Ferreira M.A., Anal. Chem., 2002, 74, 20, 5199.
26. Pinho O., Ferreira I.M.P.L.V.O., Ferreira M.A., J. Dairy Sci., 2003, 86, 3102
27. Pinho O., Ferreira I.M.P.L.V.O., Ferreira M.A., Int. Dairy J., 2004, 14, 455
28. Zang Z. Yang M.J. Pawliszyn J., Anal. Chem. 1994, 66, 884 A.
29. Acree T.E.J. Barnard D.G., J. Food Chem., 1997, 14, 273
30. Guth H., J. Agric. Food Chem., 1997, 45, 3027



Teresa Sofia Sancho\*

## A PROPÓSITO DE PÃO...

### Resumo

O Homem consome cereais há, pelo menos, 12000 anos, provavelmente, primeiro como sopas, papas e biscoitos. A evolução humana conduziu à produção de pão, já usado no Egipto cerca de 4000 anos antes do nascimento de Cristo. A qualidade nutricional do pão depende da taxa de extracção da(s) farinha(s), dos cereais seleccionados e do processamento. O pão fornece uma considerável quantidade de hidratos de carbono complexos, sob a forma de amido, fibras alimentares sob a forma de celulose e linhaça e alguns sais minerais e vitaminas. O pão é indubitavelmente uma das formas mais comuns de consumir cereais. Há evidências científicas de que seja um alimento essencial à saúde humana, sobretudo porque pode actuar nos lípidos do sangue, na pressão arterial, no índice glicémico, no metabolismo da glicose e na sensibilidade à insulina. Por tudo isto pode ser pertinente equacionar a hipótese de considerar o pão como um alimento funcional.

Palavras chave: pão, nutrição, valor nutricional, alimento funcional.

### Nota histórica

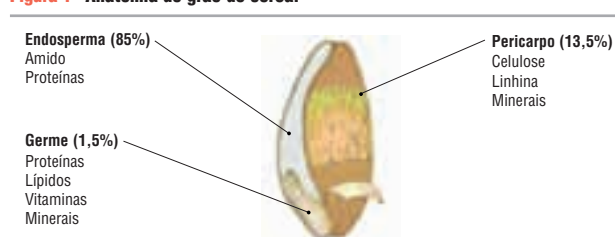
O Homem começou, provavelmente, a alimentar-se de cereais, há cerca de 12000 anos,<sup>1,2</sup> primeiro crus ou tostados<sup>3</sup> e, depois, sob a forma de sopas, papas e biscoitos...<sup>4</sup> A sua evolução conduziu à produção de pão, já consumido no Egipto cerca de 4000 a. C.,<sup>4,5</sup> ou seja, há 6000 anos.<sup>5</sup> Desde então, a tecnologia da panificação tem sofrido importantes desenvolvimentos. Um marco importante foi, sem dúvida, o início da utilização de autêntica levedura pelos egípcios, cujos *saccharomyces* provinham do fabrico da cerveja, pelo menos a partir de 1500 a. C.,<sup>4</sup> embora mais comumente usada a partir do séc. XVII. Mais tarde, no séc. XIX, a levedura da cerveja dava lugar à, ainda hoje utilizada, levedura industrial.

### Valor nutricional do pão

A qualidade nutricional do pão depende basicamente da taxa de extracção da(s) farinha(s), dos cereais seleccionados e do respectivo processamento.

Conforme se observa na **figura 1**, um grão de cereal apresenta basicamente 3 níveis com uma riqueza nutricional distinta.

**Figura 1** Anatomia do grão de cereal



Quanto mais baixa for a taxa de extracção da farinha, menor a riqueza nutricional respectiva, nomeadamente em fibras alimentares, lípidos, vitaminas e minerais (**Tabela 1**). Assim, tendo em conta, quer os aspectos nutricionais, quer os aspectos reológicos (propriedades viscoelásticas) da massa, é desejável que a taxa de extracção seja de 85 a 95%.<sup>6</sup>

**Tabela 1** Efeito da peneiração no conteúdo nutricional de farinhas de trigo

Taxa de Extracção	Energia Kcal	Prot. g	Lípidos g	Celulose g	Ác. fítico C	Vit. B1 mg	Vit. PP mg	Fe mg
100%	328	13.6	2.5	2.2	242	0.56	5	2.4
85%	339	13.6	1.7	0.3	96	0.50	1.95	1.9
80%	341	13.2	1.4	0.1	63	0.35	1.6	1.4
70%	341	12.8	1.2	Vest.	30	0.11	1.15	1.2
42%	341	11.8	0.9	Vest.	14	0.04	0.65	0.7

Adaptado de: Peres, E. – Saber comer para melhor viver, Editorial Caminho, Lisboa, 1992.

As diferenças na composição nutricional dos diferentes cereais, em termos de nutrientes energéticos e reguladores não são significativas. Todavia, a mistura de diferentes cereais, nomeadamente trigo e centeio, pode ser benéfico quanto ao teor dos aminoácidos essenciais lisina, treonina e valina, com o que se melhora o valor biológico das proteínas resultantes. Salienta-se, ainda, que esta e outras misturas de cereais proporcionam características de natureza sávida particularmente peculiares e agradáveis.

Quanto ao processamento, são a fermentação e a cozedura que mais influenciam o valor nutricional do pão. A fermentação interessa que ocorra sobretudo pela acção enzimática de leveduras provenientes da "massa velha", ou seja, duma forma lenta. Assim, a substância anti-nutritiva, ác. fítico, é inactivado pela acção da fitase, sobretudo activa durante o período de fermentação (**figura 2**), razão pela qual esta enzima pode ser utilizada pela indústria da panificação para melhorar a qualidade nutricional do pão.<sup>7</sup> A cozedura convém que seja lenta a "baixa" temperatura. Desta forma, os hidratos de carbono (HC) presentes no pão são sobretudo algum amido, muitas dextrinas grandes, algumas dextrinas pequenas e poucas moléculas muito pequenas: maldextroses e açúcares.<sup>8</sup>

Uma investigação muito curiosa demonstrou como o amido resistente (AR) é formado durante a amassadura e/ou cozedura, o que consubstancia a importância do processamento dever ser lento.<sup>9</sup>

**Figura 2** Acção da enzima fitase durante a fermentação



\* Assistente Principal de Nutrição – Sub-Região de Saúde de Faro.

Em termos nutricionais, e sendo o pão um alimento de grande consumo, conviria sublinhar a importância da adição de modesta quantidade de sal por razões que se prendem com a prevenção da hipertensão.<sup>10</sup> De facto, uma menor quantidade de sal não significa necessariamente menos sabor,<sup>11</sup> a redução de um quarto do sódio adicionado ao pão pode ser realizada num curto período de tempo, sem prejuízo da aceitabilidade pelos consumidores.<sup>12</sup> Embora exista uma vasta variedade de pão, este fornece, em média, cerca de 250Kcal/100g, através de aproximadamente mais de 80% de HC, menos de 15% de proteínas e menos de 1% de lípidos. No que diz respeito às fibras alimentares (sobretudo linhaça e celulose), vitaminas e sais minerais, os seus teores variam na razão directa da taxa de extracção da farinha.<sup>6</sup>

### Valor funcional do pão

O presente trabalho também pretende efectuar uma análise dos trabalhos científicos realizados, equacionando, a partir destes, a hipótese do pão ser considerado um alimento funcional.

Segundo diversos peritos, um alimento pode ser reconhecido como funcional se se demonstrar cientificamente que apresenta um ou mais ingredientes específicos com efeito(s) fisiológico(s) benéfico(s) para a saúde,<sup>13, 14</sup> com redução do risco de doenças crónicas, para além da sua função nutritiva básica.<sup>14, 15, 16</sup> O alimento funcional, através dos seus componentes bioactivos, deve poder fazer parte da alimentação comum<sup>15</sup> e ser ingerido nas quantidades em que normalmente é consumido.<sup>16</sup>

O consumo de produtos cerealíferos é indicado, há décadas, como uma estratégia de promoção da saúde e prevenção da doença,<sup>17, 18</sup> como muito bem testemunha a Alimentação Mediterrânea.<sup>19, 20</sup> De facto, existe um conjunto de evidências científicas que demonstram o papel benéfico que os cereais de um modo geral, e o pão em particular, têm na saúde humana.

Conforme referido anteriormente, o pão fornece HC complexos, os quais regulam, quer as concentrações de lípidos sanguíneos, através da sua influência na absorção de substâncias gordas do tracto digestivo, quer a volémia, através do seu efeito sobre o sistema endócrino.<sup>21</sup>

Uma parte dos HC complexos do pão apresenta-se sob a forma de AR,<sup>22, 23</sup> o qual se define como qualquer amido que não sendo digerido no intestino delgado, passa para o intestino grosso. Aqui, o AR é um bom substrato para fermentação, a qual leva ao aumento da produção de ácidos gordos de cadeia curta,<sup>24</sup> sobretudo butirato.<sup>25, 26</sup> De entre os efeitos fisiológicos do AR na saúde humana destacam-se os benefícios a nível do intestino grosso,<sup>24, 25</sup> com a prevenção ou tratamento de doenças do cólon, nomeadamente o cancro.<sup>26</sup> Todavia, o AR está associado a muitas outras vantagens metabólicas que conferem uma franca redução no risco de doenças crónicas como as cardiovasculares e a diabetes tipo 2, designadamente redução dos níveis sanguíneos de glicose e insulina pós-prandiais,<sup>24, 26</sup> diminuição dos níveis séricos de colesterol total e triglicéridos,<sup>24</sup> e aumento do colesterol-HDL.<sup>26</sup> Acresce ainda a capacidade de melhorar a sensibilidade à insulina, aumentar a saciedade e reduzir o armazenamento de gordura corporal.<sup>24</sup> Curiosamente, a diabetes tipo 2 tem sido, por sua vez, relacionada com um elevado risco de cancro do cólon.<sup>26</sup> O pão, um dos alimentos mais ricos em AR,<sup>23</sup> é referido numa investigação muito recente como sendo útil na prevenção de doenças relacionadas com estilos de vida, como a diabetes.<sup>27</sup>

Diversas investigações epidemiológicas comprovam que os grãos integrais estão associados à redução do risco de várias doenças crónicas, especialmente doenças cardiovasculares, diabetes.<sup>28</sup> Um dos exemplos mais paradigmáticos é o estudo prospectivo Norueguês

levado a cabo entre 1977 e 1983, o qual mostra uma relação inversa entre as taxas de mortalidade e o consumo de pão integral.<sup>29</sup> O consumo de pão rico em fibras solúveis ajuda a controlar a glicemia, a lipídemia e a pressão arterial, as quais estão geralmente elevadas em diabéticos mal compensados.<sup>30</sup>

Para além das vantagens nutricionais, referidas anteriormente, o pão de mistura de trigo e centeio pode trazer também benefícios funcionais, dado que o pão de centeio conduz à redução do colesterol total devido a malabsorção dos ácidos biliares e colesterol,<sup>31</sup> e a uma baixa resposta insulínica pós-prandial, independentemente do seu conteúdo em fibra.<sup>32</sup> De facto, o pão de centeio, tem um índice glicémico (IG) mais baixo do que o de outros tipos de pão, como mostra a **tabela 2**. O IG dos HC da dieta desempenha um papel importante no metabolismo das gorduras e HC, afectando consequentemente o risco de doenças cardiovasculares, diabetes, obesidade,<sup>33</sup> dislipídemia e certas neoplasias.<sup>34</sup>

**Tabela 2 Índice Glicémico (IG) de alguns alimentos.**

Alimento	IG
Glicose	138
Pão branco de trigo	100
Baguete francesa	136
Pão integral de trigo	99
Pão de centeio	92
Pão integral de centeio	71

Adaptado de: Mahan, LK; Escott-Stump, S – Krause: Alimentos, Nutrição & Dietoterapia, 10ª ed., S. Paulo, 2002.

As fibras da dieta encontradas nos diversos alimentos têm uma determinada especificidade funcional, por exemplo, as fibras de aveia são preferencialmente usadas na hipercolesterolemia,<sup>35</sup> dado conterem um componente activo, a fibra solúvel beta-glucano.<sup>36</sup> No entanto, outras vantagens funcionais são reconhecidas nesta substância, nomeadamente a redução da glicemia pós-prandial.<sup>37</sup> A fibra beta-glucano pode ser veiculada através da utilização da aveia como cereal na panificação ou, de uma forma mais concentrada, através do fermento derivado da fibra beta-glucano, com redução significativa dos valores de colesterol total.<sup>38, 39</sup>

O pão, além das propriedades até agora referidas, pode ser particularmente importante como veículo de nutrientes ou certos componentes com efeitos funcionais.<sup>40, 41</sup>

### Comentário final

Sendo o pão um alimento de amplo consumo diário na cultura alimentar Portuguesa e considerando as inúmeras vantagens descritas, conclui-se que este alimento é intrinsecamente funcional, para além de poder ser veículo de componentes funcionais.

Assim, o "pão teoricamente ideal", ou seja, com características de alimento funcional, deveria ser preparado com farinhas cujo grau de extracção fosse entre 85 e 95%, provenientes duma mistura de cereais (trigo, centeio e aveia), com pouco sal, levedado com massa velha adicionada de fermento derivado da fibra beta-glucano e cozido num forno a temperatura moderadamente baixa! Para finalizar, gostaria de citar a pessoa, meu saudoso mestre, a quem devo a minha particular ligação ao pão e a quem desta forma homenageio "(...) sob a forma de pão levedado os cereais disponibilizam a quase totalidade dos seus conteúdos nutricionais e sintetizaram-se com as exigências funcionais do corpo" (Dr. Emílio Peres). Bem haja!

## BIBLIOGRAFIA

1. Aguilera C. História da Alimentação Mediterrânica. Lisboa: Terramar; 2001.
2. Almeida MDV, Afonso CIPN. Princípios Básicos de Alimentação e Nutrição. Lisboa: Universidade Aberta; 2001.
3. Cruz MD. Pão Nosso: Uma História do Pão na Sociedade do Ocidente Europeu. Sintra: Colares Editora; 1996.
4. Flandrin JL, Montanari M. História da Alimentação (1º vol.). Lisboa: Terramar; 1998.
5. Jacob HE. 6000 Anos de Pão. Lisboa: Antígona; 2003.
6. Peres E. Alimentos e Alimentação. Porto: Lello & Irmão; 1992.
7. Haros M, Rosell CM, Benedito C. Use of fungal phytase to improve breadmaking performance of whole wheat bread. *J Agric Food Chem* 2001 Nov;49(11):5450-4.
8. Peres E. O pão, o comer e o saber comer para melhor viver. Terena: Confraria do Pão; 2004.
9. Johansson CG, Siljestrom M, Asp NG. Dietary fibre in bread and corresponding flours – formation of resistant starch during baking. *Z Lebensm Unters Forsch* 1984 Jul;179(1):24-8.
10. Srinath RK, Katan MB. Diet, nutrition and the prevention of hypertension and cardiovascular diseases. *Public Health Nutr*. 2004 Feb;7(1A):167-86.
11. Rodgers A, Neal B. Less salt does not necessarily mean less taste. *Lancet* 1999 Apr 17;353(9161):1332.
12. Girgis S, Neal B, Prescott J, Prendergast J, Dumbrell S, Turner C, et al. A one-quarter reduction in the salt content of bread can be made without detection. *Eur J Clin Nutr*. 2003 Apr;57(4):616-20.
13. Prates JAM, Mateus CMRP. Componentes com actividade fisiológica dos alimentos de origem animal. *RPCV* 2002;97(541):3-12.
14. Diplock AT, Agget PJ, Ashwell M, Bornet F, Fern EB, Roberfroid MB. Scientific Concepts of Functional Foods in Europe: Consensus Document. *Br J Nutr* 1999;81: S1-S27.
15. Roberfroid MB. Global view on functional foods: European perspectives. *Br J Nutr*. 2002 Nov;88 Suppl 2:S133-8.
16. Contor L. Functional Food Science in Europe. *Nutr Metab Cardiovasc Dis*. 2001 Aug;11(4 Suppl):20-3.
17. Lorenz K, Lee VA. The nutritional and physiological impact of cereal products in human nutrition. *CRC Crit Rev Food Sci Nutr*. 1977 Mar;8(4):383-456.
18. Truswell AS. Cereal grains and coronary heart disease. *Eur J Clin Nutr*. 2002 Jan;56(1):1-14.
19. Ballmer PE. The Mediterranean diet – healthy but and still delicious. *Ther Umsch* 2000 Mar;57(3):167-72.
20. Rodrigo CP, Vadiello VR. Wheat, bread and pasta in Mediterranean diets. *Arch Latinoam Nutr*. 2004 Jun;54(2 Suppl 1):52-8.
21. Hodges RE, Rebello T. Dietary changes and their possible effect on blood pressure. *Am J Clin Nutr*. 1985 May;41(5 Suppl):1155-62.
22. Brown IL. Applications and uses of resistant starch. *J AOAC Int*. 2004 May-Jun;87(3):727-32.
23. Liljeberg EH. Resistant starch content in a selection of starchy foods on the Swedish market. *Eur J Clin Nutr*. 2002 Jun;56(6):500-5.
24. Higgins JA. Resistant starch: metabolic effects and potential health benefits. *J AOAC Int*. 2004 May-Jun;87(3):761-8.
25. Asp NG. Resistant starch – an update on its physiological effects. *Adv Exp Med Biol*. 1997;427:201-10.
26. Kendall CW, Emam A, Augustin LS, Jenkins DJ. Resistant starches and health. *J AOAC Int*. 2004 May-Jun;87(3):769-74.
27. Yamada Y, Hosoya S, Nishimura S, Tanaka T, Kajimoto Y, Nishimura A et al. Effect of bread containing resistant starch on postprandial blood glucose levels in humans. *Biosci Biotechnol Biochem*. 2005 Mar;69(3):559-66.
28. Jacobs DR Jr, Meyer HE, Solvoll K. Consumption of whole grain foods and chronic disease. *Tidsskr Nor Laegeforen*. 2004 May 20;124(10):1399-401.
29. Jacobs DR Jr, Meyer HE, Solvoll K. Reduced mortality among whole grain bread eaters in men and women in the Norwegian County Study. *Eur J Clin Nutr*. 2001 Feb;55(2):137-43.
30. Nizami F, Farooqui MS, Munir SM, Rizvi TJ. Effect of fiber bread on the management of diabetes mellitus. *J Coll Physicians Surg Pak*. 2004 Nov;14(11):673-6.
31. Lund EK, Salf KL, Johnson IT. Baked rye products modify cholesterol metabolism and crypt cell proliferation in rats. *J Nutr*. 1993 Nov;123(11):1834-43.
32. Juntunen KS, Laaksonen DE, Autio K, Niskanen LK, Holst JJ, Savol KE et al. Structural differences between rye and wheat breads but not total fiber content may explain the lower postprandial insulin response to rye bread. *Am J Clin Nutr*. 2003 Nov;78(5):957-64.
33. Morris KL, Zemel MB. Glycemic index, cardiovascular disease and obesity. *Nutr Rev* 1999 Sep;57(9 Pt 1):273-6.
34. Costa LG, Queiroz PM. Índice glicémico: considerações gerais e relevância clínica. *Nutricias* 2004 Maio;(4):22-6.
35. Trepel F. Dietary fibre: more than a matter of dietetics. II. Preventative and therapeutic uses. *Wien Klin Wochenschr*. 2004 Aug 31;116(15-16):511-22.
36. Behall KM, Scholfield DJ, Hallfrisch J. Effect of beta-glucan level in oat fiber extracts on blood lipids in men and women. *J Am Coll Nutr*. 1997 Feb;16(1):46-51.
37. Jenkins AL, Jenkins DJ, Zdravkovic U, Wursch P, Vuksan V. Depression of the glycemic index by high levels of beta-glucan fiber in two functional foods tested in type 2 diabetes. *Eur J Clin Nutr*. 2002 Jul;56(7):622-8.
38. Bell S, Goldman VM, Bistrian BR, Arnold AH, Ostroff G, Forse RA. Effect of beta-glucan from oats and yeast on serum lipids. *Crit Rev Food Sci Nutr*. 1999 Mar;39(2):189-202.
39. Nicolosi R, Bell SJ, Bistrian BR, Greenberg I, Forse RA, Blackburn GL. Plasma lipid changes after supplementation with beta-glucan fiber from yeast. *Am J Clin Nutr*. 1999 Aug;70(2):208-12.
40. Martins F, Pinho O, Ferreira IMPLVO. Alimentos funcionais: conceitos, definições, aplicações e legislação. *Revista da SPCNA* 2004; Volume 10(2):67-78.
41. Gidley MJ. Naturally Functional foods – challenges and opportunities. *Asia Pac J Clin Nutr*. 2004 Aug;13(Suppl):S31.



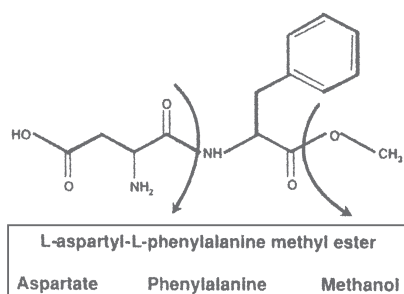
Sandra Lourenço \*

# ASPARTAME SABOR DOCE, que dissabores?

## Introdução

O Aspartame é um dipeptídeo (L –  $\alpha$  – aspartil – L – fenilalanina metil ester) produzido a partir do ácido aspártico e da fenilalanina em que o grupo carboxil da fenilalanina é esterificado com um grupo metil ester. O 3º componente, grupo X, no sistema AH – B da molécula é responsável pelo seu elevado poder edulcorante – 160 a 200 vezes mais doce que a sacarose.<sup>1</sup>

**Figura 1** Metabolismo do aspartame nos seus três constituintes



Foi acidentalmente descoberto em 1965 por um químico da SEARL and Co., James Schlatter. Aprovado em 1983 como aditivo alimentar pela FDA (Food And Drug Administration), e em 1986, pela mesma agência reguladora para utilização generalizada com propósito edulcorante,<sup>2</sup> tendo sido autorizada a sua utilização na Europa como edulcorante (E 951) desde 1990.<sup>3</sup>

Desde a sua aprovação, há mais de 20 anos, que as questões relacionadas com a sua segurança ou dos seus produtos metabólicos (fenilalanina, ácido aspártico e metanol) têm sido exaustivamente investigadas, clínica e laboratorialmente, em animais, na população em geral e em subgrupos populacionais incluindo, crianças saudáveis, adolescentes, adultos, indivíduos obesos e diabéticos, lactantes e indivíduos heterozigóticos e homozigóticos para a doença genética, Fenilcetonúria.

As questões de segurança prendem-se com:

1. Possível toxicidade da fenilalanina (FEN), ácido aspártico (ASP) e metanol (MTL);
2. Elevações da concentração plasmática de fenilalanina e ácido aspártico, após ingestão de aspartame (APM), poderiam aumentar o transporte destes aminoácidos (aa) até ao cérebro, alterando a sua composição neuroquímica normal;
3. Possibilidade de alterações neuroendócrinas, particularmente aumento das concentrações no cérebro, gânglios e medula adrenal de catecolaminas provenientes da FEN ou do seu produto de hidroxilação tirosina;

4. Correlação com epilepsia, depressão, alterações cognitivas de humor ou aumento da prevalência de tumores cerebrais nos últimos 20 anos.

A FDA definiu como dose diária aceitável (DDA) 50 mg/kg peso/dia que corresponde ao consumo de 500 – 600g de sacarose por dia, num indivíduo de 60 kg, durante toda a vida, quando comparado o poder edulcorante do APM com a sacarose. Estima-se que o seu consumo, na população geral no percentil 90, ronde os 3 mg/kg peso/dia. A Organização Mundial de Saúde e a Comissão Europeia definiram uma DDA de 40 mg/kg peso/dia.<sup>3</sup>

## Metabolismo do Aspartame

O Aspartame (APM) pode ser hidrolisado nos seus componentes FEN, ASP e MTL no lúmen intestinal do duodeno, jejuno ou íleo, por aminopeptidases, particularmente a aminopeptidase A que tem a sua maior actividade ao nível das vilosidades, seguindo-se a absorção destes componentes para a circulação sistémica.

Por vezes, o MTL é hidrolizado no lúmen intestinal com o transporte do dipeptídeo aspartilfenilalanina para o interior das células mucosas, onde é metabolizado em aspartato e FEN, sendo depois absorvidos para a circulação sistémica.

O APM pode ser absorvido intacto pelas células das mucosas intestinais, no interior das quais é hidrolisado nos seus componentes, que são depois absorvidos para a circulação sistémica.<sup>4, 5, 6, 7, 8</sup>

Uma vez absorvidos, estes constituintes são metabolizados, utilizados e/ou excretados pelo organismo utilizando as mesmas vias do que quando estão presentes nos alimentos.

Parte da FEN entra na circulação portal onde no fígado é convertida em tirosina pela FEN monooxigenase. Esta enzima usa como cofactor a tetrahydrobiopterina.<sup>9</sup>

O ASP pode ser inter convertido em ácido glutâmico; ou pode ser utilizado na formação de novas proteínas.<sup>9</sup>

Dada a sua natureza peptídica, o APM é muito susceptível à hidrólise, a outras interacções químicas e à degradação microbiana, quando em solução.

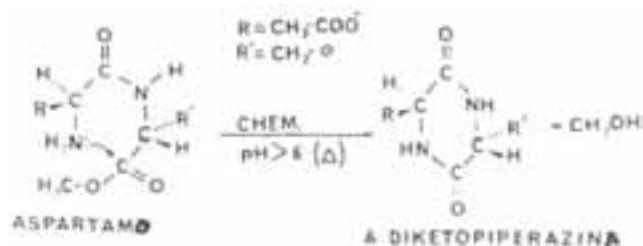
Para além da perda de poder edulcorante, resultante da hidrólise da ligação metil ester da FEN e da ponte peptídica entre os dois aa, o APM pode ciclar formando novos compostos, como sejam a diketopiperazina cicloaspartil – fenilalanina (DKP) e B aspartame (BAPM). Esta reacção é favorecida em condições extremas de pH (muito ácido ou muito alcalino), temperaturas elevadas e armazenamento por longos períodos de tempo. Em circunstâncias normais formam-se quantidades residuais de DKP.<sup>10, 11, 12</sup>

A formação de DKP faz perder o poder edulcorante do APM dando um trazo amargo ao produto, perdendo portanto o valor comercial. As DKP são componentes comuns nos alimentos, designadamente nos alimentos ricos em proteínas, nos hidrolisados de caseína, no queijo e nos maltes tostados utilizados no fabrico de cerveja.

\* Aluna de Mestrado em Nutrição Clínica da Faculdade de Ciências da Nutrição e Alimentação da Universidade do Porto



**Figura 2** Formação de diketopiperazina cicloaspartil – fenilalanina



A DKP e o BAPM são pouco absorvidos, resistentes à hidrólise, não são bio transformados por enzimas de mamíferos e são rapidamente eliminados na urina ou tracto gastrointestinal. No entanto, podem ser absorvidos por difusão passiva e, posteriormente, eliminados. A presença de DKP e BAPM no plasma e urina, é proporcional à ingestão de APM.

Foram identificadas, pelo menos, 14 B aspartil dipeptídeos e 6 B aspartil tripeptídeos na urina humana. O B aspartil fenilalanina (BAP), os aa livres do B aspartame, foram também identificados no plasma e na urina de humanos, não sofrendo qualquer tipo de metabolização.<sup>13</sup>

### Fenilalanina-Neuroquímica

O APM é uma fonte de FEN.

A FEN é um aminoácido essencial. Duzentos ml de leite meio gordo fornecem seis vezes mais FEN do que o volume equivalente de uma bebida adoçada com APM.

Uma das questões mais polémicas relativamente à sua utilização generalizada, coloca-se com o eventual aumento das concentrações plasmáticas de FEN e o seu potencial efeito "tóxico".

Após a ingestão de proteínas, contendo FEN, e a sua digestão, os aminoácidos, são absorvidos através da mucosa gastrointestinal para o fígado. Nos seres humanos a maioria da FEN passa pelo fígado intacta até à circulação sistémica. Uma vez na circulação sistémica, a FEN atravessa a barreira hemato-encefálica, através de um sistema relativamente específico para os aminoácidos longos e neutros (LNAAS – triptofano, tirosina, valina, leucina, isoleucina, metionina, histidina), para o sistema nervoso central.<sup>14, 15, 16, 17</sup>

A concentração relativa destes aminoácidos, juntamente com os seus locais específicos de afinidade nos transportadores, vão determinar a entrada e saída de aminoácidos no cérebro.

Neste contexto, elevações de FEN, relativa aos outros LNAAS iria fazer alterar o rácio FEN / LNAAS. Nestas circunstâncias, a FEN poderia interferir com a disponibilidade de tirosina e triptofano no cérebro e também actuar inibindo a enzima hidroxilase da tirosina.<sup>18</sup> Como resultado, poderia verificar-se uma descida na concentração de catecolaminas e serotonina.<sup>19</sup> Grande parte da investigação relativa ao APM diz respeito à avaliação da dose e tempo necessários para promover estas alterações. Mesmo após grandes doses de APM (500-600 mg/kg peso/dia) em animais adultos ou crias expostas a estas doses durante a gestação e lactação, não se verificou alteração na libertação de neurotransmissores ou na cinética dos próprios receptores.<sup>20</sup>

Também não se verificaram alterações no glutamato, aspartato e GABA cerebral após o consumo de elevadas doses de APM em seres humanos.<sup>21, 22</sup>

### Aspartato e Excitotoxicidade

O aspartato e os outros aminoácidos dicarboxílicos são os mais comuns nos alimentos. Por exemplo, 100 g de frango têm 2578 mg de aspartato e 355 ml de refrigerante adoçado 100% com ASP têm 70 mg de aspartato.

Elevadas doses de aspartato e glutamato induzem necrose hipotalâmica em roedores recém nascidos, após ingestão de 1000 – 2500 mg/kg peso.<sup>23, 24, 25, 26</sup>

Tanto o ASP como o ácido glutâmico são, nos seres humanos, rapidamente metabolizados para incorporação nas proteínas ou produção de energia. Nos roedores, este processo não é tão rápido.

Mesmo com doses extremas de APM (74 mg/kg peso/dia), durante 24 semanas, não se verificaram alterações significativas na concentração sérica de aspartato.<sup>27</sup>

Mesmo que o APM seja consumido, simultaneamente, com glutamato monossódico, uma molécula quimicamente semelhante ao aspartato, à qual certos indivíduos são sensíveis (Síndrome do Restaurante Chinês), em alimentos sólidos ou líquidos, não é possível que as concentrações de aspartato, glutamato ou glutamato mais aspartato, estejam associados a neurotoxicidade como a verificada em roedores.<sup>28</sup>

### Segurança do MTL proveniente do APM

O metabolismo do APM resulta em aproximadamente, 10% de metanol e a sua segurança tem sido avaliada em numerosos estudos, em animais de laboratório e seres humanos.

O modelo clássico da toxicidade do MTL inclui a depressão do sistema nervoso central tal como observada com o etanol.

A síndrome é caracterizada por acidose metabólica, cegueira e em casos severos coma e morte, por depressão respiratória.

O MTL é inicialmente metabolizado, via desidrogenase alcoólica (nos primatas) em formaldeído. Este é rapidamente degradado em formato, pela acção da desidrogenase aldeídica existente em vários tecidos.<sup>30</sup>

O formato é um inibidor da citocromo oxidase e, por sua vez, inibe a formação de ATP, particularmente a nível do nervo óptico e da retina. Por outro mecanismo, pode causar depleção do glutationa que tem também um efeito major na prevenção do stress oxidativo da retina.<sup>31</sup> Nos primatas o formato é rapidamente eliminado.<sup>30</sup>

O MTL é um constituinte habitual da nossa dieta e está presente nos frutos, legumes, particularmente no tomate, hortaliças, cerveja, vinhos e licores. Um copo de sumo de tomate fornece seis vezes mais MTL do que um copo de refrigerante adoçado 100% com APM. A FDA considerou tolerável uma dose de aproximadamente 426 – 504 mg MTL/pessoa/dia, num adulto de 60 kg.

Esta quantidade de MTL é 25 vezes maior que a quantidade de MTL (0,3 mg/kg peso/dia) fornecida pelo APM, no percentil 90 de consumo.

### Avaliações endócrinas com APM

Os doentes diabéticos são os grandes utilizadores de APM.

Foi sugerido que o próprio sabor doce dos alimentos com APM, mesmo sem a presença de glicose, poderia induzir a "fase céfálica da libertação de insulina" contribuindo para a consequente diminuição da concentração sérica de glicose, conduzindo a sensação de fome que levaria ao aumento de ingestão alimentar.<sup>32</sup>

Não há fase céfálica na libertação de insulina.<sup>33</sup>

A ingestão de APM, mesmo só com água, não afecta a resposta glicémica, perfil lipídico, prolactina ou hormona do crescimento.<sup>28</sup>

### Conclusão

O que mais tem preocupado a comunidade científica, as agências reguladoras internacionais e a opinião pública em geral, são os



potenciais efeitos toxicológicos (carcinogenicidade, teratogenicidade, genotoxicidade, mutagenicidade, etc.) que a adição de APM, ou outros edulcorantes, aos alimentos, têm na saúde individual e/ou das populações.

O consumo de alimentos ditos "light" tem aumentado incrivelmente nos últimos anos, principalmente à custa do aumento de utilização do APM, edulcorante com o sabor mais parecido com a sacarose (referência de sabor doce).

Sobre este tema, verteram-se já rios de tinta, existe inclusivamente um site na Internet de queixas dos consumidores, e utilizadores de APM. Talvez estejamos perante aspectos para além da saúde das populações...

A dor de cabeça é o sintoma mais referido pelos consumidores de APM, considera-se mesmo que o próprio APM "é uma dor de cabeça". Este sintoma é também muito comum na população em geral, mesmo na população pediátrica. Outras queixas atribuídas ao consumo de APM com sejam alterações do humor, depressão ou reacções alérgicas são também muito frequentes na população.

A prevalência de tumores cerebrais, glioblastomas, astrocitomas aumentou grandemente nos Estados Unidos da América nos últimos 20 anos, o que coincide com o aumento do consumo de APM. Mas, este tipo de cancros é mais prevalente na população idosa, ou mesmo, muito idosa, e os últimos 20 anos foram também os anos de aumento de utilização de tecnologias de diagnóstico deste tipo de cancros.<sup>34</sup>

De acordo com as mais reconhecidas agências reguladoras internacionais, o APM é seguro nos propósitos para os quais é utilizado e na

dose aceitável de consumo, 40 mg/kg peso/dia pela OMS e Comissão Europeia e 50 mg/kg peso/dia para a FDA.

Difícilmente se atinge a DDA mesmo com consumos mais elevados, designadamente nos meses mais quentes, à custa do aumento de consumo de bebidas, gelados e iogurtes "adoçados" com APM.

No entanto:

- Os rótulos dos alimentos não referem a quantidade de APM que contêm;
- Os indivíduos heterozigóticos para o gene da Fenilcetonúria têm aproximadamente metade da capacidade normal em metabolizar a FEN;
- Os indivíduos idosos têm diminuição da capacidade metabólica, ainda não suficientemente estudada, uma vez que grande parte dos estudos se efectua na população adulta, não idosa;
- As crianças, pelo menor peso, mais facilmente atingem valores maiores de APM por kg peso.

Perante estas questões, devemos utilizar estes produtos com parcimónia, uma vez que o aumento da sua utilização, pelo incrível aumento do consumo de alimentos "light", não tem contribuído para a diminuição da prevalência de Obesidade e Diabetes, objectivo principal pelo qual são comercializados.

Desde a aprovação do APM como edulcorante, muitos mais foram descobertos (também proteínas) e aprovados. Uma atitude sensata é a utilização de misturas de vários edulcorantes diferentes nos alimentos, o que aliás já se verifica, assim como uma utilização moderada. Para o objectivo para o qual o APM é utilizado, é seguro, nas populações estudadas.

## BILIOGRAFIA

1. Ebeling, SC (1998), The synthesis of artificial sweeteners (phenylglycine – analogues of aspartame) in order to evaluate changes in the x-glycophore component, *Food chemistry*, 61, No \_\_, pp. 107-112;
2. American Dietetic Association (2004), Position of the ADA: Use of nutritive and Non-nutritive sweeteners, *Jada*, 104, No 2, pp. 254-275;
3. Scientific Committee on Food, European Commission, Opinion of the Scientific Committee on Food: Update on Safety of Aspartame – SCF/CS/ADD/EDUL/222 Final, 10 Dec. 2002, [http://europaeu.int/comm/food/fs/sc/scf/index\\_en.html](http://europaeu.int/comm/food/fs/sc/scf/index_en.html);
4. Burgert, S. L., Andersen, D. W., Stegink, L. D., Takeuchi, H., and Schedl, H. P. (1991). Metabolism of aspartame and its L-phenylalanine methyl ester decomposition product by the porcine gut. *Metabolism* 40, 612-618.
5. Caballero, B., Mahom, B.E., Rohr, F.J. Levy, H.L. and Wurtman, R.J. (1986). Plasma amino acid levels after single-dose aspartame consumption in phenylketonuria. *J. Pediatr.* 109, 668-671.
6. Butchko, H. H., and Kotonis, F. N. (1996). Acceptable daily intake and estimation of consumption. In *The Clinical Evaluation of a Food Additive: Assessment of Aspartame* (C. Tschanz, H. H. Butchko, W. W. Stargel, and F. N. Kotsonis, Eds.), pp. 43-53 CRC Press, Boca Raton, FL.
7. Burns, T.S. Stargel, W.W. Tschanz, C., Kotsonis, F.N., and Hurwitz, A. (1991). Aspartame and sucrose produce a similar increase in the plasma phenylalanine to large neutral amino-acid ratio in healthy-subjects. *Pharmacology* 43, 210-219.
8. Burns, T.S., Stargel, W.W., and Hurwitz, A. (1990). Bioavailability of phenylalanine and aspartate from aspartame (20mg/kg) in capsules and solution. *Metabolism* 39, 1200-1203.
9. Tom Brody (2002) *Nutritional Biochemistry*, 2ed Edition;
10. Stegink, L. D. (1984). Aspartame and metabolism in humans: Acute dosing studies. *Aspartame: Physiology and Biochemistry*. (L. D. Stegink and L. J., Jr., Eds), pp.509-556. Marcel Dekker, New York.
11. Stegink, L. D. (1987) The Aspartame story: A model for clinical testing of a food additive. *Am. J. Clin. Nutr.* 46, 204-215.
12. Lipton, W. E., Li, Y. N., Younoszai, M. K., and Stegink, L. D. (1991). Intestinal absorption of aspartame decomposition products in adult rats. *Metabolism*. 40, 1337-1345.
13. Kotsonis, F. N., and Hjelle, J. J. (1996). The safety assessment of aspartame: Scientific and regulatory considerations. In *The Clinical Evaluation of a Food Additive: Assessment of Aspartame* (C. Tschanz, H.H. Butchko, W. W. Stargel, and F.N. Kotsonis, Eds.), pp. 23-41. CRC Press, Boca Raton, FL.
14. Fernstrom, J.D. (1989). Oral aspartame and plasma phenylalanine: Pharmacokinetic difference between rodents and man, and relevance to CNS effects of phenylalanine. *J. Neural Transm.* 75, 159-164.
15. Fernstrom, J.D., and Wurtman, R.J. (1972). Brain serotonin content: Physiological regulation by plasma neutral amino acids. *Science* 178, 414-416.
16. Fernstrom, J.D., Fernstrom, M.H., and Gillis, M. A. (1983). Acute effects of aspartame on large neutral amino acids and monoamines in rat brain. *Life Sci.* 32, 1651-1658.
17. Fernstrom, J.D., Fernstrom, M.H., and Grubb, P. E. (1986). Effects of aspartame ingestion on the carbohydrate-induced rise in tryptophan hydroxylation rate in rat brain. *Am. J. Clin. Nutr.* 44, 195-205.
18. Ikeda, M., Levitt, M., and Udenfriend, S. (1967). Phenylalanine as substrate and inhibitor of tyrosine hydroxylase. *Arch. Biochem. Biophys.* 120, 420-427.
19. Maher, T.J., and Wurtman, R.J. (1987). Possible neurologic effects of aspartame, a widely used food additive. *Environ. Health Perspect.* 75, 53-57.
20. Koeppe, R.A., Shulkin, B. L., Rosenspire, K. C., Shaw, L. A., Betz, A. L., Mangner, T., Price, J. C., and Agranoff, B. A. (1991). Effect of aspartame-derived phenylalanine on neutral amino acid uptake in human brain: A positron emission tomography study. *J. Neurochem.* 56, 1526-1535.
21. Stegink, L. D., and Filer, L. J., Jr (1996a). Effects of aspartame ingestion on plasma aspartate, phenylalanine, and methanol concentrations in normal adults. In *The Clinical Evaluation of a Food Additive: Assessment of Aspartame* (C. Tschanz, H.H. Butchko, W. W. Stargel, and F.N. Kotsonis, Eds.), pp. 87-113. CRC Press, Boca Raton, FL.
22. Stegink, L. D., and Filer, L. J., Jr (1996a). Effects of aspartame ingestion on plasma aspartate, phenylalanine, and methanol concentrations in potentially sensitive populations. In *The Clinical Evaluation of a Food Additive: Assessment of Aspartame* (C. Tschanz, H.H. Butchko, W. W. Stargel, and F.N. Kotsonis, Eds.), pp. 87-113. CRC Press, Boca Raton, FL.

23. Olney, J. W. (1969). Brain lesions, obesity, and other disturbances in mice treated with monosodium glutamate. *Science* 164, 719-721.
24. Reynolds, W. A., Bulter, V., and Lemkey-Johnston, N. (1976). Hypothalamic morphology following ingestion of aspartame or MSG in the neonatal rodent and primate: Preliminary report. *J. Toxicol. Environ. Health* 2, 471-480.
25. Finkelstein, M. W., Daabees, T. T., Stegink, L. D., and Applebaum, A. E. (1983). Correlation of aspartate dose, plasma dicarboxylic amino acid concentration and neuronal necrosis in infant mice. *Toxicology* 29, 109-119.
26. Daabees, T. T., Finkelstein, M. W., Stegink, L. D., and Applebaum, A. E. (1985). Correlation of glutamate plus aspartate dose, plasma amino acid concentration and neuronal necrosis in infant mice. *Food Chem. Toxicol.* 23, 887-893.
27. Leon, A. S., Hunnigake, D. B., Bell, C., Rassin, D. K., and Tephly, T. R. (1989). Safety of long-term large doses of aspartame. *Arch. Intern. Med.* 149, 2318-2324.
28. Stegink, L. D., and Filer, L. J., Jr., and Baker, G. L. (1981b). Effect of aspartame and sucrose loading in glutamate-susceptible subjects. *Am. J. Clin. Nutr.* 34, 1899-1905.
29. Kotsonis, F. N., and Hjelle, J. J. (1996). The safety assessment of aspartame: Scientific and regulatory considerations. In *The Clinical Evaluation of a Food Additive: Assessment of Aspartame* (C. Tschanz, H.H. Butchko, W. W. Stargel, and F.N. Kotsonis, Eds.), pp. 23-41. CRC Press, Boca Raton, FL.
30. Uotila L., and Koivusalo, M. (1974). Formaldehyde dehydrogenase from human liver: Purification, properties and evidence for the formation of glutathione thiol esters by the enzyme. *J. Biol. Chem.* 249, 7653-7663.
31. World Health Organization (WHO) (1997). *Environmental Health Criteria* 196: Methanol. WHO, Geneva.
32. Rogers, P. J., Carlyle, J., Hill, A. J., and Blundell, J. E. (1988). Uncoupling sweet taste and calories: comparison of effects of glucose and the three intense sweeteners on hunger and food intake. *Physiol. Behav.* 43, 547-552.
33. Hartel, B., Graubaum, H. J., and Schneider, B. (1993). Effect of sweetener solutions on insulin secretion and blood glucose level. *Ernahrungs-Umschau* 40, 152-155.
34. Olney, J. W., Farber, N. B., Spitznagel, E., and Robins, L. N. (1996). Increasing brain tumor rates: Is there a link to aspartame? *J. Neuropathol. Exp. Neurol.* 55, 1115-1123.



Sara Andrade \*

# ESTERÓIS VEGETAIS E COLESTEROLÉMIA

## Resumo

Os esteróis vegetais são compostos estruturalmente semelhantes ao colesterol, que ocorrem naturalmente nas plantas, especialmente nos óleos vegetais. Esta semelhança estrutural, faz com que estes compostos, por um mecanismo de competição, diminuam a absorção intestinal de colesterol (endógeno e exógeno) e, consequentemente, os seus níveis plasmáticos.

Já vários estudos recentes demonstraram que uma dose de 1.6 a 2 g/dia de esteróis vegetais, proporciona um efeito hipocolesterolémico máximo e independente dos hábitos alimentares, do teor em gordura da dieta e do alimento base utilizado para a sua incorporação.

Por este efeito, já bem evidenciado, o aumento da utilização dos alimentos enriquecidos com esteróis vegetais é considerado uma medida coadjuvante da terapêutica nutricional em indivíduos hipercolesterolémicos, recentemente recomendada pelo NCEP-ATP III (2001).

No entanto, alguns estudos descrevem reduções das concentrações plasmáticas das vitaminas lipossolúveis, em especial dos carotenóides, resultantes da utilização destes alimentos. O significado biológico deste efeito é ainda controverso. É fundamental a realização de mais estudos que abordem também este aspecto e que tragam mais certezas sobre os benefícios/riscos que a utilização dos esteróis vegetais na nutrição humana pode acarretar.

## Introdução

O efeito hipocolesterolémico dos esteróis vegetais é estudado e conhecido desde 1950, tendo sido investigado pela primeira vez em galinhas (Peterson 1951) e confirmado no homem por Pollak em 1953.

As doses de esteróis vegetais então utilizadas eram elevadas (entre 5 e 15 g/dia) e, apesar de proporcionarem reduções de 10 a 20% nos níveis plasmáticos de colesterol, conferiam um sabor e uma textura desagradáveis aos alimentos onde eram incorporadas, motivo pelo qual os agentes farmacológicos tinham maior aceitação (Nguyen 1999). Estudos recentes demonstraram que o efeito hipocolesterolémico dos esteróis vegetais também é verificado com doses mais baixas e que a esterificação destes compostos aumenta a sua lipossolubilidade, facilitando, consequentemente, a sua incorporação nos alimentos sem alterar o sabor e a textura (Vanhanen e col. 1993; Miettinen e col. 1994; Hendriks e col. 1999; Lichtenstein 2001; Maki e col. 2001; Judd e col. 2002).

Nos anos 90, com a incorporação em margarinas, cremes para barrar, leite, queijo e iogurtes, o interesse clínico (ou comercial?... ) por estes compostos ressurgiu (Ntanios 2002).

## Estrutura e metabolismo

Os esteróis vegetais são álcoois derivados do núcleo ciclopentano-peridrofenantreno, que ocorrem naturalmente nas plantas. Não são sintetizados pelo organismo humano. São compostos altamente

hidrófobos, pelo que os teores mais elevados são encontrados nos óleos vegetais, nomeadamente o óleo de gérmen de trigo, o de milho, o de colza e o óleo de soja) (Baker e col. 1998; Hepburn e col. 1998; Ntanios 2001).

Nas plantas estes compostos encontram-se na forma livre, esterificados a ácidos gordos insaturados ou na forma de conjugados glicosídicos (Hepburn e col. 1998) e são componentes essenciais das membranas celulares, assumindo, funções similares às do colesterol no homem.

Mais de 40 esteróis vegetais foram identificados mas, o sitosterol, o campesterol e o estigmasterol são os mais abundantes na natureza. Estes pertencem à classe dos 4-desmetilesteróis, estruturalmente muito semelhantes ao colesterol, sendo que a principal diferença reside na cadeia lateral, pela presença extra dum grupo etil, no caso do sitosterol, metil, no campesterol e numa dupla ligação, no estigmasterol (Ntanios 2001).

Os estanois são esteróis saturados (sem dupla ligação no anel esterol), produzidos pela hidrogenação dos esteróis. São menos abundantes na natureza. (Law 2000; Lichtenstein e col. 2001; Ntanios 2001).

A quantidade de esteróis vegetais habitualmente consumida pelos povos ocidentais varia entre 167 e 437 mg / dia (Ostlund 2002). A maior parte dos autores considera que a quantidade de esteróis habitualmente presente na alimentação, tem um efeito hipocolesterolémico praticamente nulo. No entanto, Ostlund defende que 150 mg já têm algum efeito hipocolesterolémico, sugerindo que os esteróis vegetais que ocorrem naturalmente nos alimentos, poderão ser clinicamente importantes. De salientar que nas dietas vegetarianas este efeito é mais significativo já que a quantidade de esteróis pode duplicar (Hendriks e col. 1999; Law 2000; Maki e col. 2001; Davidson e col. 2001).

## Absorção Intestinal

Os esteróis vegetais têm uma baixa absorção intestinal devido à sua estrutura. O facto de possuírem um grupo metil ou etil na cadeia lateral, relativamente ao colesterol, faz com que a sua absorção intestinal seja menor (Subbiah 1973). Apenas 1.5 a 5% de sitosterol é absorvido pelo intestino humano (Kritchevsky 1997), enquanto que a absorção de colesterol varia entre 20 e 80%.

As diferentes taxas de absorção verificadas entre os esteróis vegetais estão relacionadas com o diferente comprimento das suas cadeias laterais. Quanto mais longa for a cadeia, maior a sua hidrofobicidade e menor a sua absorção (Heinemann e col. 1993).

Tal como o colesterol, os esteróis vegetais são potencialmente aterogénicos, apesar de que a aterogénese não chega a ocorrer, devido às baixas taxas de absorção destes compostos (cerca de 5% para o sitosterol, 15% para o campesterol e menos de 1% para os estanois) (Law 2000). A hidrogenação de esteróis em estanois diminui em grande parte a absorção intestinal, tornando-os praticamente

\* Nutricionista – Serviço Regional de Saúde, E.P.E. – Região Autónoma da Madeira

inabsorvíveis. Apesar disto não foram verificadas diferenças estatisticamente significativas entre a eficácia hipocolesterolémica destas duas formas, esteróis e estanois (Westrate e col. 1998; Gylling e col. 1999; Xu e col. 1999; Hallikainen e col. 2000; Normén e col. 2000; Lichtenstein e col. 2001; Noakes e col. 2001).

### **Mecanismo de acção**

Os esteróis vegetais inibem a absorção intestinal de colesterol exógeno e endógeno (Law 2000). O principal mecanismo explicativo para este efeito é o de competição na absorção. Após ingestão, os ésteres de esteróis são degradados em esteróis livres e ácidos gordos; sendo compostos lipossolúveis, são incorporados nas micelas biliares onde, ou substituem o colesterol presente na micela, ou impedem a sua entrada nestas moléculas diminuindo, desta forma, a absorção de colesterol exógeno e endógeno. Os esteróis vegetais, que, por si só são pouco absorvidos, são excretados nas fezes, juntamente com o colesterol não absorvido.

O mecanismo de co-precipitação é outro mecanismo apontado por alguns autores. A concentração elevada de esteróis livres a nível intestinal faz com que estes, por um processo de co-precipitação, formem partículas insolúveis com o colesterol, que depois são excretadas.

A diminuição da absorção do colesterol leva o fígado, por um mecanismo de compensação, a aumentar a sua síntese. Isto é demonstrado por um aumento dos níveis séricos dos precursores do colesterol (Nguyen 1999). Por este motivo, a magnitude da diminuição dos níveis séricos de colesterol das lipoproteínas de baixa densidade (c-LDL) não é a mesma que a da diminuição das taxas de absorção intestinal de colesterol (entre 33 a 60%) (Lichtenstein e col. 2001). No entanto, este aumento não chega a compensar a diminuição da absorção intestinal do colesterol, já que, paralelamente ao aumento da síntese, há um aumento do número de receptores para as LDL e consequentemente uma maior remoção do c-LDL da corrente sanguínea e um aumento da excreção biliar, sendo que o efeito final é uma diminuição dos níveis plasmáticos de colesterol total (CT) e c-LDL (Nguyen 1999; Neil e col. 2000; Normén e col. 2000).

Plat e col. (2000) demonstraram que o efeito dos esteróis é independente destes serem consumidos apenas numa refeição ou repartidos por várias refeições, sugerindo que estes compostos permanecem no lúmen intestinal, dentro dos enterócitos ou associados a estes e que não interferem somente na solubilidade micelar, mas também no metabolismo das lipoproteínas a nível intestinal, o que também seria responsável pela diminuição do c-LDL.

Actualmente acredita-se que é o mecanismo de competição o principal responsável pelo efeito hipocolesterolémico dos esteróis vegetais, apesar do mecanismo exacto ainda não estar totalmente esclarecido (Normén e col. 2000; Ntanos 2001).

### **Efeito hipocolesterolémico**

No início dos anos 90 foi demonstrado que o consumo de ésteres de sitostanol (3.4 g/dia incorporados numa margarina vegetal) reduzia em cerca de 10% os níveis plasmáticos de c-LDL, quer em indivíduos com hipercolesterolemia ligeira, quer em indivíduos com hipercolesterolemia de fenótipo apo E4 e que estes últimos tinham os maiores benefícios com este tratamento (Vanhanen e col. 1993; Miettinen e col. 1994).

Estudos em crianças com hipercolesterolemia familiar concluíram que a ingestão diária de doses de 1.6 a 3 g de esteróis vegetais reduzem os níveis de c-LDL na mesma extensão que em adultos e que aquelas medicadas com estatinas também beneficiam deste efeito (Amundsen e col. 2001; Lichtenstein e col. 2001).

### **Definição da Dose-Resposta**

Estudos subsequentes demonstraram que o efeito hipocolesterolémico máximo, quer a nível do CT, quer a nível do c-LDL, é atingido com uma dose de 2 g/dia de esteróis vegetais, e que esta dose não afecta os níveis plasmáticos de c-HDL e triacilgliceróis. Foi também confirmado que a relação dose-resposta é progressivamente mais alta até 2 g/dia de esteróis vegetais e que doses superiores não trazem benefícios adicionais na colesterolémia (Hendriks e col. 1999; Hallikainen e col. 2000; Law 2000; Westrate e col. 2000).

Um estudo de revisão recente defende que a ingestão diária de 1.6 g de esteróis vegetais proporciona um efeito máximo na redução do c-LDL de aproximadamente 10%, com poucos efeitos laterais, à excepção da diminuição dos níveis circulantes de carotenóides (Lichtenstein 2002).

Da revisão efectuada neste trabalho, conclui-se que a ingestão diária de 1.6 a 2 g de esteróis vegetais, durante 3 a 5 semanas, proporciona um efeito hipocolesterolémico que varia entre 9 e 20%, no c-LDL. Segundo Law, os benefícios obtidos nos níveis plasmáticos de c-LDL, podem reduzir em cerca de 25%, o risco de doença coronária, sendo esta percentagem maior, do que a alcançada através da diminuição da gordura saturada da dieta.

### **Efeito sobre as vitaminas lipossolúveis**

Vários ensaios clínicos descrevem reduções nas concentrações plasmáticas das vitaminas lipossolúveis, nomeadamente dos carotenos ( $\alpha$  e  $\beta$ ), do  $\alpha$ -tocoferol e do licopeno. Os decréscimos mais acentuados ocorrem quando são utilizados esteróis esterificados (Richelle e col. 2004). Uma revisão de Law (2000) refere reduções na ordem dos 25% para o  $\beta$ -caroteno, 10% para o  $\alpha$ -caroteno e 8% para  $\alpha$ -tocoferol. De um modo geral as diferenças mais significativas são para o  $\alpha$  e  $\beta$  carotenos e para o licopeno, por serem os carotenóides mais lipofílicos (Maki e col. 2001).

Alguns estudos apresentaram resultados contraditórios (Hallikainen e col. 2000; Raeini-Sarjaz e col. 2002) e outros não monitorizaram as concentrações plasmáticas destes micro-nutrientes (Jones e col. 2000; Neil e col. 2000; Normén e col. 2000; Mussner e col. 2001; Nigon e col. 2001; Stalenhoef e col. 2001). O efeito dos esteróis nas concentrações plasmáticas das vitaminas lipossolúveis não está bem caracterizado pois o objectivo da maior parte dos ensaios clínicos é averiguar o efeito hipocolesterolémico. Para além disto, a maioria dos estudos ocorre por curtos períodos de tempo, logo os resultados não podem ser extrapolados para períodos mais longos. Os mecanismos pelos quais há uma baixa de carotenóides ainda são desconhecidos. Estas vitaminas são transportadas pelas lipoproteínas ricas em triacilgliceróis (quilomicra) mas os esteróis vegetais não afectam as concentrações destas lipoproteínas, logo o mecanismo à partida terá que ser indirecto. Assumiu-se que os mecanismos intracelulares de regulação da absorção dos nutrientes lipossolúveis a nível do enterócito são influenciados pelos esteróis vegetais e, consequentemente todo o metabolismo das lipoproteínas e dos nutrientes por elas transportados (Traber 2004), incluindo as vitaminas lipossolúveis.

De salientar que, apesar de na maioria dos estudos, os valores séricos dos carotenóides permanecerem dentro dos valores considerados normais, os decréscimo nos níveis destas vitaminas poderão agravar nas dietas cujo consumo de alimentos ricos em carotenóides é marginal (Judd e col. 2002).

Estudos epidemiológicos já demonstraram que elevados consumos e concentrações tecidulares de carotenóides estão correlacionados positivamente com um menor risco de doença cardiovascular e cancro e que a suplementação em carotenóides (em especial  $\beta$ -caroteno), não é estratégia eficaz para redução do risco destas doenças,

tornando-se imprescindível o aporte alimentar destes nutrientes antioxidantes (The Alpha-Tocopherol, Beta Carotene Cancer Prevention Study Group 1994; Maki e col. 2001).

A *Heart Foundation of Australia* (1999) recomendou que, para minimizar os decréscimos dos níveis plasmáticos de carotenóides, a ingestão de esteróis vegetais deve ser moderada e, o consumo de frutos e vegetais coloridos deve ser diário, apesar da eficácia desta medida estar mal comprovada e não quantificada (Noakes e col. 2001). Noakes e col. (2001) demonstrou em dois ensaios pela primeira vez que, em indivíduos hipercolesterolémicos submetidos a doses diárias de  $\approx 2.3$  g de esteróis vegetais, um aumento do consumo de alimentos ricos em carotenóides, é eficaz em manter os níveis plasmáticos dos carotenóides, verificando-se simultaneamente o efeito hipocolesterolémico. Noutros três ensaios, a redução dos carotenóides não foi totalmente revertida pelo aumento do consumo de hortaliças, legumes e fruta, sendo que os níveis de licopeno e de  $\beta$ -caroteno permaneceram baixos (Ntanos e col. 2001; Clifton e col. 2004; Richelle e col. 2004).

Os potenciais efeitos nas concentrações de  $\beta$ -caroteno e talvez de outras vitaminas lipossolúveis, poderão ser mais preocupantes nas crianças que utilizem produtos enriquecidos com esteróis vegetais durante longos períodos de tempo. Estão também em falta estudos em mulheres grávidas.

A *American Heart Association* recomenda que se realizem mais estudos sobre o efeito dos esteróis vegetais nos carotenóides plasmáticos, para que fique determinada a segurança a longo prazo dos alimentos enriquecidos com esteróis vegetais em indivíduos saudáveis, fitosterolémicos (heterozigóticos) e em crianças (Lichtenstein e col. 2001).

## Conclusão

O efeito hipocolesterolémico dos esteróis vegetais está já evidenciado em vários estudos epidemiológicos recentes. Estes estudos apontam para uma redução média de 10% nos níveis plasmáticos de c-LDL, com uma dose de 1.6 a 2 g/dia de esteróis vegetais.

## BIBLIOGRAFIA

- Amundsen AL, Ose L, Ntanos FY. Effects of plant sterol ester-enriched spread on plasma lipids and safety parameters in children with familial hypercholesterolemia (FH) in controlled and follow-up periods. *Atherosclerosis*; 2 (suppl), 111 (proceedings of the 73<sup>rd</sup> Congress of the European Atherosclerosis Society, May 20-23 2001).
- Amundsen AL, Ose L, Ntanos FY. Plant sterol ester-enriched spread lowers plasma total- and LDL-cholesterol in children with familial hypercholesterolemia. *Am J Clin Nutr* (in press), abstract in *Ann Nutr Metab*; 45 (suppl 1), 125 (proceedings of the 17<sup>th</sup> International Congress of Nutrition, August 27-30 2001).
- Ayesh R, Westrate JÁ, Drewitt PN, Hepburn PA. Safety Evaluation of Phytosterol Esters Part 5 Faecal Short-chain Fatty Acid and Microflora Content, Faecal Bacterial Enzyme Activity and Serum Female Sex Hormones in Healthy Normolipidaemic Volunteers Consuming a Controlled Diet Either with or without a Phytosterol Ester-enriched Margarine. *Food Chem Toxicol* 1999; 37: 1127-1138.
- Baker VA, Hepburn PA, Kennedy SJ, Jones PA, Lea LJ, Sumpter JP, Ashby J. Safety Evaluation of Phytosterol Esters Part 1 Assessment of Oestrogenicity using a Combination of In vivo and In vitro assays. *Food Chem Toxicol* 1999; 37: 13-22.
- Becker M, Staab D, von Bergman K. Treatment of severe familial hypercholesterolemia in childhood with sitosterol and sitostanol. *J Pediatr* 1993; 122: 292-6.
- Clifton PM, Noakes M, Ross D, Fassoulakis A, Cehun M, Nestel P. High dietary intake of phytosterol esters decreases carotenoids and increases plasma plant sterol levels with no additional cholesterol lowering. *J Lipid Res* 2004; 45: 1493-1499.
- Czubayko F, Beumers B, Lammsfuss S, Lutjohann D, von Bergmann K. A simplified micro-method for quantification of fecal excretion of neutral and acidic sterols for out patient studies in humans. *J lipid Res* 1991; 32: 1861-1867.
- Davidson MH, Maki KC, Umporowicz DM, Ingram KA, Dicklin MR, Schaefer E, Lane RW, McNamara JR, Ribaya-Mercado JD, Perrone G, Robins SJ, Franke WC. Safety and Tolerability of esterified phytosterols administered in reduced-fat spread and salad dressing to healthy adult men and women. *J Am Coll Nutr* 2001; 20:307-19.
- Gylling H, Puska P, Vartiainen E, Miettinen TA. Retinol, vitamin D and alpha-tocopherol in serum of a moderately hypercholesterolemic population consuming sitostanol ester margarines. *Atherosclerosis* 1999; 145 (2): 279-85 (Abstract).
- Gylling H, Puska P, Vartiainen E, Miettinen TA. Serum sterols during stanol ester feeding in a mildly hypercholesterolemic population. *J Lipid Res* 1999; 40: 593-600.
- Hallikainen MA, Sarkkinen ES, Gylling H, Erkkila AT, Uusitupa MJ. Comparison of the effects of plant sterol ester and plant stanol ester-enriched margarines in lowering serum cholesterol concentrations in hypercholesterolaemic subjects on a low fat diet. *Eur J Clin Nutr* 2000; 54: 715-25.
- Heinemann T, Axtmann G, von Bergmann K. Comparison of intestinal absorption of cholesterol with different plant sterols in man. *Eur J Clin Invest* 1993; 23: 827-831.
- Hendriks HFJ, Ntanos FY, Brink EJ, Princen HMJ, Buytenhek R, Meijer GW. One- year follow-up study on the use of a low fat spread enriched with plant sterol-esters. *Ann Nutr Metab*; 45 (suppl 1), 100 (proceedings of the 17<sup>th</sup> International Congress of Nutrition, August 27-30 2001). (Abstract)
- Hendriks HFJ, Westrate JA, van Vliet T, Meijer GW. Spreads enriched with three different levels of vegetable oil sterols and the degree of cholesterol lowering in normocholesterolaemic and mildly hypercholesterolaemic subjects. *Eur J Clin Nutr* 1999; 53: 319-327.



- Hepburn PA, Horner AS, Smith M. Safety Evaluation of Phytosterol Esters Part 2 Subchronic 90-Day Oral Toxicity Study on Phytosterols Esters – A Novel Functional Food. *Food Chem Toxicol* 1999; 37: 521-532.
- Hidaka H, Nakamura T, Aokit, Kojima H, Nakajima Y, Kosugi K, Hatanaka I, Harada M, Kobayashi M, Tamura A. Increased plasma plant sterol levels in heterozygotes with sitosterolemia and xanthomatosis. *J Lipid Res* 1990; 31: 881-888.
- Jones PJ, Raeini-Sarjaz M, Ntanos FY, Vanstone CA, Feng JY, Parsons WE. Modulation of plasma lipid levels and cholesterol kinetics by phytosterol versus phytostanol esters. *J Lip Res* 2000; 41: 697-705.
- Judd JT, Baer DJ, Chen SC, Clevidence BA, Muesing RA, Kramer M, Meijer GW. Plant Sterol Esters Lower Plasma Lipids and Most Carotenoids in Mildly Hypercholesterolemic Adults. *Lipids* 2002; 37: 33-42.
- Judd JT, Baer DJ, Clevidence BA, Muesing RA, Chen SC, Meijer GW. Dietary fat and fatty acids and plasma lipid modifying effects of sterol esters. *Federation of American Societies for Experimental Biology Journal*; 15, A639 (proceedings of the Societies for Experimental Biology Meeting Journal, March 31-April 2001, Orlando, USA). (Abstract)
- Law M. Plant Sterol and Stanol Margarines and Health. *BMJ* 2000; 320: 861-864.
- Lichtenstein AH, Deckelbaum RJ. Stanol/sterol Ester-Containing Foods and Blood Cholesterol Levels – A Statement for Healthcare Professionals From the Nutrition Committee of the Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism of the American Heart Association. *Circulation* 2001; 103: 1177-1179.
- Lichtenstein AH. Plant sterols and blood lipid levels. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 2002; 5(2): 147-52 (Abstract).
- Lutjohann D, von Bergmann K. Phytosterolemia: Diagnosis, Characterisation and Therapeutical approaches. *Ann Med* 1997; 29: 181-184.
- Krauss RM, Eckel RH, Howard B, Appel LJ, Daniels SR, Deckelbaum RJ et al. AHA Dietary Guidelines Revision 2000: A Statement for Healthcare Professionals From the Nutrition Committee of the American Heart Association. *Circulation* 2000; 102:2296-2311.
- Kvitrovich PO, Virgil DG, Arnold D R, Kelley R, Chen S C. Safety and tolerability of esterified phytosterols administered in reduced-fat spread and salad dressing to healthy adult men and women. *J Am Coll Nutr* (in press); abstract in *Circulation* 102 (supplement, part II),379 (proceedings of the 73rd American Heart Association Scientific Sessions, November 12-15 2000, New Orleans, USA).
- Maki KC, Davidson MH, Umporowicz DM, Schaefer EJ, Dicklin MR, Ingram KA, Chen S, McNamara JR, Gebhart BW, Ribaya-Mercado J, Perrone G, Robins SJ, Franke WC. Lipid responses to plant-sterol-enriched reduced-fat spreads incorporated into a National Cholesterol Education Program Step I diet. *Am J Clin Nutr* 2001; 74: 33-43.
- Miettinen TA, Vanhanen H. Dietary sitostanol related to absorption, synthesis and serum level of cholesterol in different apolipoprotein E phenotypes. *Atherosclerosis* 1994; 105: 217-226.
- Mussner MJ, Parhofer K G, von Bergmann K, Schwandt P, Otto C. Effects of a phytosterol-enriched margarine on hemorheology and plasma lipoproteins in mild to moderate hypercholesterolemia. Response is related to basal cholesterol and fat intake. *Metabolism* 2001(in press).
- National Cholesterol Education Program. Executive Summary of the Third Report of the Expert Panel on Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). *JAMA* 2001; 285: 2486-2497.
- Neil HAW, Meijer GW, Roe LS. Randomised controlled trial of use by hypercholesterolaemic patients of a vegetable oil sterol-enriched fat spread. *Atherosclerosis* 2001; 156: 329-327.
- Nguyen TT. The Cholesterol-Lowering Action of Plant Stanol Esters. *J Nutr* 1999; 129:2109-2112.
- Nigon F, Serfaty-Lacroisnière C, Beucler I, Chauvois D, Neveu C, Giral P, Chapman M J, Bruckert E. Plant sterol-enriched margarine lowers plasma LDL in hyperlipidemic subjects with low cholesterol intake: effect of fibrate treatment. *Clin Chem Lab Med* 2001; 39:634-40.
- Noakes M, Clifton P, Ntanos F, Shrapnel W, Record I, McInerney J. An increase in dietary carotenoids when consuming plant sterols or stanols is effective in maintaining plasma carotenoid levels. *Am J Clin Nutr* (in press), abstract presented at Clifton et al. in *Annals of Nutrition and Metabolism*, 45 (supplement 1), 100 (proceedings of the 17th International Congress of Nutrition, August 27-30 2001, Vienna, Austria).
- Normén L, Dutta P, Lia A, Andersson H. Soy sterol esters and a-sitostanol ester as inhibitors of cholesterol absorption in human small bowel. *Am J Clin Nutr* 2000; 71: 908-13.
- Ntanos FY, Duchateau GS. A healthy diet rich in carotenoids is effective in maintaining normal blood carotenoid levels during the daily use of plant sterol-enriched spreads. *Int J Vitam Nutr Res* 2002; 72(1): 32-9.
- Ntanos FY. Plant sterol-ester-enriched spreads as an example of a new functional food. *Eur J Lipid Sci Technol* 2001; 103:102-6.
- Ntanos FY, Homma Y. Spreads enriched with Plant Sterol-esters lower blood cholesterol levels in Japanese with no change to vitamins A and E levels. *Federation of American Societies for Exp Biol J*, 15, A397 (proceedings of the Societies for Experimental Biology Meeting, March 31-April 4 2001, Orlando, USA).
- Ostlund RE. Phytosterols in Human Nutrition. *Annu Rev Nutr* 2002; 22: 533-549 (Abstract).
- Plat J, Mensink RP. Effects of plant sterols and stanols on lipid metabolism and cardiovascular risk. *Nutr Metab Cardiovasc Dis* 2001; 11(1): 31-40 (Abstract).
- Plat J, van Onselen ENM, van Heugten MMA, Mensink RP. Effects on serum lipids, lipoproteins and fat soluble antioxidant concentrations of consumption frequency of margarines and shortenings enriched with plant stanol esters. *Eur J Clin Nutr* 2000; 54 : 671-7.
- Raeini-Sarjaz M, Ntanos FY, Vanstone CA, Jones PJ. No changes in serum fat-soluble vitamin and carotenoid concentrations with the intake of plant sterol/stanol esters in the context of a controlled diet. *Metabolism* 2002; 51(5):652-6 (Abstract).
- Results of the same study have been published in Japanese as: Homma Y, Ntanos F, Ushiro S, Furuse K, Goshima Y, Fujita M. Effects of plant sterol-ester-containing spread on plasma levels of lipids and apolipoproteins and assessment of the safety in Japanese subjects. *J Nutr Food (Japan)* 2000; 1: 13-22.
- Richelle M, Enslin M, Hager C, Groux M, Tavazzi I, Godin JP, Berger A, Métairon S, Quaille S, Piquet-Welsch C, Sagalowicz L, Green H, Fay LB. Both free and esterified plant sterols reduce cholesterol absorption and bioavailability of b-carotene and a-tocopherol in normocholesterolemic humans. *Am J Clin Nutr* 2004; 1: 171-177.
- Sanders DJ, Minter HJ, Howes D, Hepburn PA. The Safety Evaluation of Phytosterol Esters Part 6 The Comparative Absorption and Tissue Distribution of phytosterols in Rat. *Food Chem Toxicol* 2000; 38: 485-491.9
- Stalenhoef AF, Hectors M, Demacker PN. Effect of plant sterol-enriched margarine on plasma lipids and sterols in subjects heterozygous for phytosterolaemia. *J Int Med* 2001;249: 163-6.
- Subbiah MT. Dietary plant sterols: current status in human and sterol metabolism. *Am J Clin Nutr*.1973; 26: 219-225.
- The Alpha-Tocopherol, Beta-Carotene Cancer Prevention Study Group. The Effect of Vitamin E and Beta-Carotene on the Incidence of Lung Cancer and other Cancers, in Male Smokers. *N Engl J Med* 1994; 330: 1029-35.
- Traber MG. The ABCs of vitamin E and b-carotene absorption. *Am J Clin Nutr* 2004; 80: 3-4.
- Vanhanen HT, Blomquist S, Ehnholm C et al. Serum cholesterol, cholesterol precursors and plant sterols in hypercholesterolemic subjects with different apo E phenotypes during dietary sitostanol ester treatment. *J Lipid Res* 1993; 34: 1535-1544.
- de Vries JHM, Jansen A, Kromhout D et al. The fatty acid and sterol content of food composites of middle-aged men in seven countries. *J Food Comp Anal* 1997;10: 115-41.
- Waalkens-Berendsen DH, Wolterbeek APM, Wijnands MVW, Richold M, Hepburn PA. Safety Evaluation of Phytosterol Esters Part 3 Two-Generation Reproduction Study in Rats with Phytosterol Esters – A Novel Functional Food. *Food Chem Toxicol* 1999; 37: 683-696.
- Westrate JA, Ayes R, Bauer-Plank C, Drewitt PN. Safety Evaluation of Phytosterol Esters Part 4 Faecal Concentrations of Bile Acids and Neutral sterols in Healthy Normolipidaemic Volunteers Consuming a Controlled Diet either with or without a Phytosterol Ester-enriched Margarine. *Food Chem Toxicol* 1999; 37: 1063-1071.
- Westrate JA, Meijer GW. Plant sterol-enriched margarines and reduction of plasma total and LDL-cholesterol concentrations in normocholesterolemic and mildly hypercholesterolemic subjects. *Eur J Clin Nutr* 1998; 52: 334-343.
- Xu G, Salen G, Tint GS, Batta AK, Shefer S. Campestanol (24-metil-5a-cholestan-3b-oil) absorption and distribution in New Zealand White Rabbits: effect of dietary sitostanol. *Metabolism* 1999; 48:363-368.

Diana Carina Lima Gomes \*

Rute Azevedo \*\*

# FITONUTRIMENTOS, principais fontes alimentares

## Fitonutrientes: o que são?

Desde tempos remotos que são conhecidas as propriedades terapêuticas das plantas. Actualmente são uma constante as campanhas de informação que apelam para um maior consumo de produtos hortícolas, frutos, cereais inteiros. Já em 1959 se realizavam experiências para testar a razão destes alimentos serem dotados de propriedades benéficas para a saúde. Mas porquê estes alimentos, o que os torna únicos.<sup>1-3</sup>

Os fitonutrientes são compostos bioactivos, produzidos ao longo do ciclo de vida de todas as plantas, e que se destacam pelas suas propriedades terapêuticas, uma vez que apresentam a capacidade de alterar determinadas funções fisiológicas no organismo, tendo para além de função nutriente um papel preventivo e curativo.

Estes compostos são comuns em todas as plantas, existindo inúmeras famílias, pelo que neste breve artigo se faz alusão a algumas das famílias de fitonutrientes mais estudadas e melhor identificadas, como: compostos fenólicos, triterpenos, carotenóides, fitatos e glicosinolatos.<sup>1-5</sup>

Dado que o conhecimento dos fitonutrientes nos alimentos é um tema promissor para a investigação actual, faz-se uma breve descrição das principais fontes alimentares de fitonutrientes.

## Fitonutrientes: importantes fontes alimentares

### Os produtos hortícolas

Os produtos hortícolas são portadores de uma diversidade de fitonutrientes com propriedades vantajosas na prevenção de doenças degenerativas crónicas. Muitos estudos propõem que a ocorrência, em conjunto, de diferentes fitonutrientes nestes alimentos, tem efeitos complementares e sinérgicos, ou seja, isoladamente estes fitonutrientes não terão o mesmo efeito. A sua complementaridade revela-se bastante benéfica na promoção de actividades biológicas no organismo.<sup>4, 6-7</sup>

Os glicosinolatos são um dos tipos de fitonutrientes típicos dos vegetais, exclusivos dos vegetais da família Cruciferae, género Brassica. São exemplos: a couve, o brócolo, a couve-flor, a couve de bruxelas, o nabo, a couve chinesa, o rabanete, entre outros. Estes fitonutrientes depositam-se essencialmente nas ramificações e nas folhas.<sup>6, 8-10</sup>

Os vegetais coloridos são tipicamente portadores de carotenóides (funcionam como um pigmento da planta).

Dentro do grupo dos carotenóides existem os carotenos e xantofilas. Os b e a-carotenos atribuem uma cor mais amarelada em vegetais como: cenouras e abóboras; já o licopeno confere uma cor avermelhada aos produtos onde se encontra, apresentando uma estrutura cristalina na matriz dos tecidos vegetais, vegetais estes que podem ser o tomate, o pimento vermelho e a batata doce. As xantofilas predominam nos vegetais de cor verde, podendo também depositar-se em alguns vegetais de cor amarela. Brócolos, espinafres, couves

e todos os vegetais folhosos de cor verde escura, são habitualmente possuidores de xantofilas, como a luteína e a zeaxantina.<sup>11-12</sup>

Os compostos fenólicos existem em quantidades significativas nos vegetais. A adstringência e amargor de muitos hortícolas estão relacionados com a presença de polifenólicos nos vegetais. Estes localizam-se mais nas regiões superiores das plantas, encontrando-se em quantidades ínfimas nos tubérculos e raízes. O ácido ferúlico é um fenólico presente em todos os vegetais, liga-se através de ligações éster à hemicelulose das paredes das células vegetais, pelo que está sempre associado à fibra alimentar.<sup>13-14</sup>

Destaque também para os flavonóides, que são dos flavonóides que se encontram em maior quantidade nos vegetais, como a quercitina e o campferol. Aqueles com coloração mais intensa, como couve roxa, rabanetes, beterraba, beringela, contêm na sua composição antocianinas, que funcionam como o pigmento que lhes dá a cor.<sup>15-16</sup>

Os fitosteróis, como compostos essenciais das membranas das plantas, também se encontram nos vegetais, embora em pequenas quantidades, uma vez que se acumulam mais nos frutos e sementes oleaginosas, nas camadas com reservas lipídicas. Estes fitosteróis vão ter efeitos na permeabilidade e fluidez das vesículas fosfolipídicas das células das plantas. São fitosteróis típicos dos vegetais o estigmasterol e o sitosterol.<sup>17</sup> Convém ainda salientar que as plantas podem ter na sua composição colesterol (1 a 2% do total de esteróis nas plantas chegando a 5% do total dos esteróis em famílias de plantas seleccionadas). Pensa-se que este colesterol funcionará como um agente precursor da síntese de saponinas e alcalóides. Mas as quantidades de colesterol nas plantas são mínimas e inconsequentes para a saúde.<sup>17-18</sup>

### Os frutos

A presença de fitonutrientes nos frutos também é uma constante, e uma boa parte dos fenólicos são obtidos através do consumo destes alimentos.<sup>13</sup>

Os citrinos são reconhecidos pelo seu conteúdo em flavanonas, sendo a hesperidina e a naringenina as mais largamente consumidas, principalmente através das laranjas (125-250mg/L sumo).<sup>19</sup> As flavanonas vão contribuir para o flavor dos citrinos, atribuindo um sabor azedo ou, por outro lado, torná-los desprovidos de sabor. A naringina (que no organismo humano passa a naringenina) é bastante conhecida pela influência que exerce na metabolização de alguns fármacos (ex. o grupo das dihidropiridinas), porque este composto consegue reduzir a actividade da variante do citocromo P450, a CYP3A4, aumentando o tempo de semi-vida destes fármacos, no organismo.<sup>19</sup> O campferol e a quercitina são flavonóides que também se podem encontrar em todos os frutos, mesmo que em pequenas quantidades. As antocianinas são um outro grupo de flavonóides, que se encontra sempre associado aos frutos, aumentando o seu conteúdo consoante o aumento do grau de maturação destes. Em frutos cujo mesocarpo é mais rijo (exemplo: maçãs e pêras), as antocianinas

\* Nutricionista – Serviço de Higiene e Epidemiologia da Faculdade de Medicina da Universidade do Porto.  
\*\* Assistente de Nutrição – Centro de Saúde de Viana do Castelo.

restringem-se apenas à casca do fruto (epicarpo), em oposição aos frutos cujo mesocarpo é “mole”, nos quais as antocianinas se depositam tanto na casca como no interior do fruto (no epicarpo e mesocarpo). Os flavanos também se encontram nos frutos, mas nunca em citrinos, isto é, laranja, limão e outros são desprovidos de flavanos.<sup>15-16</sup>

Para além do seu conteúdo em compostos fenólicos, os frutos também fornecem carotenóides, principalmente aqueles de cor amarelada, ricos em b-caroteno. O licopeno localiza-se naqueles frutos de cor mais rosada como uvas escuras, melancia, ameixas, morangos.<sup>12, 20</sup> O resveratrol é um fitonutrimiento pertencente ao grupo dos compostos fenólicos, que existe em quantidades significativas nas uvas escuras (principal fenólico deste fruto) e consequentemente no vinho tinto. É um elemento que tem sido alvo de estudo, dadas as suas potencialidades anti-carcinogénicas, antioxidantes e anti-mutagénicas.<sup>16, 21</sup>

### **Azeite / Óleos vegetais / Margarinas**

Como é sabido, o azeite pode ser classificado em diferentes graus dependendo da sua acidez (quantidade de ácidos gordos livres). O processamento a que este produto está sujeito influencia em grande escala a quantidade final de compostos da matéria insaponificável (como vitaminas, minerais, fitonutrientes), presentes no produto final.<sup>22</sup> De tal modo que o azeite extra-virgem reflecte uma riqueza em compostos bioactivos, em comparação com o azeite refinado, que é mais pobre.<sup>22</sup> Por esta razão, o flavour do azeite extra virgem (aroma, sabor, textura) é bastante peculiar, uma vez que com a refinação algumas substâncias da matéria insaponificável como os fenóis são destruídas, reduzindo em grande escala o flavour do azeite refinado.<sup>23-24</sup> O azeite extra virgem é produto de uma única pressão física que é aplicada às azeitonas, conservando melhor as suas propriedades nutricionais.<sup>24-25</sup>

Curiosamente, a quantidade em vitamina E no azeite é inferior à de outros óleos vegetais, pelo que a grande estabilidade química deste alimento é atribuída na sua maioria aos fitonutrientes, como os compostos fenólicos e os fitosteróis. O amargor que é detectado com a ingestão de azeite é resultado da interacção destes compostos bioactivos.<sup>22-24</sup> A fracção de polifenóis tem um peso de aproximadamente 500 mg/L azeite, dependendo de várias condições, como o clima, a colheita do fruto e o seu manuseamento.<sup>23</sup>

A oleuropeína é o composto fenólico de maior interesse no azeite, sendo a responsável pelo sabor amargo das azeitonas. Em laboratório, este fitonutriente e o seu derivado (hidroxitirosol), revelam propriedades antioxidantes significativas, para além de outras actividades biológicas, como a inibição da agregação plaquetária e redução da formação de moléculas pró-inflamatórias.<sup>26-28</sup> O hidroxitirosol consegue retardar o aparecimento da reacção de peroxidação dos lípidos, preservando o “pool” endógeno de antioxidantes como a vitamina E.<sup>23</sup> Os carotenóides e os fitosteróis também são elementos que se encontram no azeite e contribuem para a estabilidade do mesmo. A coloração do azeite será mais intensa quando este contém carotenóides, elementos estes que apresentam actividade antioxidante importante.<sup>17, 20, 22</sup>

As maiores fontes de fitosteróis são os óleos vegetais. Todos os óleos vegetais são obtidos através da extracção da matéria lipídica das sementes oleaginosas ou frutos, que se encontra no endocarpo (ao contrário da azeitona, em que a gordura é removida do mesocarpo). Estes compostos, devido ao facto de serem lipofílicos, são “arrastados” juntamente com o óleo, originando um produto com um conteúdo significativo em fitosteróis. Os principais fitosteróis dos óleos vegetais são o sitosterol, o campesterol, e o estigmasterol.<sup>17, 18</sup> Estes compostos vão ser importantes para a estabilidade dos óleos, evitando a oxidação lipídica.

As margarinas são produto do processamento dos óleos de origem vegetal. Como tal, também poderão ter um conteúdo razoável em fitosteróis. No entanto, dado que as gorduras insaturadas vão ter de ser submetidas a uma solidificação, estes fitosteróis também vão passar por reacções de esterificação ou até hidrogenação, de modo a torná-los mais solúveis nas margarinas sem alterar as suas características organolépticas. Surgem deste modo os fitostanóis, resultado da hidrogenação dos fitosteróis, induzida pelo processamento industrial. O sitostanol é um fitostanol frequente das margarinas. Estes compostos, para além de conferirem uma maior estabilidade ao produto (funcionam como antioxidantes, evitando o ranço da gordura), também estão associados a efeitos biológicos benéficos, como a redução dos níveis de colesterol LDL e colesterol total plasmático. Daí o constante marketing que é feito às margarinas ricas em fitosteróis, como sendo um alimento funcional promotor da saúde.<sup>17, 29</sup>

### **As leguminosas**

São produtos de origem vegetal com composição nutricional bastante peculiar (ricas em proteínas vegetais e glicídios), e também apresentam uma composição única em compostos polifenólicos. Os flavonóides típicos das leguminosas são as isoflavonas (pertencentes à classe dos isoflavonóides), com destaque para a genisteína e daidzeína.<sup>4, 15, 30</sup>

A soja é o alimento deste grupo mais associado à riqueza em isoflavonas. Os grãos de soja possuem cerca de 0,2 a 1,6 mg de isoflavonas por grama de peso seco. A fermentação das isoflavonas gera agliconas da genisteína e daidzeína (estão glicosiladas na soja), que são responsáveis pelo sabor típico do leite de soja (a concentração das isoflavonas aumenta com o esmagamento dos grãos de soja).<sup>31-34</sup> O tofu é um produto resultante da mistura de proteína de soja isolada com o leite de soja, tendo um conteúdo rico em isoflavonas, aproximadamente 2 mg de isoflavonas por grama de proteína, em comparação com os grãos de soja.<sup>4</sup> Os grãos de soja, quando imaturos, são uma fonte intermédia de isoflavonas, cerca de 0,3 mg de isoflavonas por grama de proteína. É de notar que as isoflavonas, na soja, estão muito associadas à proteína, e portanto, sempre que haja extracção da proteína do grão de soja, o produto final será pobre em isoflavonas.<sup>4, 34</sup>

As ervilhas, além das isoflavonas, apresentam o coumestrol, que é também um composto fenólico, com actividade de fitoestrogénio.<sup>4, 20</sup> É de frisar que, actualmente, se torna vulgar a publicidade à soja e seus produtos derivados, como importantes para as funções estrogénicas, principalmente nas mulheres em menopausa. São divulgados também como coadjuvantes na prevenção e tratamento de osteoporose, cancro das glândulas mamárias e dislipidemias.<sup>34</sup>

### **Os cereais**

Os grãos de cereais também são ricos em alguns fitonutrientes. Compostos fenólicos, fitosteróis e inositol de hexafosfato, são alguns tipos de fitonutrientes que se podem encontrar nestes alimentos. Dentro dos compostos fenólicos, os flavonóides mais característicos nos grãos de cereais são as flavonas, como a luteolina. Estas flavonas contribuem para a cor da casca da semente (quando em grande concentração), participando igualmente no sabor do cereal. Os flavanos polimerizados também são encontrados nos cereais, como é o caso das catequinas e taninos. Os polifenóis não se distribuem de igual forma nos tecidos das plantas nem nas sementes, estes agentes localizam-se em regiões específicas, isto é, depositam-se essencialmente na casca (pericarpo) e na camada da aleurona.<sup>13</sup> Os lenhinas, pertencentes ao grupo dos compostos fenólicos, são elementos que se encontram exclusivamente nos grãos de cereais,



são blocos que servem para formar as ligninas das paredes celulares. São exemplo de lenhinas as enterolactonas e o enterodiol. A sua estrutura química é muito próxima à do estradiol humano, pelo que são classificados como fitoestrogéneos. Tal como os fitatos, as lenhinas também vão depositar-se na camada mais externa do grão.<sup>13-15</sup>

O perfil de fitosteróis presentes nos grãos de cereais é exclusivo. Isto porque só nos grãos de cereais é que se encontram fitosteróis conjugados com um composto fenólico, o ácido hidroxicinâmico.<sup>17</sup> Cereais como o trigo, arroz e milho apresentam este perfil de fitosteróis esterificados com o composto mencionado. Os fitostanóis também ocorrem naturalmente nos cereais, em quantidades significativas relativamente à fracção de fitosteróis totais. Cereais como milho, trigo e aveia, são portadores de sitostanol e campestanol na forma esterificada. É de salientar que os fitostanóis se encontram na camada da aleurona dos cereais, ao contrário dos fitosteróis, que se depositam no gérmen.<sup>17</sup> Como as farinhas obtidas a partir dos cereais consistem maioritariamente de amido, localizado na aleurona, estes fitostanóis vão ser benéficos na sua preservação. Evitam, deste modo, o ranço e aumentam a sua longevidade.<sup>15</sup>

O hexafosfato de inositol (ou fitato) é um outro grupo de fitonutrientes que existe predominantemente nos cereais. É a principal fonte de inositol para o organismo, constituindo cerca de 1-5% do peso dos cereais inteiros. O fitato, antes considerado como um antinutriente, é um forte agente captor de metais conhecidos por induzirem reacções de oxidação no organismo.<sup>36</sup>

Os grãos de cereais são compostos por diversas camadas que desempenham funções diferentes, ou seja, as camadas mais exteriores estão relacionadas com a protecção e defesa do grão, sendo a localização preferencial dos fitonutrientes, que estão relacionados com a defesa das plantas contra insectos, pragas e condições de stress ambiental. Na produção industrial, os grãos de cereais são submetidos a um processamento que passa pela moagem e peneiração dos grãos. Este tipo de processamento repercute-se no produto final, sendo este tanto mais pobre em fitonutrientes quanto maior for a remoção das camadas externas (pericarpo e epicarpo). Por este motivo, os produtos cerealíferos de cor mais escura são aqueles que conseguem preservar uma quantidade mais substancial dos fitonutrientes supracitados.<sup>15, 35</sup>

## O Chá

O chá consiste numa infusão que é feita com as folhas da planta *Camelia Sinensis*, existindo duas variedades: a *sinensis* e a *assamica*.<sup>37</sup> O uso desta bebida remonta a épocas longínquas, estando o seu consumo associado a fins medicinais. Como é um produto derivado de folhas de uma planta, os compostos bioactivos nelas existentes vão passar para a infusão (por fenómeno de arrastamento).<sup>37-39</sup> Os compostos fenólicos são o grupo de fitonutrientes major, constituindo cerca de 30% do peso seco das folhas. Os flavonóides presentes nas folhas de chá são maioritariamente as flavonas, os flavanóis (destaque para as catequinas) e as isoflavonas.<sup>37-39</sup>

O chá verde tem uma composição muito próxima à das folhas da planta, isto porque não é submetido a grande processamento, e principalmente, porque não é fermentado (passa por um aquecimento muito rápido de forma a inactivar a enzima polifenol oxidase).<sup>38</sup> As catequinas são os fenólicos que predominam no chá, sendo as principais: a epicatequina, que é um flavanol monomérico; a epicatequina-3-galato, e a epigallocatequina, que apresentam graus superiores de polimerização; e a epigallocatequina-3-galato, que é o principal flavanol do chá verde. A cafeína, teofilina, teobromina, e ácidos

fenólicos como o ácido gálico, são constituintes minor do chá verde. A epigallocatequina-3-galato e as teobrominas vão contribuir para o flavour característico do chá verde, como a adstringência típica ao paladar.<sup>37-38</sup>

O chá preto é caracterizado pela etapa de fermentação a que são submetidas as folhas do chá. Esta fermentação é uma reacção de oxidação dos compostos fenólicos que existem nas folhas frescas. O calor vai activar a enzima fenol oxidase para catalisar esta oxidação dos flavanóis, que no final vão originar as teoflavinas e as teorubiginas. As teorubiginas vão ocupar uma fracção significativa do chá preto, sendo estas responsáveis pela sua coloração.<sup>38-39</sup>

## O Chocolate

O chocolate, produto obtido através do processamento do grão de cacau, apresenta na sua composição fitonutrientes, na sua grande maioria compostos fenólicos. O perfil de fenólicos no chocolate é bastante próximo àquele que se observa no chá, de modo semelhante, também as catequinas predominam no chocolate [40]. No entanto, o chá possui maior quantidade de flavanos polimerizados, e o chocolate contém essencialmente catequinas e epicatequinas (monoflavanos).<sup>41-42</sup> Estas catequinas do chocolate estão associadas com a modulação da função plaquetária. O chocolate preto apresenta valores na ordem dos 53 mg catequinas por 100g de chocolate, já o chocolate de leite tem menos catequinas, cerca de 15,9 mg catequinas por 100g de chocolate.<sup>40</sup> A razão pela qual o chocolate de leite tem menos catequinas deve-se à menor fracção de cacau que é aplicado no seu processamento. São diversos os estudos científicos que têm associado o consumo de catequinas do chocolate com a redução do risco de doenças cardiovasculares.<sup>40-43</sup>

## O vinho tinto

O vinho é produto do processamento das uvas. Em cada etapa deste processamento ocorre uma diversidade de fenómenos que vão influenciar o tipo de compostos bioactivos obtidos no produto final.<sup>20</sup> O vinho tinto é particularmente rico nestes compostos. Isto porque as uvas pretas são mais ricas em compostos fenólicos, que funcionam nas uvas como elementos protectores das radiações solares; no vinho tinto consegue-se uma maior preservação de fitonutrientes naturais, estes são derivados não só do sumo da uva, mas maioritariamente das películas e da semente.<sup>20, 44</sup> Esta película e a semente vão estar em contacto com o líquido em fermentação. O vinho branco é mais pobre em fitonutrientes, quer pela uva em si, quer pelo tipo de processamento, como por exemplo a ausência da maceração.<sup>14</sup>

Os compostos fenólicos são os principais fitonutrientes presentes no vinho tinto, destacando-se os flavonóis (quercetina e campferol), as antocianinas e os taninos hidrolisáveis. O conteúdo em fenólicos pode alcançar os 1000-3500 mg/L de vinho tinto. A adstringência e o sabor amargo do vinho aumentam em função linear com a concentração de catequinas e taninos existentes nas sementes.<sup>14</sup> Todos eles apresentam uma forte capacidade antioxidante, e o consumo moderado desta bebida tem sido associado à prevenção de doenças cardiovasculares.<sup>14, 21, 44-45</sup>

Um outro composto, recentemente detectado no vinho tinto, é o resveratrol. Inclui-se também na família dos fenólicos, e é conhecido como uma fitoalexina, porque funciona como protector das infecções fúngicas, depositando-se na casca das uvas vermelhas. É outra substância que revela fortes propriedades antioxidantes, e tem actividades biológicas anti-plaquetárias e anti-inflamatórias ainda alvo de estudo.<sup>16, 21</sup>

## BIBLIOGRAFIA

- Douglas A, Albano CM, Nair MG. Role of Medicinal Plants, herbs and Spices in Protecting Human Health. *Nutrition Reviews* 1999; 57: 541-545.
- Jacobs DR, Steffen LM. Wheat bran, whole grain, and food synergy. *Diabetes Care* 2002; 25: 1652-1653.
- Krauss RM, Eckel RH, Howard B, Daniels SR, Deckelbaum RJ, Erdman JW, et al. AHA Dietary guidelines, Revision 2000. *Circulation* 2000; 102: 2284.
- Drewnowski A, Gomez-Carneros C. Bitter taste, phytonutrients, and the consumer: a review. *Am J Clin Nutr* 2000; 72: 1424-1435.
- Damjanov I. Neoplasia. In: Damjanov I. *Pathology for the health related professions*. 2nd edition. Saunders: 2000. p:81-97.
- Verhoeven DTH, Verhagen H., Goldbohm RA, Brandt PA, Poppel GV. A review of mechanisms underlying anticarcinogenicity by Brassica vegetables. *Chemico-Biological Interactions*. 1997; 103: 79-129.
- Howard BV, Kritchevsky D. Phytochemicals and Cardiovascular disease. *Circulation*. 1997; 95: 2591.
- Article of glucosinolates. Consulta realizada em: 01/09/2003. [www.boneslab.chemico.ntnu](http://www.boneslab.chemico.ntnu)
- Johnson IT. Institute of food research: glucosinolates and health. *British Nutrition Foundation*. 2002. [www.ifr.bbsrc.ac.uk](http://www.ifr.bbsrc.ac.uk) Consulta realizada em: 01/09/2003
- Goldman K, Heintz C. Influence of production, handling, and storage on phytonutrient content of foods. *Nutrition Reviews*. 1999; 57: S46-S52.
- Paetau I, Rao D, Wiley ER. Carotenoids in human buccal mucosa cells after 4 wk of supplementation with tomato juice ou lycopene supplements. *Am J Clin Nutr*. 1999; 70: 490-494.
- Hadley CW, Clinton SK, Schwartz SY. The consumption of processed tomato products enhances plasma lycopene concentrations in association with a reduced lipoprotein sensitivity to oxidative damage. *Journal of Nutrition*. 2003; 133: 727-732.
- Scalbert A, Williamson G. Dietary intake and bioavailability of polyphenols. *Journal of Nutrition*. 2000; 130: 2073S-2085S.
- Soleas GJ, Diamandis EP, Goldberg DM. Wine as a biological fluid: history, production, and role in disease prevention. *Journal of Clinical Laboratory Analysis*. 1997; 11: 287-313.
- Peterson J, Dwyer J. Flavonoids: dietary occurrence and biochemical activity. *Nutrition Research*. 1998; 18: 1995-2018.
- Jang M, Cai L, Udeani GO, Slowing KV, Thomas CF, Beecher CWW, et al. Cancer chemopreventive activity of resveratrol, a natural product derived from grapes. *Science*. 1997; 275: 218-220.
- Moreau RA, Wtaker BD, Hicks KB. Phytosterols, phytostanols, and their conjugates in foods: structural diversity, quantitative analysis, and health promoting uses. *Progress in lipid research*. 2002; 41: 457-500.
- Betteridge DJ. Plant sterols...from research to practice. *Atherosclerosis*. 2002; Supplements 3: 1-3.
- Fuhr U., Klittich K. Inhibitory effect of grapefruit juice and its bitter principal, naringenin, on CYP1A2 dependent metabolism of caffeine in man. *Br J Clin Pharmacol*. 1993; 35: 431-436.
- Simon H. Vitamins, carotenoids, and phytochemicals. 2002 [www.adam.inc](http://www.adam.inc) Consulta realizada em 01/09/2003.
- Gehm BD, McAndrews JM, Chien Pei-Ju, Jameson L. Resveratrol, a polyphenolic compound found in grapes and wine, is an agonist for the estrogen receptor. *Proc Natl Acad Sci USA*. 1997; 94: 14138-14143.
- Visioli F, Bellomo G, Galli C. Free Radical Scavenging properties of olive oil polyphenols. *Biochemical and Biophysical Research Communications*. 1998; 247: 60-64.
- Visioli F, Bellomo G, Montedoro G, Galli C. Low-density lipoprotein oxidation is inhibited in vitro by olive oil constituents. *Atherosclerosis*. 1995; 117: 25-32.
- Tsimidou M, Papadopoulos G & Boskou D. Phenolic compounds and stability of virgin oil – part I. *Food Chemistry*. 1992; 45: 141-144.
- Boskou D, Papadopoulos G. Antioxidant effect of natural phenols on olive oil. *JAOCs*. 1991; 68: 669-671.
- Visioli F, Galli C. Oleuropein protects low density lipoprotein from oxidation. *Life Sciences*. 1994; 55: 1965-1971.
- Blekas G, Boskou D. Contribution of  $\alpha$ -tocopherol to olive oil stability. *Food Chemistry*. 1995; 52:289-294.
- Carluccio MA, Siculella L, Ancora MA, Massaro M, Scoditti E, Storelli C, et al. Olive oil and red wine antioxidant polyphenols inhibit endothelial activation. *Atherosclerosis, Thrombosis and Vascular Biology*. 2003; 23: 622.
- Weststrate JÁ, Meijer GW. Plant sterol enriched margarines and reduction of plasma total and LDL-cholesterol concentrations in normocholesterolaemic and mildly hypercholesterolaemic subjects. *European Journal of Clinical Nutrition*. 1998; 52: 334-343.
- Zubik L, Meydani M. Bioavailability of soybean isoflavones from aglycone and glucoside forms in American Women. *Am J Clin Nutr*. 2003; 77: 1459-1465.
- Lampe JW. Isoflavonoid and lignan phytoestrogens as dietary biomarkers. *Journal of Nutrition*. 2003; 133: 956S-964S.
- Setchell KDR, Faughnam MS, Avades T, Zimmer-Nechemias L, Brown NM, Wolfe BE et al. Comparing the pharmacokinetics of daidzein and genistein with the use of  $^{13}\text{C}$  labeled tracers in premenopausal women. *Am J Clin Nutr*. 2003; 77: 411-419.
- Lichtenstein AH. Soy protein, isoflavones and cardiovascular disease risk. *Journal of Nutrition*. 1998; 128: 1589-1592.
- Sirtori C. Risks and benefits of soy phytoestrogens in cardiovascular diseases, cancer, climatic symptoms and osteoporosis. *Drug Safety*. 2001; 24: 665-682.
- Brown L, Rosner B, Willet W, Sacks F. Cholesterol lowering effects of dietary fiber: a meta-analysis. *Am J Clin Nutr*. 1999; 69: 30-42.
- Jariwalla RJ. Rice bran products: Phytonutrients with potencial applications in preventive and clinical medicine. *Drugs Exptl Clin Res*. 2001; 27: 17-26.
- Vinson JÁ, Dabbagh YA. Tea phenols: antioxidant effectiveness of teas, tea components, tea fractions and their binding with lipoproteins. *Nutrition Research*. 1998; 18: 1067-1075.
- Ahmad N, Muktar H. Green tea polyphenols and cancer: biologic mechanisms and practical implications. *Nutrition Reviews*. 1999; 57: 78-83.
- Kohlmeier L, Weterings KGC, Steck S, Kok FJ. Tea and cancer prevention: an evaluation of the epidemiologic literature. *Nutrition and Cancer*. 1997; 27: 1-13.
- Kohlmeier L, Weterings KGC, Steck S, Kok FJ. Tea and cancer prevention: an evaluation of the epidemiologic literature. *Nutrition and Cancer*. 1997; 27: 1-13.
- Waterhouse AL, Shirley JR, Donovan JL. Antioxidants in chocolate. *The Lancet*. 1996; 348: 834.
- Murphy KJ, Chronopoulos AK, Singh I, Francis MA, Moriarty H, Pike MJ, et al. Dietary flavanols and procyanidin oligomers from cocoa (Theobroma Cacao) inhibit platelet function. *Am J Clin Nutr*. 2003; 77: 1466-1473.
- Hu FB. Plant based foods and prevention of cardiovascular disease: an overview. *Am J Clin Nutr*. Vol. 78: 544S-551S.
- Frankel EN, Kanner J, German JB, Parks E, Kinsella JE. Inhibition of oxidation of human low-density lipoprotein by phenolic substances in red wine. *The Lancet*. 1993; 341: 454-457.
- Renaud S, Lorgeil M. Wine, alcohol, platelets, and the French paradox for coronary heart disease. *The Lancet*. 1992; 339: 1523-1526.

Lurdes Santos \*

Lília Figueiredo \*\*

Fátima Fonseca \*\*

# VITAMINA K

## e anticoagulantes orais

### Introdução

A Terapêutica anticoagulante constituiu um avanço no tratamento de estados de hipercoagulabilidade que propiciam a formação de trombos ou êmbolos que, por sua vez, podem causar obstrução parcial ou completa da circulação sanguínea e do fornecimento de sangue aos órgãos e tecidos. Trata-se de uma terapêutica frequentemente utilizada em doentes com antecedentes de acidentes vasculares cerebrais ou doenças cardíacas, e que em muitos casos têm associados outras doenças como dislipidemia, Diabetes, Hipertensão ou Obesidade.

A alimentação nestes doentes apresenta um desafio suplementar. Por um lado, a vitamina K é um composto chave no processo da coagulação e está presente em numerosos alimentos fundamentais para uma alimentação adequada. Por outro, um dos fármacos mais utilizados nesta terapêutica, a varfarina, interfere com a acção da vitamina K.

A interacção medicamento alimento é um assunto de grande atenção na actuação dos nutricionistas, sendo neste caso da terapêutica anticoagulante particularmente relevante.

### Papel da Vitamina K

Descoberta no início do ano 1930 por Henrik Dam,<sup>1</sup> recebeu o nome de Vit. K porque a sua carência causava defeitos na coagulação (no escandinavo Koagulation).<sup>2</sup>

A vitamina K é necessária ao mecanismo de coagulação sanguínea que protege o organismo de uma morte por hemorragia devido a cortes ou feridas, bem como de hemorragias internas. Apresenta uma função fisiológica anti-hemorrágica<sup>3</sup> uma vez que é essencial para a síntese de protrombina (factor II), uma proteína que converte o fibrinogénio solúvel, em circulação no sangue, numa proteína muito insolúvel, designada por fibrina, que é o principal componente de um coágulo sanguíneo.

Foi em 1974 que se estabeleceu o papel bioquímico desta vitamina na síntese dos factores de coagulação (factores II, VII, IX e X), quando se descobriu que actuava como cofactor na conversão pós-translacional de resíduos específicos de glutamato (Glu) a g-carboxiglutamato (Gla).<sup>3</sup>

### Formas activas da vitamina K

A vit. K engloba um grupo de diferentes moléculas com composição química e propriedades bioquímicas semelhantes.<sup>4</sup> Aparece na natureza como uma série de formas moleculares que apresentam em comum um anel 2-metil-1,4-naftoquinona, mas diferem em comprimento e grau de saturação da cadeia lateral isoprenóide na posição – 3.<sup>3,5</sup> São conhecidas duas formas moleculares activas da vit. K, a vit. K1 (uma filoquinona), que se encontra nas plantas e a vit. K2 (menaquinona), que é sintetizada por algumas bactérias.<sup>3,5,6,7</sup> Existe ainda um derivado sintético da naftoquinona, a menadiona, que apresenta as mesmas propriedades fisiológicas da vit. K. À menadiona é atribuído o nome de vit. K3.<sup>8</sup>

### Alimentos fornecedores de vitamina K

Os dados relativos à composição dos diversos alimentos em vit. K são escassos, não havendo na tabela de composição de alimentos nacional qualquer referência à quantidade de vit. K, nem algum estudo no nosso país onde fosse determinada essa mesma quantidade.

A forma predominante de vit. K nas plantas é a filoquinona.<sup>5</sup> As principais fontes de K1 são os vegetais de folha verde,<sup>9,10</sup> tais como: brócolos, espinafres, couves,<sup>11</sup> seguidos de alguns óleos vegetais, como os óleos de colza e de soja.<sup>10</sup> Booth e colaboradores<sup>5</sup> encontraram concentrações muito elevadas de filoquinona (3000-6000µg/Kg) em vegetais de folha verde como espinafre, salsa, couve lombarda, couve-galega e concentrações intermédias (1000-2000µg/Kg) foram encontradas nas couves de Bruxelas, brócolos, couve branca e alface.

A cor de certos hortofrutícolas determina a quantidade de K1 existente; ao progredir das camadas internas para o exterior, a quantidade de K1 aumenta, encontrando-se a quantidade mais elevada nas folhas verdes. Nos vegetais, a quantidade da vitamina pode ainda variar de acordo com a frescura, grau de pigmentação verde, maturação da planta e possivelmente do clima.<sup>5</sup>

As sementes (noz, castanha, amêndoa, amendoim, etc.) não contêm quantidades significativas de K1, fornecendo na sua maioria quantidades inferiores a 5µg/100g. As excepções são os pinhões e o caju que podem fornecer aproximadamente 60µg/100g e 35µg/100g, respectivamente.<sup>12</sup> Os frutos, com algumas excepções, não são bons fornecedores de K1, apresentando uma quantidade média inferior a 10µg/100g. O kiwi, o figo, a ameixa preta, as uvas e o abacate constituem as excepções, fornecendo um conteúdo médio de filoquinona variável entre 15,6 e 59,5µg/100g de fruto. Os citrinos não são boas fontes de K1 e a maçã, quando não descascada, apresenta um conteúdo superior de K1.

A hidrogenação dos óleos vegetais transforma parte da K1 em 2'-3'-dihidrofiloquinona<sup>9, 13</sup> que, embora não apresente a mesma potência fisiológica da vitamina insaturada,<sup>10</sup> está distribuída por muitos alimentos, tais como margarinas hidrogenadas, alimentos de fast-food e fórmulas infantis contendo óleos hidrogenados<sup>13</sup> e pode contribuir significativamente para a ingestão total de vit. K.<sup>10</sup> A vit. K é razoavelmente estável, não sendo destruída pelos processos culinários comuns e nem é perdida para a água de confecção.<sup>14</sup> No entanto, é destruída por alcalóides e ácidos fortes, a exposição à luz pode precipitar a foto-decomposição e é pouco estável a temperaturas entre 185 e 190° C.<sup>15</sup>

### Recomendação Diária de Ingestão

A RDI de vit. K (tabela 1) para indivíduos com idade superior a 19 anos do sexo masculino é de 120µg/dia e de 90µg/dia para indivíduos do sexo feminino da mesma faixa etária.<sup>16, 17</sup>

\* Nutricionista.

\*\* Nutricionista – Serviço de Nutrição do Hospital Senhora da Oliveira – Guimarães.

**Tabela 1** Recomendações diárias de ingestão de Vitamina K <sup>1(1)</sup>

		Bebês	Crianças	Homens							Mulheres					Gestantes		Aleitantes					
	Idade	0-6 meses	7-12 meses	1-3 anos	4-8 anos	9-13 anos	14-18 anos	19-30 anos	31-50 anos	51-70 anos	> 70 anos	9-13 anos	14-18 anos	19-30 anos	31-50 anos	51-70 anos	> 70 anos	< 18 anos	19-30 anos	31-50 anos	< 13 anos	19-30 anos	31-50 anos
µg/dia	2	2,5	30	55	60	75	120	120	120	120	120	60	75	90	90	90	90	75	90	90	75	90	90

1(1) Trumbo P, Yates AA, Schlicker S, et al. Dietary Reference Intakes: Vitamin A, Vitamin K, Arsenic, Boron, Chromium, Copper, Iodine, Manganese, Molybdenum, Nickel, Silicon, Vanadium and Zinc. J Am Diet Assoc 2001; 101(3): 294-01.

### A função da vit. K na síntese dos factores de coagulação

Para que as proteínas dependentes da vit. K se tornem biologicamente activas, resíduos glutamílicos específicos da região N-terminal dos precursores proteicos dependentes da vit. K necessitam de ser carboxilados, formando-se resíduos g-carboxiglutamílicos.<sup>18, 19</sup> Esta reacção de carboxilação ocorre no fígado, embora tenha já sido demonstrada noutros órgãos, a nível pós-translacional por uma enzima microsomal, igualmente dependente da vit. K, a g-glutamílica carboxilase. Uma vez que a carboxilação é dependente da vit. K, na sua ausência ou na presença de um antagonista da vit. K, esta reacção encontra-se prejudicada.<sup>19</sup>

O sistema consiste numa g-carboxilase dependente da vit. K que tem como cofactor a forma reduzida da vit. K (hidroquinona) e a vit. K<sup>2, 3</sup> – epóxido redutase, que produz o cofactor.<sup>20</sup> Concomitantemente com a g-carboxilação, e uma vez que a quantidade de vit. K na alimentação humana é limitada,<sup>21</sup> processa-se uma interconversão cíclica dos metabolitos da vit. K, conhecida como Ciclo da vitamina K 20 que previne a depleção da vitamina.<sup>21</sup>

A “reciclagem” da vit. K no seu ciclo normal requer uma quantidade mínima da mesma para que se encontrem níveis plasmáticos normais de factores de coagulação.<sup>18</sup>

A g-carboxilação também requer oxigénio molecular, CO<sub>2</sub> e a vitamina reduzida na forma de hidroquinona.<sup>22, 23</sup>

### Os Anticoagulantes Orais

A função fisiológica do sistema de coagulação é impedir a perda de sangue após lesão. No entanto, há situações em que a lesão da parede vascular ou alterações no fluxo sanguíneo podem operar mudanças no processo de coagulação que resultam em trombose.<sup>24</sup>

A trombose pode ser definida como a formação de um coágulo de fibrina que causa obstrução completa ou parcial da artéria ou veia.<sup>25</sup> Os anticoagulantes orais (ACO), também designados por antagonistas da vit. K ou antivitaminicos K, são compostos orgânicos com uma estrutura semelhante à vit. K.<sup>26</sup> Os ACO são usados extensivamente na prática clínica de rotina na prevenção e tratamento das complicações tromboembólicas da doença vascular.<sup>27</sup>

A varfarina, inibe a g-carboxilação dos resíduos de ácido glutâmico dos precursores de proteínas dependentes da vit. K durante a sua síntese hepática.<sup>23</sup> O efeito anticoagulante da varfarina é exercido pelo bloqueio das enzimas redutase do epóxido da vit. K e redutase da quinona da vit. K, impedindo a regeneração à forma activa da vitamina, a hidroquinona.<sup>23, 26</sup> A inibição deste passo é dependente da dose mas é irreversível.<sup>23</sup> A acumulação do metabolito epóxido no fígado e no plasma e, principalmente, a depleção da forma reduzida da vit. K conduzem à formação de proteínas coagulantes (protrombina, factor VII, factor IX e factor X) e de outros anticoagulantes (proteí-

na C e proteína S) biologicamente inactivas porque contêm um número reduzido de carboxiglutamatos.<sup>26</sup> Ao conjunto de proteínas descarboxiladas ou parcialmente carboxiladas dá-se a designação colectiva de PIVKAs (protein induced by vitamin K absence or antagonists).<sup>23</sup>

A actividade da varfarina está dependente da interacção complexa entre a sua farmacocinética e o metabolismo dos factores de coagulação assim como da disponibilidade de vit. K.<sup>23</sup> A variabilidade na afinidade da varfarina para os seus receptores hepáticos, as interacções com outros fármacos e os estados de doença que afectam a absorção de vit. K contribuem para um efeito anticoagulante imprevisível.<sup>24</sup> A variabilidade na resposta a estes fármacos tem sido também atribuída a uma redução da biotransformação hepática dos ACO como resultado da idade e factores genéticos.<sup>28</sup> Assim, a terapêutica deve incluir uma monitorização regular e o ajuste da dose de ACO para assegurar que o efeito anticoagulante permaneça dentro do intervalo terapêutico.<sup>24</sup>

### Interacção vit. K e ACO

Os alimentos e a alimentação podem modificar a razão vit. K/ACO e alterar os parâmetros de coagulação. O jejum, o abuso de álcool e as dietas de emagrecimento podem potenciar o efeito anticoagulante dos ACO.<sup>29</sup>

Consequentemente, variações na ingestão de vit. K podem causar variações no efeito anticoagulante da varfarina.<sup>24</sup>

A interacção fármaco-nutriente é uma preocupação nos doentes com terapia anticoagulante oral,<sup>30</sup> existindo uma grande variabilidade inter e intra-individual na resposta à anticoagulação oral com agentes anti-vit. K. Esta variabilidade leva a instabilidade no INR (Razão Internacional Normalizada: medida standard para a determinação laboratorial do tempo da protrombina) e complicações por hemorragia, sendo proposto, do ponto de vista clínico, que a explicação desta variação reside no estado nutricional da vit. K.<sup>31</sup>

A avaliação da vit. K inclui medição directa da concentração plasmática e avaliação da ingestão alimentar.<sup>31</sup> A avaliação da ingestão normal de vit. K pode ser muito útil em determinados momentos: quando se inicia a terapia anticoagulante; quando o paciente altera a ingestão de vit. K e quando ocorre uma alteração na protrombina que não é passível de ser explicada por interacções medicamentosas ou intercorrências patológicas.<sup>32</sup>

Pensa-se que a concentração plasmática de filoquinona é exclusivamente derivada da alimentação e não da conversão metabólica de outras formas de vit. K. A concentração da vitamina é sensível a alterações recentes na ingestão alimentar, tendo sido já demonstrado que a concentração plasmática diminui em resposta a planos alimentares moderada ou severamente pobres em filoquinona.<sup>33</sup>

Foi descrito antagonismo da acção da varfarina em doentes que iniciaram dietas de emagrecimento que promoviam o consumo de vegetais de folha verde,<sup>30</sup> assim como está também descrito um efeito sazonal no consumo de vegetais causando instabilidade no controlo da terapia anticoagulante.<sup>30, 34</sup>

No seu estudo, Pedersen sugeriu que os doentes a fazer terapia anticoagulante não devem ter variações de ingestão de vit. K que excedam as 250 a 500µg/dia. Por sua vez, Karlson mostrou também que uma única dose de vegetais verdes não alterava significativamente os tempos da protrombina. Outro estudo levado a cabo pela equipa de Khan<sup>11</sup> revelou que um aumento de 100µg na ingestão de vit. K em 4 dias consecutivos causava uma redução no INR de 0,2. Estes resultados apoiam a hipótese de que a ingestão de vit. K afecta a resposta anticoagulante da varfarina. Contudo, os doentes deste

estudo apresentavam controlo estável da anticoagulação e as variações na ingestão de vit. K não eram suficientemente significativas para causar uma alteração da dose de varfarina. Os resultados de estudos metabólicos sugerem que o estado nutricional da vit. K é em parte determinado pela ingestão alimentar recente e que os níveis plasmáticos de K1 podem ser estabilizados em alguns dias se for feita uma ingestão consistente de K1.<sup>11, 30</sup>

Um baixo estado nutricional em vit. K pode implicar carências nutricionais de outras vitaminas lipossolúveis, e aumentar o risco de doenças degenerativas.<sup>33</sup>

Desta forma, a abordagem de restringir a ingestão de vit. K para melhorar a estabilidade da terapia anticoagulante não parece ser a melhor opção, uma vez que não permite manter a função óptima das proteínas dependentes da vit. K assim como pode conduzir a carências de outros nutrientes.<sup>11</sup>

Quando a dose de anticoagulante oral é estabelecida, a ingestão de vit. K deverá ser a mais aproximada possível da ingestão normal que o indivíduo faz. Após a dose estar estabelecida, o objectivo será manter a ingestão total de vit. K entre valores que não ultrapassem as 250 g/dia acima ou abaixo da ingestão basal.<sup>32</sup>

A ingestão crónica de vit. K abaixo das RDIs associada ao efeito antagonista da varfarina, podem ter implicações a longo prazo na saúde óssea. Assim, enquanto não houver estudos prospectivos acerca da dose-resposta de vit. K para a estabilidade da terapia com varfarina, o aconselhamento nutricional para melhorar essa estabilidade não deve ser no sentido de restringir o consumo de K1 abaixo da quantidade das RDIs mas recomendar uma alimentação com uma quantidade consistente de vit. K.<sup>30</sup>

### Análise crítica

De acordo como o que se apresenta previamente escrito, não se encontra uma razão justificada para restringir e evitar o consumo de alimentos fornecedores de vit. K em doentes com terapia anticoagulante oral. No entanto, o que se verifica na prática clínica é que estes doentes, por aconselhamento restritivo ou, na maioria das vezes, por incompreensão das recomendações feitas pelos profissionais de saúde, evitam o consumo de vegetais e elegem apenas 2 ou 3 hortícolas (exemplo: tomate, cenoura e couve branca) para consumir em pequena quantidade e pouco frequentemente. Em muitos casos, a monotonia alimentar instala-se tornando a alimentação mais pobre e afastada do padrão saudável, sem se traduzir necessariamente em estabilidade da terapia anticoagulante.

Outro dos problemas existentes é a sazonalidade, que muitas vezes é responsável por alterações marcadas no controlo. Esta é particularmente notada em populações rurais ou semi-urbanas nas quais persiste a produção de vegetais para consumo doméstico, com picos marcados de consumo correspondentes à época de maturação. Neste caso torna-se útil o ensino de técnicas de conservação de alimentos e de regras para o seu consumo periódico. No início da instituição da terapêutica poderá ser útil uma correcção dos hábitos alimentares, introduzindo a regularidade no consumo de vegetais, que deverá ser mantida após a estabilização da dose de ACO.

Para melhorar a abordagem terapêutica nestes doentes faltam estudos nacionais que determinem a quantidade de vit. K nos alimentos. Embora existam dados provenientes de estudos estrangeiros, estes por vezes apresentam algumas variações para além de, naturalmente, não incluírem alguns alimentos característicos da nossa realidade alimentar.

### Conclusão

O consumo de alimentos particularmente ricos em vit. K em doentes com ACO não está desautorizado mas deve ser moderado, sendo fundamental conservar um regime alimentar equilibrado e constante no tempo.<sup>34</sup>

O Nutricionista deverá, portanto, ter um papel muito activo no acompanhamento dos doentes com esta terapêutica, desde o início da sua instituição. Um dos aspectos fundamentais é o da educação alimentar. Os doentes devem ser ensinados a fazer uma alimentação adequada, com um conteúdo regular e diário de fornecedores de vit. K. Os objectivos do ensino são evitar as restrições alimentares severas a que alguns doentes se submetem, contornar o efeito da sazonalidade e contribuir para uma melhor estabilidade da terapia anticoagulante. Simultaneamente, naqueles doentes que apresentam outras patologias que necessitam de terapêutica alimentar (ex.: obesidade, obstipação, dislipidemias, diabetes ou outras) e que beneficiam de um aumento do consumo de hortofrutícolas, não há justificação para a sua restrição, o que irá contribuir para o tratamento da doença, para evitar carências em micronutrientes, sem influenciar o controlo da hipocoagulação.

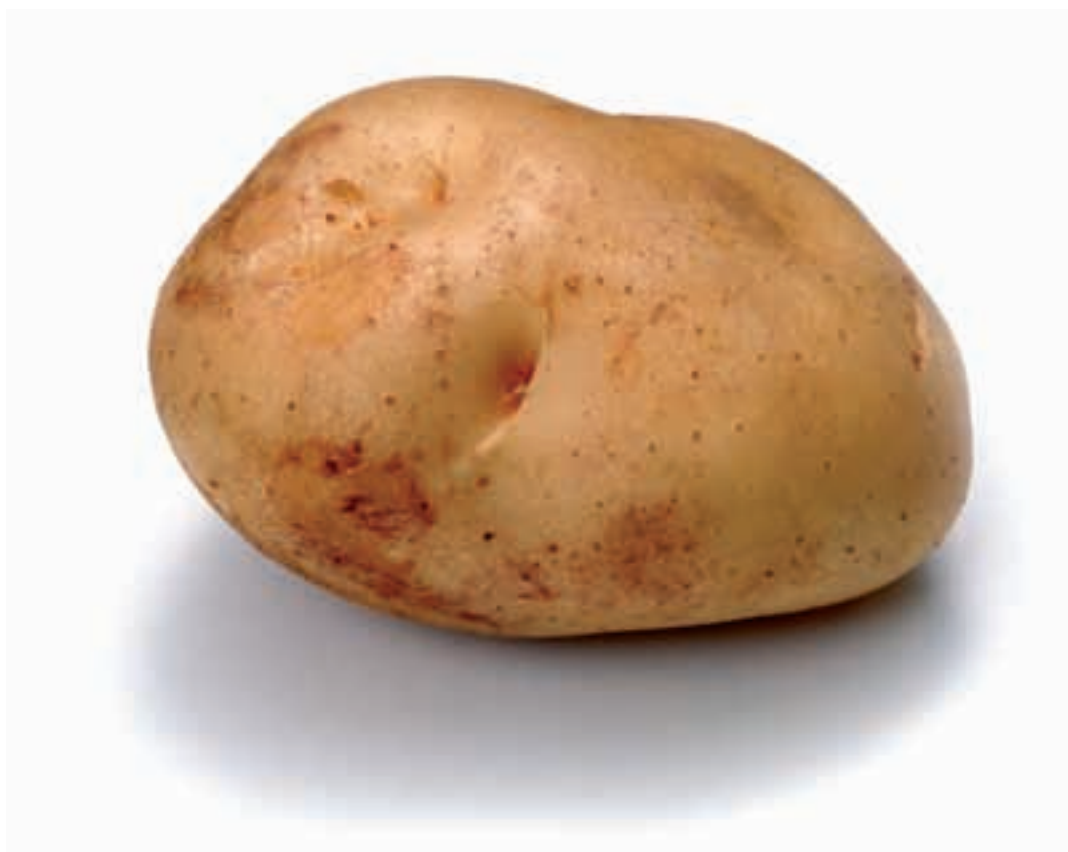
A interdisciplinaridade entre profissionais envolvidos neste processo terapêutico (médicos, enfermeiros, e nutricionistas) é essencial para a melhoria do controlo. O diálogo constante poderá facilitar o ajuste das várias terapêuticas em conjunto (ACO e Terapêutica nutricional), tendo em conta as patologias associadas, os hábitos alimentares e os alimentos disponíveis.

### BIBLIOGRAFIA

1. Suttie JW. Vitamin K and Human Nutrition. *Jam Diet. Assoc* 1992; 92(5): 585-90.
2. Sadler JE. K is for Koagulation. *Nature* 2004; 427: 493-4.
3. Shearer MJ, Bolton-Smith C. The UK food data-base for vitamin K and why we need it. *Food Chem* 2000; 68: 213-18.
4. Lamon-Fava S, Sadowski JA, Davidson KW, et al. Plasma lipoproteins of phyloquinone (vitamin K1) in humans. *Am J Clin Nut* 1998; 67: 1226-31.
5. Bolton-Smith C, Price RJG, Fenton ST, et al. Compilation of a provisional UK database for the phyloquinone (vitamin K1) content of foods. *Br J Nut* 2000; 83: 389-99.
6. Thijssen HHW, Drittij MJ, Vermeer C, et al. Menaquinone-4 in breast milk is derived from dietary phyloquinone. *Br J Nut* 2002; 87: 219-26.
7. Sato T, Ozaki R, Kamo S, Hara Y, Konishi S, Isobe Y, et al. The biological activity and tissue distribution of 2',3'-dihydrophyloquinone in rats. *Biochim Biophys Acta* 2003; 1622: 145-50.
8. Muzzarelli RAA, Littarru G, Muzzarelli C, et al. Selective reactivity of biochemically relevant quinones towards chitosans. *Carbohydrate polymers* 2003; 53: 109-15.
9. Dumont JF, Peterson J, Haytowitz D, et al. Phyloquinone and dihydrophyloquinone content of mixed dishes, processed meats, soups and cheeses. *J Food Comp Anal* 2003; 16: 595-03.
10. Booth SL, McKeown NM, Lichtenstein AH, Morse MO, Davidson KW, Wood RJ, et al. A hydrogenated form of vitamin K: its relative bioavailability and presence in the food supply. *J Food Comp Anal* 2000; 13: 311-7.
11. Khan T, Wynne H, Wood P, Torrance A, Hankey C, Avery P, et al. Dietary vitamin K influences intra-individual variability in anticoagulant response to warfarin. *Br J Haem* 2004; 124: 348-54.
12. Dismore ML, Haytowitz DB, Gebhardt SE, et al. Vitamin K content of nuts and fruits in the US diet. *J Am Diet Assoc* 2003; 103(12): 1650-2.
13. Koivu T, Piironen V, Lampi AM, et al. Dihydrovitamin K1 in oils and margarines. *Food Chem* 1999; 64: 411-14.
14. Gallagher ML. Vitamins. In: Mahan LK, Escott-Stump S, editors. *Krause's: Food, Nutrition & Diet Therapy*. 11th ed. Saunders; 2004. p. 91-3.



15. Gao ZH, Ackman RG. Determination of vitamin K1 in canola oils by high performance liquid chromatography with menaquinone-4 as an internal standard. *Food Research International* 1995; 28(1): 61-9.
16. Trumbo P, Yates AA, Schlicker S, et al. Dietary Reference Intakes: Vitamin A, Vitamin K, Arsenic, Boron, Chromium, Copper, Iodine, Manganese, Molybdenum, Nickel, Silicon, Vanadium and Zinc. *J Am Diet Assoc* 2001; 101(3): 294-01.
17. Weber P. Vitamin K and bone health. *Nutrition* 2001; 17(10): 880-7.
18. Itoh S, Onishi S. Developmental changes of vitamin K epoxidase and reductase activities involved in the vitamin K cycle in human liver. *Early Human Development* 2000; 57:15-23.
19. Liu Y, Nelson AN, Lipsky J. Vitamin K dependent carboxylase: mRNA distribution and effects of vitamin-K deficiency and warfarin treatment. *Biochem Biophys Research Communications* 1996; 224: 549-54.
20. Wallin R, Sane DC, Hutson SM. Vitamin K 2,3-epoxide reductase and the vitamin K-dependent  $\gamma$ -carboxylation system. *Thromb Research* 2003; 108: 221-6.
21. Li T, Chang CH, Jin DY et al. Identification of the gene for vitamin K epoxide reductase. *Nature* 2004; 427: 541-4.
22. Li ZQ, He FY, Stehle CJ, Wang Z, Siddhartha K, Finn FM, et al. Vitamin K uptake in hepatocyte and hepatoma cells. *Life Sciences* 2002; 70: 2085-100.
23. Baglin T. Management of warfarin (coumarin) overdose. *Blood Reviews* 1998; 12: 91-8.
24. Hirsh J. Current anticoagulant therapy – unmet clinical needs. *Thrombosis Research* 2003; 109: S1-S8.
25. Spronk HMH, Govers-Riemslog JWP, Cate H. The blood coagulation system as a molecular machine. *BioEssays* 2003; 25(12): 1220-8.
26. Macedo T. Modificadores da hemostase. In: Osswald W, Guimarães S, editors. *Terapêutica Medicamentosa e suas Bases Farmacológicas*. 4ª ed. Porto: Porto Editora; 2001. p. 560-81.
27. Palateri G, Leali N, Coccheri S, Poggi M, D'Angelo A, Pengo V, et al. Bleeding complications of oral anticoagulant treatment: an inception-cohort, prospective collaborative study (ISCOAT). *Lancet* 1996; 348: 423-8.
28. Morin S, Bodin L, Lorient MA, Thijssen HHW, Robert A, Strabach S, et al. Pharmacogenetics of acenocoumarol pharmacodynamics. *Clinical Pharmacology & Therapeutics* 2004; 75(5): 403-14.
29. Pinede L, Duhaut P, Ninet J. Management of oral anticoagulants in the treatment of venous thromboembolism. *Eur J Int Med* 2001; 12: 75-85.
30. Booth SL, Charnley JM, Sadowski JA, et al. Dietary vitamin K1 and stability of oral anticoagulation: proposal of a diet with constant vitamin K1 content. *Thromb Haem* 1997; 77(3): 504-9.
31. Cushman M, Booth SL, Possident CJ, et al. The association of vitamin K status with warfarin sensitivity at the onset of treatment. *Br J Haem* 2001; 112: 572-7.
32. Harris JE. Interaction of dietary factors with oral anticoagulants: review and applications. *J Am Diet Assoc* 1995 May; 95(5): 580-4.
33. Thane CW, Bates CJ, Shearer MJ, Unadkat N, Harrington DJ, Paul AA, et al. Plasma phylloquinone (vitamin K1) concentration and its relationship to intake in a national sample of British elderly people. *Brit J Nut* 2002; 87: 615-22.
34. Boneu B, Léger P. Le traitement anticoagulant oral: modalités pratiques et intérêt des cliniques d'anticoagulant. *Annales de cardiologie et d'angéologie* 2002; 51: 164-8.



João Primo \*  
 Maria Antónia Campos \*\*  
 Conceição Calhau \*\*\*

# SÍNDROMA DE DOWN E ANTIOXIDANTES

A síndrome de Down (SD) é considerada como o distúrbio cromossómico mais comum e mais bem conhecido, sendo apontada como a principal causa genética para o atraso mental moderado. Este distúrbio resulta de uma trissomia no cromossoma 21, apresentando uma prevalência de 1 em cada 700 a 800 nascimentos de nados vivos.<sup>1,2,3</sup> Apesar do desenvolvimento e evolução do diagnóstico pré-natal, prevê-se que a incidência da SD se mantenha estática ou até aumente ao longo da próxima década, em grande parte devido ao aumento da idade materna nas sociedades ocidentais.<sup>4,5</sup>

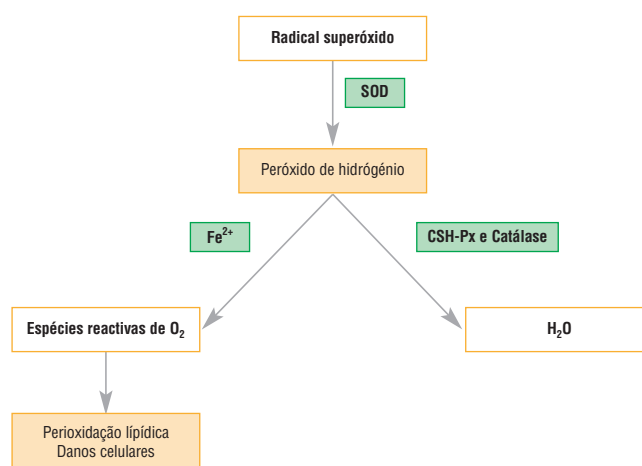
Muitas destas crianças nascem com anomalias congénitas: 40% apresentam problemas cardíacos e 15% apresentam malformações gastrointestinais. Estas anomalias podem ser corrigidas cirurgicamente após o nascimento.<sup>6</sup> Contudo, esta síndrome aumenta a predisposição para o desenvolvimento de diversas patologias associadas a problemas congénitos e alterações metabólicas ao longo da vida destes indivíduos: risco aumentado para o desenvolvimento de infecções respiratórias e leucemia, devido a imunodeficiência; envelhecimento precoce, com risco para o desenvolvimento da doença de Alzheimer; disfunção endócrina, com propensão para hipotireoidismo e diabetes mellitus tipo II; para além de apresentarem várias anomalias oculares, dentárias e possível má absorção vitamínica devido a alterações no tracto gastrointestinal.<sup>1-3, 6, 7</sup>

Estas complicações, para além dos efeitos sobre a qualidade de vida dos doentes, reflectem-se numa sobrecarga para quem cuida e é responsável por estes indivíduos, bem como para os serviços sociais e de saúde. Consequentemente, qualquer intervenção que vise atenuar algumas destas complicações poderá ter um impacto significativo na qualidade de vida destas pessoas e na comunidade. Contudo, antes de se investir recursos e realizar intervenções, é importante que se assegure a sua validade científica. A comunicação social tem exercido uma grande pressão junto dos pais e responsáveis por crianças com esta síndrome, difundindo informação de que certos suplementos nutricionais, dispendiosos, poderiam ter uma repercussão num melhor crescimento, num maior desenvolvimento cognitivo e normalização dos traços faciais. Há poucas evidências científicas de que estes suplementos são efectivamente benéficos no tratamento destas crianças.<sup>2</sup> Estas afirmações deixaram alguns profissionais de saúde confusos e os pais destas crianças vulneráveis a “pressões” para gastos elevados em suplementos nutricionais, cujos benefícios não foram ainda provados.

As bases teóricas que justificam a utilização destes suplementos nutricionais residem no facto dos portadores desta síndrome apresentarem um stresse oxidativo celular aumentado em relação a um indivíduo saudável, o que seria responsável por diversas complicações associadas a esta patologia.<sup>2</sup> A expressão aumentada dos genes do cromossoma 21, uma vez que as enzimas que estão codificadas no cromossoma extra também são transcritas activamente, leva a um aumento da actividade dessas enzimas, bem como do consumo dos respectivos substratos e da produção de produtos

metabólicos finais, com consequências graves (8,9). Uma destas enzimas é a dismutase do superóxido (SOD), cuja expressão aumentada conduz a um acréscimo do stresse oxidativo celular, resultado da produção aumentada de espécies reactivas de oxigénio. Esta disfunção foi verificada em 1982 por Sinet.<sup>2,10,11</sup> A referida enzima catalisa a formação de peróxido de hidrogénio a partir de anião superóxido, posteriormente metabolizado em água pela peroxidase do glutationa ou pela catalase. Na síndrome de Down este “balanço” encontra-se alterado e a actividade excessiva de SOD vai-se reflectir numa acumulação de peróxido de hidrogénio que poderá reagir com metais de transição, como o ferro, resultando na formação de radicais hidroxilo (Figura 1). Este radical é, das espécies reactivas de oxigénio, o mais potente, possuindo, por exemplo, a capacidade de iniciar a peroxidação lipídica e, consequentemente, conduzir a uma alteração da fluidez das membranas celulares, podendo ter início, desta forma, uma sequência de eventos bem conhecidos de citotoxicidade.<sup>2,12</sup>

**Figura 1** Via explicativa para o aumento do stresse oxidativo na SD causado pela maior actividade da dismutase do superóxido



Adaptado de: Ani C., Grantham-McGregor S., Muller D. Nutritional supplementation in Down syndrome: theoretical considerations and current status. *Developmental Medicine & Child Neurology*. 2000, 42: 207-213.

SOD: Dismutase do superóxido; GSH-Px: Peroxidase do glutationa.

## Stresse oxidativo na síndrome de Down

Busciglio e Yankner<sup>13</sup> reportaram que culturas de neurónios corticais de fetos com SD apresentavam no interior celular aproximadamente o quádruplo de radicais livres e níveis aumentados de peroxidação lipídica, por comparação com os de fetos saudáveis. Os neurónios de fetos com SD também apresentavam uma maior potencialidade para iniciarem uma degeneração apoptótica que poderia ser prevenida pela adição de antioxidantes.

\* Faculdade de Ciências da Nutrição da Universidade do Porto.

\*\* Centro de Reabilitação de Paralisia Cerebral do Porto.

\*\*\* Centro de Farmacologia e Biopatologia Química, Universidade do Porto.

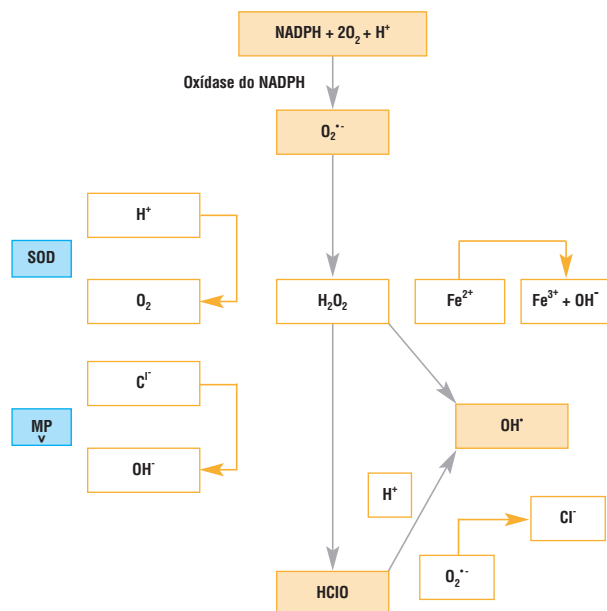
Noutros estudos, verificou-se a presença de níveis aumentados de produtos resultantes da peroxidação lipídica no sangue ou urina de indivíduos com SD.<sup>14, 15</sup>

Paralelamente ao aumento da actividade da enzima SOD, muitos estudos demonstraram aumento da actividade da peroxidase do glutatião em indivíduos com SD.<sup>14, 16, 17</sup> No entanto, de acordo com Wijnen e colaboradores, o gene da enzima peroxidase do glutatião encontra-se no cromossoma 3. Deste modo, o seu aumento em indivíduos com trissomia 21 não será, portanto, uma anomalia genética. É muito provável que esteja relacionado com um mecanismo fisiológico protector, capaz de impedir que grande parte do peróxido de hidrogénio origine radicais hidroxilo. Contudo, o aumento de 50% na actividade da actividade da SOD é muito maior que a % de actividade aumentada da peroxidase do glutatião.<sup>18</sup>

### A disfunção imune na síndrome de Down – relação com o stress oxidativo

Os doentes com SD apresentam muitas vezes uma resposta imunológica comprometida. Pelos dados da literatura, o fundamento desta situação reside no facto da formação de espécies reactivas de oxigénio constituir um dos mecanismos chave pelos quais os leucócitos fagocitários eliminam agentes patogénicos.<sup>19</sup> (Figura 2)

**Figura 2** Formação de espécies reactivas de oxigénio, em macrófagos, durante a fagocitose



Adaptado de Fehrenbach E., Northoff H. Free radicals, exercise, apoptosis, and heat shock proteins. Exerc Immunol Rev. 2001; 7: 66-89.

SOD: dismutase do superóxido; MPV: mieloperoxidase.

Existem pelo menos dois mecanismos que podem explicar como o aumento da actividade enzimática da SOD poderá criar um quadro de imunodepressão em indivíduos com SD. Em primeiro lugar, a hiperactividade desta enzima vai diminuir a concentração do anião superóxido, potenciando uma redução da capacidade microbicida dos leucócitos.<sup>19, 20</sup> Por outro lado, um aumento da actividade da SOD pode resultar num excesso de peróxido de hidrogénio que, por sua vez, tem a capacidade de danificar células do sistema imunológico e interferir no reconhecimento e tradução de sinais envolvidos na activação de fagócitos.<sup>20</sup> Acresce que, muitas vezes,

há uma concentração intracelular de ferro elevada, nestas células, facilitando a reacção do peróxido de hidrogénio com este metal, originando o radical hidroxilo (reacção de Fenton).

A fundamentar estas hipóteses:

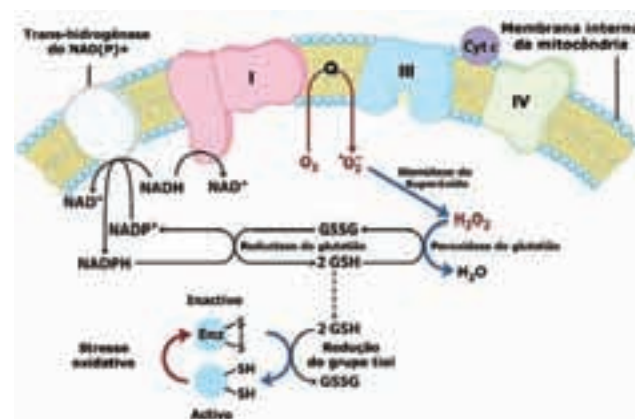
- foi demonstrado que os neutrófilos de indivíduos com SD produzem menos radicais superóxido do que indivíduos sem a patologia;<sup>19, 21</sup>
- Peled-Kamar e colaboradores demonstraram que a actividade da SOD no timo de ratos transgénicos com SD está aumentada duas a cinco vezes, sendo observada maior taxa de apoptose celular após a exposição a lipopolissacarídeos.<sup>22</sup> Verificou-se mais uma vez um aumento da produção de peróxido de hidrogénio e de peroxidação lipídica;
- Pincheira e colaboradores encontraram um aumento nos danos cromossómicos em linfócitos de indivíduos com SD, comparativamente a indivíduos sem SD. Segundo estes autores, estes danos cromossómicos poderiam ser reduzidos em mais de 50% pela adição de vitamina E às culturas celulares. A vitamina E é um poderoso antioxidante, o que sugere a hipótese do aumento dos danos cromossómicos, observados em doentes com SD, serem o resultado do stress oxidativo elevado.<sup>23</sup>

### Desenvolvimento cognitivo na síndrome de Down – papel protector dos antioxidantes:

Existem algumas evidências que apontam para uma relação entre o desenvolvimento cognitivo em doentes com SD e o stress oxidativo. Sinet e colaboradores encontraram uma correlação positiva entre a actividade da enzima peroxidase do glutatião e o QI em indivíduos com SD, concluindo que esta enzima deve exercer um papel muito importante na preservação das funções cognitivas nestes doentes.<sup>9</sup> Constituindo esta enzima um mecanismo antioxidante endógeno (Figura 3), é possível que a suplementação, nestes indivíduos, com antioxidantes exógenos possa oferecer uma protecção similar, importante para o seu desenvolvimento cognitivo. Esta hipótese é também fundamentada pelo estudo referido anteriormente que evidenciou o efeito protector de antioxidantes (vitamina E) em neurónios de

**Figura 3** Produção e eliminação do superóxido na mitocôndria

O radical superóxido é formado nos complexos I e III da cadeia respiratória, pela cedência de um electrão ao oxigénio (O<sub>2</sub>). A azul, as reacções que protegem a célula de potenciais danos provocados pelo anião superóxido - o glutatião (GSH, forma reduzida) permite a transferência de electrões para (i) a redução do peróxido de hidrogénio (H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>) e (ii) para a redução de grupos tiol de proteínas; o glutatião (reduzido) é posteriormente regenerado, a partir da forma oxidada (GSSG), por intermédio de uma redução através do NADPH.



Adaptado de Nelson D.L., Cox M.M.: Lehninger Principles of Biochemistry (4th Ed.). W.H. Freeman and Company, New York. 2005; pp:722.



indivíduos com SD.<sup>13</sup> Foram também encontrados efeitos benéficos na administração de vitamina E relativamente ao desenvolvimento da doença de Alzheimer em doentes com SD.<sup>24</sup> A frequência da doença de Alzheimer nesta patologia é atribuída ao envelhecimento precoce das células neuronais destes indivíduos. De facto, a partir de diferentes estudos, De Haan e colaboradores sugerem que o stresse oxidativo possa estar implicado na génese do envelhecimento precoce constatado nestes indivíduos.<sup>25</sup>

De acordo com os diferentes estudos acima referidos, o stresse oxidativo parece ser um dos factores envolvidos na génese de muitas das morbilidades associadas à SD. Estes dados poderão apoiar uma suplementação nutricional de antioxidantes no sentido de potencialmente beneficiar indivíduos com esta patologia.

### Síndrome de Down e suplementos antioxidantes

**Vitamina C:** Alguns estudos referem um défice de vitamina C em crianças com SD,<sup>26, 27</sup> apesar de um pequeno estudo indicar que crianças com SD consomem doses de vitamina C superiores às recomendadas (RDAs) para a sua idade.<sup>28</sup> Alguns autores sugerem que deveriam ser criadas RDAs específicas para esta população, pelo menos em relação a esta vitamina.<sup>29, 30, 31</sup>

A forma química e a fonte de vitamina C podem fazer diferença no sucesso da sua utilização. Assim, por exemplo, de acordo com Vinson e colaboradores, o consumo de citrinos contendo 500 mg de vitamina C foi 216% mais eficaz na redução da concentração de sorbitol em pacientes diabéticos, 42% mais eficaz na redução de glicação proteica e 41% mais eficaz no decréscimo de galactitol na presença de cataratas, quando comparado com a administração de ácido ascórbico isolado.<sup>29</sup> Vinson e Howard demonstraram uma redução média de 46,8% na glicação proteica após terem administrado 1000 mg por dia de vitamina C durante 4 semanas, utilizando citrinos,<sup>30</sup> enquanto Davie e colaboradores apenas evidenciaram uma redução de 33% utilizando a mesma dose diária de ácido ascórbico isolado, durante um período de 3 meses.<sup>31</sup>

Os indivíduos com SD apresentam maior incidência de doença pulmonar obstrutiva, o que parece relacionado com uma disfunção endotelial. Esta disfunção, de acordo com Cappelli-Bigazzi e colaboradores, poderá ser consequência duma menor disponibilidade celular em monóxido de azoto (NO), importante vasodilatador, já que, uma vez formado e na presença de espécies reactivas de oxigénio, este será consumido originando espécies reactivas de azoto (oxidantes celulares importantes).<sup>32</sup> Apesar disto, de acordo com estes autores, a suplementação de indivíduos com SD com vitamina C não trouxe diferenças marcadas relativamente à população controlo. No entanto, embora válido, este estudo foi realizado num reduzido número de doentes.

**Vitamina E:** Foi demonstrado que crianças com SD apresentavam níveis plasmáticos de vitamina E significativamente mais baixos do que as crianças controlo.<sup>33, 34</sup>

No contexto de maior risco para diabetes mellitus que a SD acarreta, o efeito anti-glicante da vitamina E<sup>35,36</sup> poderá revelar-se importante. Mais uma vez, a forma química e a fonte desta vitamina interferem

com a sua capacidade antioxidante, uma vez que a forma química sintetizada de  $\alpha$ -tocoferol não é idêntica à forma em que a vitamina ocorre na natureza.<sup>34</sup> A sua forma natural (RRR  $\alpha$ -tocoferol) é 1,7-4 vezes superior, em actividade antioxidante, a outras formas de tocoferóis. O RRR  $\alpha$ -tocoferol tem cerca de 3 vezes a actividade biológica do  $\alpha$ -tocotrienol ou forma de acetato deste antioxidante (forma sintética mais comum).<sup>37</sup>

Por outro lado, sabe-se que a vitamina E, na sua forma natural, presente nos alimentos, é cerca de 7 vezes mais biodisponível do que formas isoladas de acetato de  $\alpha$ -tocoferol.<sup>38</sup> Por estes motivos, reforça-se a recomendação de utilizar este antioxidante na sua forma natural.

**Selénio:** Pacientes com SD também apresentam níveis plasmáticos inferiores de selénio (39,40). Esta redução poderá ser consequência directa da incorporação deste oligoelemento na peroxidase do glutationa. Uma vez que, como foi acima referido, a actividade desta enzima estará aumentada como consequência da sobre-expressão e actividade da SOD, as necessidades de selénio, nestes indivíduos, poderão ser superiores às recomendadas para a restante população.

Após a administração diária de selénio (10 $\mu$ g/kg (p.c.)) a 48 indivíduos com SD, com idades compreendidas entre 1-16 anos, durante um período de 6 meses, Amnerer e colaboradores verificaram um aumento das concentrações de imunoglobulina G2 e G4 de 33% e 75%, respectivamente. Os participantes neste estudo também apresentaram menos infecções durante a realização do mesmo. No entanto, um aspecto controverso em relação a este estudo prende-se com o facto de não ter sido correctamente controlado e de mais de metade da amostra ter desistido durante a sua realização.<sup>41</sup> Num outro estudo, Antila e colaboradores administraram 15-25 $\mu$ g/kg (p.c.) diários a 7 indivíduos com SD com idades de 1-54 anos, por um período de 0,3-1,5 anos, reportando um aumento da actividade da peroxidase do glutationa na ordem dos 25% e uma redução de 24% no stresse oxidativo, em comparação com 10 indivíduos com SD não suplementados.<sup>42</sup>

Por outro lado, o selénio é igualmente benéfico para estes indivíduos, na medida em que também desempenha um papel chave na biossíntese das hormonas da tireóide.<sup>43</sup> Este argumento será mais um importante factor a ter em conta no cálculo das necessidades de selénio nestes indivíduos, uma vez tratar-se duma população com elevado risco de hipotireoidismo.

Apesar de, tendo em conta tudo o que foi acima exposto, haver evidência, na literatura, de que os indivíduos com SD estão expostos a um stresse oxidativo elevado, não há ainda resultados claros, quantitativos, sobre as necessidades nutricionais em antioxidantes. Parece-nos, pois, importante prosseguir os estudos sobre as necessidades nutricionais desta população, de modo a poder fazer-se, com segurança, recomendações que previnam o exacerbado stresse oxidativo e, consequentemente, as lesões moleculares daí resultantes. Esta intervenção nutricional poderá ter um papel crucial na qualidade de vida destes indivíduos.

### BIBLIOGRAFIA

1. Nussbaum R., McInnes R., Willard H. *Genética Médica*. 6ª Ed., Thompson & Thompson. 2002; pp: 138-139,140,142.
2. Ani C., Grantham-McGregor S., Muller D., *Nutritional supplementation in Down syndrome: theoretical considerations and current status*. Dev Med Child Neurol 2000; 42: 207-213.
3. Hennequin M., Faulks D., Veyrune J., Bourdiol P. Significance of oral health in persons with Down syndrome: a literature review. Dev Med Child Neurol 1999; 41: 275-283.
4. Hahn J., Shaw G. Trends in Down syndrome prevalence in California, 1983-1988. Paediatr Perinat Epidemiol 1993; 7: 450-460.
5. Huether C. Projection of Down's syndrome births in the United States 1979-2000, and the potential effects of prenatal diagnosis. Am J Public Health 1983; 73(10): 1186-1189.
6. Nancy L., Nevin-Folino. *Pediatric Manual of Clinical Dietetics*. 2ª Ed., FADA. 2003; pp: 202-203, 455,624.

7. De La Torre R., Casado A., Lopez-Fernandez E., Carroscá D., Ramirez V., Saez J. Overexpression of copper-zinc superoxide dismutase in trisomy 21. *Experientia* 1996; 52: 871-873.
8. Sinet PM. Metabolism of oxygen derivatives in Down's syndrome. *Ann N Y Acad Sci* 1982; 185:83-94.
9. Anneren G., Edman B. Down syndrome--a gene dosage disease caused by trisomy of genes within a small segment of the long arm of chromosome 21, exemplified by the study of effects from the superoxide-dismutase type 1 (SOD-1) gene. *APMIS Suppl.* 1993; 40:71-79.
10. Thiel R.J., Fowkes S.W. Down syndrome and epilepsy: a nutritional connection? *Med Hypotheses* 2004; 62: 35-44.
11. Nagytová A., Sustrová M., Raslová K. Serum Lipid Resistance to Oxidation and Uric Acid levels in Subjects with Down's Syndrome. *Physiol Res* 2000; 49: 227-231.
12. Timbrell J. Principles of Biochemical Toxicology. 3rd Ed, Taylor & Francis. UK, 2000; pp: 196-199.
13. Busciglio J., Yankner BA. Apoptosis and increased generation of reactive oxygen species in Down's syndrome neurons in vitro. *Nature* 1995; 21-28; 378(6559): 776-779.
14. Kedziora J., Bartosz G., Gromadzinska J., Skłodowska M., Wesowicz W., Scianowski J. Lipid peroxides in blood plasma and enzymatic antioxidative defence of erythrocytes in Down's syndrome. *Clin Chim Acta* 1986; 154(3): 191-194.
15. Jovanovic SV., Clements D., MacLeod K. Biomarkers of oxidative stress are significantly elevated in Down syndrome. *Free Radic Biol Med* 1998; 25: 1044-1048.
16. Bjorksten B., Marklund S., Hagglof B. Enzymes of leukocyte oxidative metabolism in Down's syndrome. *Acta Paediatr Scand* 1984; 73(1): 97-101.
17. Neve J., Vertongen F., Cauchie P., Gnat D., Molle L. Selenium and glutathione peroxidase in plasma and erythrocytes of Down's syndrome (trisomy 21) patients. *J Ment Defic Res* 1984; 28 ( Pt 4): 261-268.
18. Gromadzinska J., Wasowicz W., Skłodowska M., Strozynski H. Glutathione peroxidase activity, lipid peroxides and selenium status in blood in patients with Down's syndrome. *J Clin Chem Clin Biochem* 1988; 26: 255-258.
19. Anneren G., Bjorksten B. Low superoxide levels in blood phagocytic cells in Down's syndrome. *Acta Paediatr Scand* 1984; 73: 345-348.
20. Mirochnitchenko O., Inouye M. Effect of overexpression of human Cu Zn superoxide dismutase in transgenic mice on macrophage functions. *Journal of Immunology* 1996; 156:1578-1586.
21. Kedziora J., Blaszczyk J., Sibinska E., Bartosz G. Down's syndrome: increased enzymatic antioxidative defence is accompanied by decreased superoxide anion generation in blood. *Hereditas* 1990; 113: 73-75.
22. Peled-Kamar M., Lotem J., Okon E., Sachs L., Groner Y. Thymic abnormalities and enhanced apoptosis of thymocytes and bone marrow cells in transgenic mice overexpressing Cu/Zn superoxide dismutase: implications for Down syndrome. *EMBO J* 1995; 14: 4983-4985.
23. Pincheira J., Navarrete MH., de la Torre C., Santos MJ. Effect of vitamin E on chromosomal aberrations in lymphocytes from patients with Down's syndrome. *Clin Genet* 1999; 55: 192-197.
24. Sano M., Ernesto C., Thomas RG., Klauber MR., Schaffer K., Grundman M., Woodbury P., Growdon J., Cotman CW., Pfeiffer E., et al. A controlled trial of selegiline, alpha-tocopherol, or both as treatment for Alzheimer's Disease Cooperative Study. *N Engl J Med* 1997; 336(17): 1216-1222.
25. De Haan JB., Wolvetang EJ., Cristiano F., Iannello R., Bladier C., Keiner MJ., Kola I. Reactive oxygen species and their contribution to pathology in Down's syndrome. *Advances Pharmacol* 1997; 38: 379-402.
26. Colombo ML., Girardo E., Incarboni E., Conti R., Ricci BM., Maina D. Vitamin C in children with trisomy 21. *Minerva Padiatr* 1989; 41:189-192.
27. Hilty N., Sepp N., Rammal E., Pechlaner C., Hintner H., Fritsch, P. Scurvy in trisomy 21. *Hautarzt* 1991; 42: 464-466.
28. Chad K., Jobling A., Frail H. Metabolic rate: a factor of developing obesity in children with Down syndrome. *Am J Ment Retard* 1990; 95: 228-235.
29. Vinson J.A., Staretz M.E., Bose P., Kassam H.M., Basalyga B.S. In vitro and in vivo reduction of erythrocyte sorbitol by ascorbic acid. *Diabetes* 1989; 38:1036-1041.
30. Thiel R., Fowkes SW. Can cognitive deterioration associated with Down syndrome be reduced?. *Med Hypotheses*. 2005;64(3):524-32.
31. Davie SJ., Gould BJ., Yudkin JS. Effect of vitamin C on glycation of proteins. *Diabetes* 1992; 41:161-173.
32. Cappelli-Bigazzi M., Santoro G., Battaglia C., Palladino MT., Carrozza M., Russo MG., Pacileo G., Calabro R. Endothelial cell function in patients with Down's syndrome. *Am J Cardiol* 2004; 94: 392-395.
33. Cengiz M., Seven M. Vitamin and mineral status in Down syndrome. *Trace Elem Elec* 2000; 17: 156-160.
34. Werbach M. Down syndrome textbook of nutritional medicine. Tarzana (CA): Third Line Press; 1999; pp: 340-348.
35. Ceriello A., Giugliano D., Quatraro A., Dello Russo P., Torella R. A preliminary note on inhibiting effect of alpha-tocopherol on protein glycation. *Diabete Metab.* 1988; 14:40-42.
36. Meli M., Frey J., Perier C. Native protein glycoxidation and aging. *J Nutr Health Aging* 2003; 7: 263-266.
37. Traber M.G., Sies H. Vitamin E in humans: demand and delivery. *Annu Rev Nutr* 1996; 16: 321-347. Review.
38. Thiel R. Food Vitamin E is superior. *ANMA Monit* 2001; 5:6-9.
39. Kadrobova J., Madaric. A., Sustrova M., Ginter E. Changed serum element profile in Down's syndrome. *Biol. Trace Elem. Res* 1996; 54: 201-206.
40. Monteiro C.P., Varela A., Pinto M., Neves J., Felisberto G.M., Vaz C., Bicho M.P., Laires M.J. Effects of an aerobic training program on magnesium, trace elements and antioxidant systems in Down syndrome population. *Magnes Res* 1997; 10: 65-71.
41. Anneren G., Magnusson C.G., Nordvall S.L. Increase in serum concentrations of IgG2 and IgG4 by selenium supplementation in children with Down syndrome. *Arch Dis Child* 1990; 65: 1353-1355.
42. Antila E., Nordberg U., Syväoja E., Westermark T. Selenium therapy in Down Syndrome: a theory and a clinical trial. *Adv Exp Med Biol* 1990; 264: 183-186.
43. Kanavin O.J., Aaseth J., Birkvedt G.S. Thyroid hypofunction in Down's syndrome. Is it related to oxidative stress?. *Biol Trace Elem Res* 2000; 78: 35-42.



# Ligera

SEM AÇÚCAR - SEM SAL

Sem Colesterol

ADICIONADOS

*A bolacha  
que cuida da sua saúde  
com o melhor sabor*





*Ligera*  
SEM AÇÚCAR-SEM SAL  
Sem Colesterol

# Cuide da sua saúde com o melhor sabor.

A bolacha **Ligera da Gullón** é uma forma deliciosa de alimentação, cuidando da saúde. É elaborada com farinha integral de trigo e está enriquecida com sementes de **sésamo, lino e germen de trigo**. Não tem colesterol, nem contem açúcar ou sal. Tem bastante menos calorias que uma bolacha tradicional.

É uma bolacha ideal para pessoas com problemas de obesidade, hipertensão ou açúcar no sangue, o açúcar foi substituído por uma fibra vegetal e por fructose, o que lhe confere uma suave doçura. Recomenda-se para todas as pessoas que querem cuidar da sua saúde, conhecido o grande problema do alto consumo de açúcar, gorduras e sal na sociedade actual, que gera a médio prazo várias enfermidades.

Devido ao seu alto conteúdo em fibra, também é adequada para pessoas com problemas de prisão de ventre, ajudando a regular o trânsito intestinal. Além disso, emprega uma fibra vegetal **Probiótica**, que aumenta as bactérias benéficas para o organismo (**Bífidus**), diminuindo as bactérias menos desejadas, reforçando as nossas defesas.

**Não tem colesterol**, já que são elaboradas com produtos 100% vegetais, é apta para as dietas vegetarianas mais estritas. Na sua elaboração utiliza uma gordura vegetal não hidrogenada, baseada no óleo de girassol alto oleico, que é um dos óleos mais parecidos ao azeite de oliveira, que existem.

É uma bolacha com um grande **equilíbrio nutricional**, já que viu bastante aumentado a percentagem de proteínas, diminuindo-se o conteúdo em hidratos de carbono e gorduras.

Além disso, ao aumentar o conteúdo em fibra e, ao baixar o conteúdo em gorduras, logrou-se uma diminuição muito importante no conteúdo calórico do produto comparado com uma bolacha tradicional.

Se desejam fazer-nos alguma consulta ou fazer chegar qualquer tipo de sugestão para a melhoria ou desenvolvimento de futuros produtos, podem contactar com:

**GALLETAS GULLÓN, S.A. / BOLACHAS GULLON, LDA**

**Serviço Atenção ao Consumidor**  
Apartado de Correios 504  
34800 Aguilar de Campoo (Palencia)

ou por correio electrónico em:  
**consumidor@gullon.es**

ou na web:  
**www.gullon.es**

Denise Araújo \*  
Fábio Pereira \*\*  
Flora Correia \*\*\*

# NUTRIÇÃO NA SÍNDROME DE HIPERACTIVIDADE / DÉFICE DE ATENÇÃO

## Resumo

A síndrome de hiperactividade/défice de atenção afecta actualmente milhões de crianças e adultos em todo mundo. Definida de forma controversa pelo complexo aglomerado de sintomas psico-comportamentais envolvidos, o seu diagnóstico é ainda empírico e limitado pela inexistência de exames clínicos categóricos, capazes de correlacionar de forma inequívoca os sintomas manifestos. Sendo uma síndrome multideterminada e complexa, necessita de uma abordagem terapêutica multifacetada. A resposta individual é um factor importante para se determinar a abordagem terapêutica adequada. Com a crescente evidência de que muitas crianças com problemas comportamentais são sensíveis a um ou vários componentes alimentares, que desequilibram o seu comportamento, diversos investigadores consideram que, de uma forma geral, a concretização de modificações na dieta desempenha um papel fundamental na gestão desta síndrome e defendem que estas deverão ser integradas no protocolo terapêutico.

## Introdução

Considerada o distúrbio comportamental mais frequentemente diagnosticado a crianças, a hiperactividade/défice de atenção (AD/HD) é marcada por um entrelaçar de sintomas variados que dão corpo a uma síndrome complexa, e representa para a criança um fardo que, se não for devidamente amparado e cuidado, deixará marcas para toda a vida.<sup>1,2</sup>

São vários os factores apontados como possíveis responsáveis pelo despostrar da AD/HD, embora pouco se saiba sobre o contributo efectivo que cada um tem na sintomatologia da síndrome. Embora os indivíduos diagnosticados com AD/HD partilhem um leque idêntico de manifestações comportamentais, as causas subjacentes são muito provavelmente heterogêneas. Tal heterogeneidade poderá resultar de disfunções a nível biológico, psicológico e/ou comportamental, podendo ainda variar amplamente dentro de cada nível organizacional, para cada indivíduo.<sup>3</sup>

A AD/HD é habitualmente diagnosticada a crianças em idade escolar e estima-se que atinja em média, 3 a 6% da população infantil. Não se conhece com precisão o número de indivíduos afectados, muito provavelmente fruto de diferentes critérios de diagnóstico empregues em diferentes países do mundo.<sup>4</sup> Sabe-se, no entanto, que atinge de forma distinta rapazes e raparigas, sendo predominante nos rapazes, num ratio de 3:1.<sup>5</sup>

É cada vez mais aceite a teoria de que a AD/HD é uma doença heterogênea, associada ao desenvolvimento da criança e interrelacionada com diversas co-morbidades. Destacam-se três subtipos distintos:

- 1) AD/HD do Tipo Combinado (diagnosticado quando, quer os sintomas de falta de atenção, quer os de hiperactividade e impulsividade estão presentes);
- 2) AD/HD do Tipo Predominantemente Desatento (apenas são satisfeitos os critérios de falta de atenção);

3) AD/HD do Tipo Predominantemente Hiperactivo-Impulsivo (apenas são satisfeitos os critérios de hiperactividade e impulsividade). O diagnóstico da AD/HD está longe de ser directo e objectivo. É deduzido a partir de uma longa e pormenorizada história clínica que depende de relatos de pais e professores e, ainda, de um psicodiagnóstico do próprio paciente, onde são empregues escalas padronizadas que permitem correlacionar a idade e o sexo com a gravidade sintomatológica.<sup>6,7</sup> Numa criança com AD/HD, os sintomas ocorrem de forma constante, prejudicando gravemente o seu desenvolvimento socio-emocional.<sup>22,23</sup> É essencial que o diagnóstico tenha em conta a gravidade dos sintomas e o grau relativo de disfunção comportamental.<sup>7</sup>

## Abordagem terapêutica da AD/HD

Convencionou-se uma abordagem multidimensional para o tratamento da AD/HD, que integre a terapia comportamental, a terapia nutricional e a terapia farmacológica, visando sempre a interacção entre pais, professores e o doente. No entanto, a prática médica corrente volta-se essencialmente para a terapia farmacológica, dando pouca atenção às demais vertentes terapêuticas, e recorrendo primeiramente a fármacos psico-estimulantes.<sup>8</sup>

Estes estimulantes centrais são alvo de grande controvérsia no que se refere à sua aplicabilidade no tratamento eficaz desta síndrome.<sup>8,9</sup> Se, por um lado, revelam alguma eficácia no controlo dos sintomas da AD/HD, por outro, são incapazes de melhorar a performance académica da criança, deixando-a com uma carga preocupante de efeitos secundários, tais como anorexia, náusea, perdas ponderais, insónia, cefaleias, dores gastro-abdominais, delírio, alucinações (quer visuais quer auditivas), exacerbação da esquizofrenia e do autismo, mudez, inibição extrema, nervosismo, agitação, terror, agressividade, euforia, ansiedade, pânico, depressão e dependência psíquica.<sup>9</sup> Da necessidade de se entender a complexidade desta síndrome e de se contornar o uso de fármacos psicoestimulantes como tratamento de eleição, nasceram diversos trabalhos, particularmente na área da nutrição.

Boris et al. demonstraram que uma abordagem terapêutica que integre alterações dietéticas específicas, contribui significativamente para a redução de alguns sintomas, numa larga fatia dos casos de AD/HD e, por conseguinte, para a diminuição da dose de medicação utilizada, destacando-se como a solução mais prudente e inócua no tratamento desta síndrome.<sup>10</sup>

Precisamente por cada caso revelar particularidades distintas, com diferentes sensibilidades a variados alimentos, componentes alimentares, ou a outras substâncias capazes de gerar reacções adversas, é que a terapêutica farmacológica, usada de forma isolada, poderá estar longe de resolver na íntegra a sintomatologia complexa desta síndrome.<sup>8</sup> De igual forma, a dieta, por si só, não é capaz de curar uma doença multideterminada como é a AD/HD. No entanto, em muitos casos, é determinante para o alívio de sintomas, criando-se

\* Nutricionista, Hospital Privado de Viana do Castelo (HPVC).

\*\* Nutricionista, Instituto de Patologia e Imunologia Molecular da Universidade do Porto (IPATIMUP).

\*\*\* Nutricionista, Professora Auxiliar Convidada da Faculdade de Ciências da Nutrição e Alimentação da Universidade do Porto, Serviço de Endocrinologia, Hospital de S. João, Porto.

deste modo um tratamento completo e abrangente, capaz de melhorar significativamente a qualidade de vida de muitas crianças com AD/HD e a de todos aqueles que com elas partilham o dia a dia.

### Modificações dietéticas – uma peça chave no tratamento

Encarar a AD/HD como uma síndrome complexa que necessita de uma abordagem cuidada e individualizada é, sem dúvida, essencial para o sucesso da terapêutica a instituir.<sup>5, 20, 22</sup>

A primeira intervenção em doentes com AD/HD deve ser dietética.<sup>11</sup> A criação de um plano alimentar específico para cada doente, em que se procede à eliminação da alimentação de aditivos alimentares, de alimentos para os quais há manifestas reacções de sensibilidade e da sacarose, origina invariavelmente algumas melhorias.<sup>10, 11</sup> É necessário explicar aos pais que, para a criança, a adesão a uma dieta com variadas restrições que impedem quase sempre o consumo de muitos alimentos favoritos, é difícil e necessita de muito apoio e vigilância quer em casa, quer na escola, onde ela fica inevitavelmente mais exposta a tudo aquilo que sabe que não pode comer mas que vê as demais crianças incluírem nas suas merendas escolares.<sup>11</sup>

Pesquisar a existência de eventuais alergias, quer de natureza alimentar, quer de outro tipo, é um contributo valioso para o tratamento eficaz desta síndrome. A generalidade das crianças com AD/HD beneficia consideravelmente com a eliminação dos agentes alergizantes e dos alimentos aos quais são intolerantes, alguns com uma contribuição mais activa do que os outros na sintomatologia da hiperactividade, impulsividade e diminuída capacidade de atenção, mas todos, de uma forma geral com um forte contributo para o mal-estar da criança.<sup>12, 13</sup>

Paralelamente à instituição de mudanças na alimentação e à pesquisa e controlo das alergias e intolerâncias alimentares, é fundamental proceder-se à avaliação e correcção de eventuais carências nutricionais. São fundamentalmente os minerais, os ácidos gordos essenciais e as vitaminas do grupo B os principais alvos a considerar.<sup>11</sup>

### Vitaminas

A carência em algumas vitaminas, essencialmente as do grupo B, tem sido registada em crianças com AD/HD e apontada como uma possível causa para o agravamento de determinados sintomas.<sup>14</sup> Alguns estudos comprovam uma melhoria do desempenho cognitivo de crianças submetidas a suplementação vitamínica. Por exemplo, a suplementação em piridoxina, um cofactor essencial para a maioria das vias metabólicas dos aminoácidos, incluindo as vias de descarboxilação da dopamina, adrenalina e serotonina, poderá desempenhar um importante papel no alívio de alguns sintomas da AD/HD.<sup>5, 14</sup>

### Minerais

Os principais minerais e oligoelementos candidatos à suplementação, pelo facto de se revelarem deficientes em crianças com AD/HD, são o ferro, o zinco e o magnésio.

A carência em ferro está associada a uma diminuição considerável da capacidade de concentração, pelo que foi alvo de investigação em crianças com AD/HD. Constatou-se uma melhoria dos sintomas de hiperactividade, acompanhada de um aumento da capacidade de aprendizagem verbal e de memória, em crianças suplementadas com ferritina “gastro-protégida”.<sup>15</sup>

Estudos realizados em diferentes países, revelam que as crianças com AD/HD possuem valores de zinco sérico manifestamente inferiores ao normal, embora não sejam ainda conhecidas as razões

para este achado, nestas crianças. Num trabalho recente, constatou-se um decréscimo significativo dos sintomas de hiperactividade e impulsividade em crianças diagnosticadas com AD/HD, que apresentavam níveis séricos reduzidos de zinco e ácidos gordos, submetidas a suplementação com zinco durante um período de doze semanas.<sup>16, 17</sup>

Um trabalho com 116 crianças com AD/HD, mostrou que 95% da população estudada apresentava níveis diminuídos de magnésio e que a suplementação dietética com este mineral diminui, de forma significativa, os níveis de hiperactividade, em comparação com o grupo controlo. 18, 19 Três razões principais têm sido apontadas para explicar a carência em magnésio, constatada em crianças com AD/HD (Tabela I).<sup>19</sup>

**Tabela 1** Possíveis causas para a carência de magnésio

<b>A</b>	Ingestão inadequada de magnésio
<b>B</b>	Susceptibilidade genética para apresentar níveis diminuídos de magnésio nos eritrócitos
<b>C</b>	Efeito de depleção provocado pelas catecolaminas e hormonas do stresse

### Ácidos gordos essenciais

Vários estudos revelam que quer os ácidos gordos essenciais da série n-3, e da série n-6, se encontram significativamente reduzidos em crianças com AD/HD.<sup>74-78</sup> A causa inerente a estas carências é ainda desconhecida, embora se afirme que pelo menos algumas características da AD/HD poderão resultar de uma anomalia subjacente do metabolismo dos ácidos gordos ou de uma conversão ineficiente dos ácidos gordos essenciais em ácidos gordos polinsaturados de cadeia longa (LCPUFA).<sup>20</sup>

A avaliação de crianças com AD/HD revelou concentrações de LCPUFA inferiores às dos grupos controlo que, por sua vez, poderão ser a explicação para os teores reduzidos de ácido araquidónico (AA), ácido docosahexaenoico (DHA) e do precursor do AA, o ácido dihomo-g-linoleico (DGLA), igualmente constatados. A polidipsia dissociada de poliúria, o cabelo seco e a pele escamosa estão associados a carências nestes ácidos gordos vitais e são frequentes em muitas crianças com AD/HD. As crianças com concentrações totais mais baixas de ácidos gordos n-3, apresentavam maiores problemas comportamentais, maiores dificuldades na aprendizagem e um número superior de sintomas de hiperactividade.<sup>20</sup>

Os resultados conseguidos nos estudos que avaliam o efeito da suplementação em ácidos gordos polinsaturados revelam uma clara melhoria comparativamente com os grupos controlo, com uma diminuição considerável dos problemas comportamentais e cognitivos.<sup>20, 21</sup>

Os fosfolípidos, particularmente a fosfatidilcolina e a fosfatidilserina, têm sido usados com algum sucesso no tratamento da sintomatologia desta síndrome e de outras patologias comportamentais. Quando ingerido como suplemento dietético, a fosfatidilserina facilita a ocorrência de sinapses e impulsiona as funções neurotransmissoras da dopamina, i.e., a sua produção, libertação e acções nos receptores pós-sinápticos. Em crianças com AD/HD, a suplementação com fosfatidilserina é benéfica em mais de 90% dos casos. Com ingestões da ordem dos 200 a 300 mg por dia de fosfatidilserina, durante um período de cerca de 4 meses, a capacidade de concentração e aprendizagem melhora consideravelmente.<sup>21</sup>

### Outros nutrientes

A sacarose é frequentemente apontada como um nutriente promotor da hiperactividade. Trabalhos efectuados com crianças dia-



gnosticadas com AD/HD demonstram que algumas possuem uma tolerância anormal à glicose em resposta a uma refeição rica em sacarose.<sup>5, 11, 22</sup> Suspeita-se que algumas crianças com AD/HD apresentem alterações no metabolismo dos açúcares que se reflectem em desequilíbrios na regulação da glicose sanguínea. Com consequências a nível do sistema nervoso central, o teor de açúcares da dieta poderá gerar muitos dos sintomas conotados com a hiperactividade e impulsividade.<sup>5</sup>

A verdade, contudo, é que nem todas as crianças com AD/HD manifestam esta intolerância aos açúcares, da mesma forma que nem todas são afectadas pelas alterações metabólicas de qualquer um dos nutrientes até agora referidos. Cada caso apresenta as suas particularidades específicas e daí a dificuldade em uniformizar a terapêutica adequada a cada criança.<sup>11</sup>

A correcção das deficiências em macro e micronutrientes deve ser gradativa, abordando um nutriente de cada vez, para que se possa identificar com acrescida precisão aqueles que exercem, em cada caso particular, um efeito mais exacerbado na sintomatologia do AD/HD.

A integridade da microflora intestinal é um factor de grande importância, particularmente se considerarmos os desequilíbrios provocados pelo crescimento exagerado, de organismos indesejados, nomeadamente de leveduras, que geram reacções adversas pela carga de metabolitos secundários libertados para a corrente sanguínea.<sup>22</sup>

Nesta fase do tratamento, uma vasta maioria das crianças com AD/HD apresentam uma evolução notória, consequente da intervenção multifacetada, em que a terapia cognitivo-comportamental e a psicoterapia, envolvendo pais, a criança e os professores, têm um papel decisivo no desenvolvimento e evolução do plano terapêutico.

A avaliação contínua e objectiva dos doentes é fundamental, sendo importante o uso de escalas, para comparar os progressos alcançados quer no meio escolar, quer em casa.<sup>11</sup>

### Conclusão

A AD/HD tem, sem dúvida alguma, reflexos marcados no desenvolvimento social, intelectual e psicológico da criança, arrastando para o seio familiar complicações avassaladoras do bem-estar de todos os seus elementos. O seu impacto sobre indivíduos, famílias, escolas e sociedade é profundo, sendo grande a necessidade de se informar sobre a sua complexidade, para que deixe de ser encarada da forma tão superficial.

Muito embora os progressos alcançados em relação à avaliação da síndrome, ao seu diagnóstico e tratamento, sejam consideráveis e promissores, permanece a controvérsia em torno do seu tratamento. Contudo, cada vez mais, o papel da Nutrição no tratamento desta síndrome se destaca como fundamental para uma abordagem completa e eficaz.

Quer a correcção das carências nutricionais constatadas, quer a eliminação da dieta de alimentos ou constituintes alimentares que provocam reacções adversas, têm-se revelado fundamentais no controlo e eliminação de sintomas para a grande maioria das crianças. A resposta individual é um factor importante para se determinar a abordagem terapêutica adequada. Compreender os múltiplos factores associados à AD/HD é um passo essencial no seu tratamento, pelo que cada criança deverá ser sempre cuidadosamente estudada e acompanhada.

Numa equipa de trabalho multidisciplinar, o Nutricionista poderá contribuir significativamente para o sucesso da terapêutica, devendo ser este o percurso terapêutico privilegiado.

### BILIOGRAFIA

1. Taylor EA. Childhood hyperactivity. *Br J Psychiatry* 1986; 149:562-573.
2. Adler LA. Clinical presentations of adult patients with ADHD. *J Clin Psychiatry* 2004; 65(Suppl 3):8-11.
3. Tannock R. Attention deficit hyperactivity disorder: advances in cognitive, neurobiological and genetic research. *J Child Psychol Psychiatry* 1998; 39:65-99.
4. Wolraich ML, Hannah JN, Pinnock TY, et al. Comparison of diagnostic criteria for attention deficit hyperactivity disorder in a country-wide sample. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1996; 35:319-324.
5. Kidd PM. Attention deficit / hyperactivity disorder in children: rationale for its integrative management. *Altern Med Review* 2000; 5(5): 402-28.
6. Swanson JM, Lerner M, Williams L, et al. More frequent diagnosis of attention deficit hyperactivity disorder. *N Engl J Med* 1995; 333:944-945.
7. Greenhill LL. Diagnosing attention-deficit / hyperactivity disorder in children. *J Clin Psychiatry* 1998; 59:31-41.
8. Wolraich ML, Lindgren S, Stomquist A, et al. Stimulant medication use by primary care physicians in the treatment of attention deficit hyperactivity disorder. *Pediatrics* 1990; 86:95-101.
9. Scarnati R. An outline of hazardous side effects of Ritalin (methylphenidate). *Int J Addictions* 1986; 21:837-841.
10. Boris M, Mandel FS. Foods and additives are common causes of the attention deficit hyperactivity disorder in children. *Ann Allergy* 1994; 72(5):462-468.
11. Jacobson MF, Schardt D. Diet, ADHD & Behavior – A Quarter-Century Review. Center for Science in the Public Interest 1999.
12. Egger J, Carter CM, Graham PJ, et al. Controlled trial of oligoantigenic treatment in the hyperkinetic syndrome. *Lancet* 1985; 1:540-545.
13. Carter CM, Urbanowicz M, Hemsley R, et al. Effects of a few food diet in attention deficit disorder. *Arch Dis Childhood* 1993; 69:564-568.
14. Bhagavan HN, Coleman M, Coursin DB. The effect of pyridoxine hydrochloride on blood serotonin and pyridoxal phosphate contents in hyperactive children. *Pediatrics* 1975; 55(3):437-441.
15. Coleman M, Steinberg G, Tippet J, et al. A preliminary study of the effect of pyridoxine. *Biol Psychiatry* 1979; 14:741-751.
16. Toren P, Sofia E, Sela BA, et al. Zinc deficiency in ADHD. *Biol Psychiatry* 1996; 40:1308-1310.
17. Bilici M, Yildirim F, Kandil S, et al. Double-blind, placebo-controlled study of zinc sulphate in the treatment of attention deficit hyperactivity disorder. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry* 2003; 28(1):181-190.
18. Kozeilec T, Starobat-Hermelin B. Assessment of Magnesium level in children with attention deficit hyperactivity disorder. *Magnes Res* 1997; 10:143-148.
19. Starobat-Hermelin B, Kozeilec T. The effects of magnesium physiological supplementation on hyperactivity in children with attention deficit hyperactivity disorder (ADHD). *Magnes Res* 1997; 10:149-156.
20. Burgess JR, Stevens L, Zhang W, Peck L. Long-chain polyunsaturated fatty acids in children with attention-deficit hyperactivity disorder. *Am J Clin Nutr* 2000; 71(suppl):327S-330S.
21. Ryser CA, Kidd PM. Benefits of PS (phosphatidylserine) against attention deficit in a preliminary study. *Lancet* 1995; 345:1463-1467.
22. Crook WG. Sugar, yeast and ADHD: facts or fiction? International Health Foundation Healthline 1999; 1:1.
23. Breakery JS. The role of diet and behaviour in childhood. *J Paediatric Child Health* 1997; 33:190-194.
24. Schnoll R, Burshteyn D, Cea-Aravena J. Nutrition in the treatment of attention-deficit hyperactivity disorder: a neglected but important aspect. *Appl Psychophysiol Biofeedback* 2003; 28(1):63-75.



Paula Cardoso Pereira \*

# RESTRIÇÃO CALÓRICA E CANCRO DA MAMA

## Introdução

No início deste novo milénio, o cancro da mama é o cancro mais comum na mulher em todo o mundo sendo a principal causa de morte no escalão etário mais produtivo, dos 45 aos 64 anos (Go *et al.*, 2001). Em contraste o cancro da mama no homem é raro quando comparada a sua incidência com o da mulher, encontrando-se no mundo numa relação de 1:70 a 1:130 (Pence & Dunn, 1998).

O cancro é actualmente considerada uma doença genética, uma vez que as células tumorais resultam de múltiplos defeitos genéticos que ocorrem pela exposição a agentes ambientais, dietéticos e infecciosos assim como outros factores de estilo de vida (Go *et al.*, 2003).

O conhecimento dos factores genéticos da tumorigenese fornece-nos a oportunidade de usar estratégias de prevenção no desenvolvimento do cancro tais como, a intervenção dietética, pois cada vez é mais clara a existência de interações entre genes e nutrientes. Partindo do pressuposto que o nosso perfil genético não se alterou ao longo dos últimos 10.000 anos, poderemos então dizer que a nutrição é o factor ambiental de maior importância pois grandes têm sido as mudanças nos nossos hábitos alimentares, gasto energético e actividade física. No entanto, poucas são ainda as certezas na relação causa – efeito entre os vários constituintes alimentares e o cancro da mama, devido ao facto desta ser uma doença extraordinariamente heterogênea, multifactorial, associando factores genéticos e factores adquiridos o que contribui, em parte, para a grande controvérsia que rodeia o estudo desta doença nos seus diferentes aspectos (Saldanha, 1999).

Por outro lado, as análises tradicionais de epidemiologia nutricional geralmente examinam a interacção de um, vários nutrientes ou alimentos com a doença. Os alimentos ou grupos alimentares que têm individualmente mostrado uma associação importante com um maior ou menor risco de cancro da mama, incluem: álcool (Smith-Warner *et al.*, 1998; Willett, 2001), gordura (Hunter *et al.*, 1996), carne vermelha (Toniolo *et al.*, 1994), açúcar (Witte *et al.*, 1997; Favero *et al.*, 1998), produtos do dia pobres em gordura (Witte *et al.*, 1997), peixe (Braga *et al.*, 1997), fruta e vegetais (Gandini *et al.*, 2000; Hunter & Willett, 1996) e chá (Franceschi *et al.*, 1995). Apesar destas análises serem valiosas, apresentam algumas limitações, uma vez que as pessoas não consomem estes alimentos ou nutrientes isoladamente, mas sim refeições que consistem numa variedade de alimentos com combinações complexas de nutrientes que interagem entre si e com o organismo (Terry *et al.*, 2001).

Para além dos estudos, que associam a acção entre alimentos ou nutrientes com o maior ou menor risco de contrair cancro da mama, também a administração de regimes de restrição calórica parece desempenhar um papel importante na prevenção e terapêutica desta doença.

## 1. Restrição calórica, sobrecarga ponderal /obesidade e actividade física

Já em 1913 Hoffman, sugeria que uma “dieta desequilibrada” contribuía para o risco de cancro. Em 1927 este investigador propôs que um excesso energético assumia um importante papel no desenvolvimento do cancro. Em 1975, Berg implicou o aporte energético como um dos determinantes no risco de cancro da mama na mulher e Garfinkel demonstrou os efeitos adversos do excesso de peso em câncros em vários locais. Desde 1990, foram publicados 26 estudos, que examinaram a associação entre o peso corporal e a recorrência de cancro da mama, bem como a taxa de sobrevivência (Rock & Demark-Wahnefried, 2002). Em 17 destes estudos, verificou-se que um índice de massa corporal (IMC) elevado ou um peso corporal excessivo constituíam um factor de risco significativo para a recorrência da doença, decréscimo das probabilidades de sobrevivência, ou ambos; em 7 estudos não foi encontrada associação e em dois estudos verificou-se uma associação inversa (Rock & Demark-Wahnefried, 2002).

A relação entre o excesso ponderal e a ingestão de gordura, tem sido amplamente estudada por forma a determinar se este nutriente *per si* constitui ou não, um factor de risco para o cancro da mama.

A controvérsia existe pelo facto das dietas com elevado teor lipídico serem geralmente hipercalóricas e como tal muitas vezes, o consumo de gordura tende a ser confundido com o consumo de energia (Welsch, 1992). Em muitos estudos realizados em animais de laboratório esta relação não é tida em consideração, pois não são tomadas as devidas precauções para manter o valor calórico total constante, o que leva à interpretação de que dietas ricas em gordura parecem aumentar a ocorrência de tumores mamários em animais de laboratório. Um exemplo que contradiz a relação entre a ingestão de gordura total e o risco de cancro da mama foi o estudo realizado em 65 distritos chineses (Marshall *et al.*, 1992), em que apenas se encontrou uma pequena associação positiva entre a ingestão de gordura e a mortalidade por cancro da mama. Mais interessante foi notar que as mulheres de 4 distritos que consumiam aproximadamente 25% da energia sob a forma de gordura, revelaram uma incidência de cancro da mama muito mais baixa do que a que se verifica nos Estados Unidos, em que as mulheres fazem uma ingestão similar de gordura (Willett *et al.*, 1992).

Quando analisados, doze estudos em que a ingestão lipídica se encontra ajustada ao valor energético total, apenas um estudo revela o aumento do risco de doença (Holm *et al.*, 1993), o que leva a crer que possivelmente, uma grande parte do efeito causado pela gordura dietética é devido ao excesso de peso e não ao metabolismo lipídico (Kritchevsky, 2003).

Convém no entanto salientar, que estes estudos apenas se referem à quantidade de gordura total e não à sua qualidade, pois esta poderá ser um determinante de grande importância na maior ou menor incidência deste tipo de cancro.

\* Licenciada em Nutrição e Engenharia Alimentar – Assistente do Instituto Superior de Ciências da Saúde-UL.

No que diz respeito, à sobrecarga ponderal e à obesidade vários são os estudos que mostram a sua relação com o aumento do risco de cancro da mama (Key *et al.*, 2004; Key *et al.*, 2003; Feigelson *et al.*, 2004; Blackburn *et al.*, 2003; Huang *et al.*, 2001; Norman *et al.*, 2004), o que revela que mais de 30% dos cancros encontrados nas sociedades industrializadas possam ser atribuídos à falta de prevenção no ganho de peso na idade adulta (Thompson *et al.*, 2004). Quando nos referimos à obesidade convém salientar que a distribuição da gordura corporal é um factor de enorme relevância, pois quando se trata de uma obesidade andróide, o risco de desenvolvimento de cancro da mama é significativamente mais elevado (Schapira *et al.*, 1990; Kumar *et al.*, 2000; La Guardia & Giammanco, 2001).

Uma das formas de prevenir o ganho ponderal é a adopção de uma dieta com restrição associada a uma densidade nutricional adequada. Numerosos estudos defendem que a administração deste tipo de regime reduz a ocorrência do cancro da mama, pela inibição das fases de iniciação e pós-iniciação da carcinogénese mamária (Thompson *et al.*, 2003; Michels & Ekblom, 2004), enquanto outros, advogam que este tipo de regime reduz a incidência e a multiplicação do cancro da mama, prolongando o período de latência e reduzindo o tamanho do tumor (Thompson *et al.*, 2004).

Outro dos determinantes no aumento do peso corporal é a actividade física, uma vez que se a ingestão energética permanecer mais elevada do que o gasto energético durante um período de tempo considerável, o peso corporal tende também a aumentar, pelo que o aumento da actividade física possa desempenhar um papel preponderante na prevenção do cancro da mama. No entanto, não é ainda conhecido se os efeitos na carcinogénese são semelhantes caso a prevenção do excesso de peso seja primeiramente mediada pelo aumento do gasto energético ou pela redução da ingestão energética (Thompson *et al.*, 2004). Isto deve-se às limitações inerentes à quantificação tanto do consumo energético, como da actividade física desenvolvida ao longo do período em que o cancro se desenvolve, o que ocasiona que a investigação desta questão em estudos epidemiológicos seja problemática.

## 2. Restrição calórica e estrogénios

Os estudos epidemiológicos mostram que as incidências mais elevadas de cancro da mama ocorrem na menarca precoce e na menopausa tardia o que resulta numa maior exposição às hormonas ováricas (Boyle, 1988; Bernstein & Ross, 1993; van Noord, 2003). Apesar dos riscos relativos associados à menarca precoce serem geralmente modestos, este facto pode dever-se à variação da idade da menarca em determinada população. Assim, por exemplo nos Estados Unidos, a menarca ocorre entre os 12 a 13 anos (Wyshak & Frisch, 1982), enquanto que na China rural a idade típica é ~17 a 18 anos (Chen *et al.*, 1987). Para além de que a idade média da menarca tem sofrido um declínio em todo o mundo ao longo dos últimos 200 anos (Wyshak & Frisch, 1982), o que sugere que o aumento da incidência de cancro da mama que se tem verificado com o aumento da industrialização, se encontre associada ao decréscimo da idade média da menarca. Por esta razão, os factores nutricionais que influenciam a idade da menarca assumem um interesse especial, pois estes podem contribuir para uma maior ou menor incidência de cancro da mama. De entre as hormonas ováricas, encontram-se os estrogénios que há muito, tem vindo a ser associados ao aumento do risco de cancro da mama e actualmente são considerados um factor crucial na etiologia deste tipo de cancro (Harvell *et al.*, 2001; Pike *et al.*, 1993; Feigelson & Herderson, 1996). Nos estudos em animais, os estrogénios promovem o desenvolvimento de tumores mamários (Key *et al.*, 2003;

Feigelson *et al.*, 2004; Blackburn *et al.*, 2003), ao mesmo tempo que desempenham um papel chave no crescimento celular e proliferação de tecidos reprodutores como as glândulas mamárias e o epitélio uterino (Willett, 2001), promovendo desta forma a acumulação de mutações somáticas (Preston-Martin, 1990). A proliferação celular no epitélio da mama humana é mais elevada durante a fase lútea do ciclo menstrual, durante a qual a progesterona se encontra no seu máximo. Juntos estes dados sugerem que tanto os estrogénios como os progestativos contribuem para a etiologia do cancro da mama (Harvell *et al.*, 2002).

Os mecanismos propostos para explicar de que forma a restrição calórica pode inibir a carcinogénese mamária parecem incluir, a inibição da proliferação das células mamárias epiteliais e a redução dos estrogénios e prolactina circulantes, uma vez que estas duas hormonas têm como função regular o crescimento, a diferenciação e a função da glândula mamária (Thompson, *et al.*, 1999; Engelman *et al.*, 1993). Por outro lado, não podemos esquecer que o tecido adiposo é uma das principais fontes de estrogénios extraglandulares produzidos por aromatisação dos precursores androgénicos, o que poderá explicar a relação existente entre a restrição calórica e o menor risco de aparecimento de cancro da mama, já que a perda de peso decorrente permite uma redução dos níveis estrogénicos, provavelmente, como consequência da diminuição da gordura corporal (Márquez).

No entanto, o mecanismo exacto pelo qual os estrogénios contribuem para o desenvolvimento do cancro da mama é ainda desconhecido (Harvell *et al.*, 2001), pois os elos de ligação entre os estrogénios e o cancro mamário tornam-se demasiado ténues se tivermos em conta que na gravidez em que há uma protecção contra o cancro da mama, os níveis de estrogénios estão elevados (Han *et al.*, 2002).

## 3. Restrição calórica, Insulina e IGF<sub>1</sub>

Outro dos mecanismos propostos para a acção da restrição calórica na diminuição do risco de cancro da mama é a diminuição que esta exerce nos níveis plasmáticos de insulina e do factor de crescimento insulínico (IGF1), como resposta à baixa disponibilidade em glucose. Estes factores são determinantes na proliferação e apoptose podendo desta forma exercer uma grande influência na carcinogénese. A insulina influencia o metabolismo apenas após a ingestão de uma refeição, enquanto que o IGF<sub>1</sub> exerce um efeito integrado mais duradouro no crescimento (Aaronson, 1991). Mais de 90% do IGF<sub>1</sub> circulante encontra-se ligado a uma proteína, denominada de proteína de ligação ao factor de crescimento insulínico (IGFBP<sub>3</sub>). A maior parte do IGF<sub>1</sub> e IGFBP<sub>3</sub> circulantes é produzida pelo fígado, e é regulada pela hormona de crescimento. As IGFBP podem actuar de diferentes maneiras controlando a actividade biológica do IGF<sub>1</sub>, através do aumento ou diminuição da sua concentração plasmática. Por outro lado, a insulina aumenta o IGF<sub>1</sub> bioactivo, pela regulação do receptor hepático da hormona de crescimento e pela redução da secreção hepática das IGFBP que quando se ligam ao IGF<sub>1</sub> reduzem a sua acção (Giovannucci, 2001). Tanto as células cancerígenas como as normais expressam receptores IGF<sub>1</sub> que quando activados pelo IGF<sub>1</sub>, inibem a apoptose e permitem a progressão do ciclo celular. De acordo com a hipótese apresentada por vários autores a restrição calórica diminui os níveis plasmáticos de IGF<sub>1</sub>, ocorrendo desta forma a inibição do desenvolvimento do tumor pela diminuição da proliferação celular e aumento da taxa de apoptose (Kari *et al.*, 1999; Hursting & Kari, 1999; Norman *et al.*, 2004).

No entanto, também este é um mecanismo que ocasiona alguma polémica pois efeitos contrários foram encontrados na menarca precoce e menopausa tardia, onde os biomarcadores de risco urinários

para os estrogénios, para o IGF<sub>1</sub> e IGFBP<sub>3</sub> plasmáticos se encontravam aumentados, bem como o cancro da mama *per si* (Norman *et al.*, 2004). Assim a discussão sobre estes resultados continua acesa, fornecendo o aviso que, nos humanos, curtos períodos de restrição calórica podem afectar o risco de cancro da mama em direcções opostas e inesperadas, dependendo do estágio de desenvolvimento reprodutivo quando exposto.

## Conclusão

O cancro da mama é a segunda causa de morte mais frequente na mulher (Han *et al.*, 2002), contribuindo os factores dietéticos para cerca de 30 % dos cancros nos países desenvolvidos (Thompson *et al.*, 2004). A obesidade, sobretudo a obesidade andróide (Rock & Demark-Wahnefried, 2002; Key *et al.*, 2004; Schapira *et al.*, 1990; Kumar *et al.*, 2000; La Guardia & Giammanco, 2001), a sobrecarga ponderal (Key *et al.*, 2004) e o sedentarismo (Willett, 1997; Blackburn *et al.* 2003) são condições favoráveis para o aumento do risco de cancro da mama.

## BIBLIOGRAFIA

- Aaronson, S. (1991). Growth factors and cancer. *Science*, 254: 1146-1153.
- Blackburn, G.L., Copeland, T., Khaothiar, L., Buckley, R.B. (2003). Diet and breast cancer. *J. Womens Health (Larchmt.)*, 12 (2): 183-92.
- Bernstein, L., Ross, R.K. (1993). Endogenous hormones and breast cancer risk. *Epidemiol. Rev.*, 15: 17-35.
- Berg, J.W. (1975). Can nutrition explain the pattern of international epidemiology of hormone-dependent cancers? *Cancer Res.*, 35: 3345-3350.
- Boyle, P. (1988). Epidemiology of breast cancer risk. *Bailliere's Clin. Oncol*, 2: 1-8.
- Braga, C., Parpinel, M., Franceschi, S., Parpinel, M. (1997). Intake of selected foods and nutrients and breast cancer risk: na age and menopause specific analysis. *Nutr. Cancer*, 28: 258-263.
- Chen, J., Campbell, T.C., Junyao, L., Peto, R. (1987). The diet, lifestyles, and mortality characteristics of 65 rural populations in the people's Republic of China. Oxford University Press, Oxford, England. (Cit in Willett, 1997)
- Engleman, R.W., Day, N.K., Good, R.A. (1993). Calories, parity and prolactin influence mammary epithelial kinetics and differentiation and alter mouse mammary tumor risk. *Cancer res.* 53:1188-1194.
- Feigelson, H.S., Herderson, B.E. (1996). Estrogen and cancer. *Carcinogenesis*, 17: 2279-2284.
- Feigelson, H.S., Jonas, C.R., Teras, L.R., Thun, M.J., Calle, E.E. (2004) Weight gain, body mass index, hormone replacement therapy, and postmenopausal breast cancer in a large prospective study. *Cancer Epidemiol. Biomarkers Prev.* 13 (2): 220-4.
- Favero, A., Parpinel, M., Franceschi, S. (1998). Diet and risk of breast cancer: major findings from na Italian case-control study. *Biomed. Pharmacother.*, 52: 109-115.
- Franceschi, S., Favero, A., La Vecchia, C., Negri, E., Dal Maso, L., Salvini, S., Decarli, A., Giacosa, A. (1995). Influence of food groups and food diversity on breast cancer risk in Italy. *Int. J. Cancer*, 63: 785-789.
- Gandini, S., Merzenich, H., Robertson, C., Boyle, P. (2000). Meta-analysis of studies on breast cancer risk and diet: the role of fruit and vegetable consumption and the intake of associated micronutrients. *Eur. J. Cancer*, 36: 636-646.
- Garfinkel, L. (1985). Overweight and cancer. *Ann. Intern. Med.* 103: 1034-1036.
- Giovannucci, E. (2001). Insulin, Insulin-Like growth factors and colon cancer: A review of the evidence. *J. nutrition*, 131: 3109S-3120S.
- Go, V.L.W., Wong D.A., Butrum, R. (2001). Diet, Nutrition and Cancer Prevention: Where Are We Going from Here?. *J. Nutrition* 131: 3121S – 3126S.
- Go, V.L.W., Butrum, R.R., Wong, D.A. (2003). Diet, Nutrition, and Cancer Prevention: The Postgenomic Era. *J. Nutr.* 133: 3830S-3836S.
- Han, B. S., Fukamachi, K., Takasuka, N., Ohnishi, T., Maeda, M., Yamasaki, T., Tsuda, H. (2002). Inhibitory effects of 17 $\beta$ -estradiol and 4-n-octylphenol on 7,12-dimethylbenz[a]anthracene-induced mammary tumor development in human c-Ha-ras proto-oncogene transgenic rats. *Carcinogenesis* 23 (7): 1209-1215.
- Harvell, D.M.E., Strecker, T.E., Xie, B., Buckles, L.K., Tochacek, M., McComb, R.D., Shull, J.D. (2001). Diet-Gene interactions in estrogen-induced mammary carcinogenesis in the ACI rat. *J. Nutrition* 131: 3067S-3091S.
- Harvell, D.M.E., Strecker, T.E., Xie, B., Pennington, K.L., McComb, R.D., Shull, J.D. (2002). Dietary energy restriction inhibits estrogen-induced mammary but not pituitary, tumorigenesis in the ACI rat. *Carcinogenesis*, 23 (1): 161-169.
- Holm, L.E., Nordevang, E., Hjalmar, M.L., Lindbrink, E., Callmer, E., Nilsson, B. (1993). Treatment failure and dietary habits in women with breast cancer. *J. Natl. Cancer Inst.* 85: 32-36.
- Hoffman, F.L. (1913). The menace of cancer. *Am. J. Obstet. Dis. Women Child.* 68: 88-91.
- Hunter, D.J., Willett, W.C. (1993). Diet, body size, and breast cancer. *J. Nutr.*, 127: 921S-923S.
- Hunter, D.J., Willett, W.C. (1996). Nutrition and breast cancer. *Cancer Causes of Control*, 7: 56-68.
- Hunter, D.J., Spiegelman, D., Adami, H.O., Benson, L., van den Brandt, P. A., Folsom, A.R., Frazer, G.E., Goldbohm, R.A., Graham, S., Howe, G.R., et al (1996). Cohort studies of fat intake and the risk of breast cancer: a pooled analysis. *N. Engl. J. Med.*, 334: 356-361.
- Hursting, S.D., Kari, F.W. (1999). The anti-carcinogenic effects of dietary restriction: mechanisms and future directions. *Mutat. Res.* 443: 235-249.
- Huang, X., Hamajima, N., Saito, T., Matsuo, K., Mizutani, M., Iwata, H., Miura, S., Mizuno, T., Tokudome, S., Tajima, K. (2001). Possible association of b2 –and b3–adrenergic receptor gene polymorphisms with susceptibility to breast cancer. *Breast Cancer Res.*, 3 (4): 261-269.
- Kari, F.W., Dunn, S.E., French, J.E., Barrett, J.C. (1999). Roles for insulin-like growth factor-1 in mediating the anti-carcinogenic effects of caloric restriction. *J. Nutr. Health Aging* 3: 92-101.
- Key, T.J., Schatzkin, A., Willett, W.C., Allen, N.E., Spencer, E.A., Travis, R.C. (2004). Diet, nutrition and the prevention of cancer. *Public. Health Nutr.*, 7 (1A): 187-200.
- Key, T.J., Allen, N.E., Spencer, E.A., Travis, R.C. (2003). Nutrition and breast cancer. *Breast*, 12 (6): 412-6.
- Kritchevsky, D. (2003). Diet and cancer: what's next?. *J. Nutrition* 131: 3827S-3829S.
- Kumar, N.B., Cantor A., Allen, K., Cox, C.E. (2000). Android obesity at diagnosis and breast carcinoma survival: Evaluation of the effects of anthropometric variables at diagram including body composition and body fat distribution and weight gain during life span, and survival from breast carcinoma. *Cancer* 88(12):2751-2757.
- La Guardia, M., Giammanco, M. (2001). Breast cancer and obesity. *Panminerva Med.*, 43 (2): 123-133.
- Márquez, L.R. (sem data). La fibra terapéutica. Laboratórios Madaus, S.A.
- Marshall, J.R., Yinsheng, Q., Chen, J., Parpia, B., Campbell, T.C. (1992). Additional ecological evidence: lipids and breast cancer mortality among women aged 55 and over in China. *Eur. J. Cancer* 28A: 1720-1727.



- Michels, K.B., Ekblom, A. (2004). Caloric restriction and incidence of breast cancer. *JAMA*, 291(10): 1226-1230.
- Norman H.A., Go V.L.W., Butrum R.R. (2004). Review of the International Research Conference on Food, Nutrition, and Cancer, 2004. *J. Nutr.*, 134: 3391S – 3393S.
- Pence. B.C., Dunn, D.M. (1998). *Nutrition & Women's Cancers*. CRC Press, N.W., Boca Raton, Florida.
- Pike, M.C., Spicer, D.V., Dahmouch, I., Press, M.F. (1993). Estrogens, progestons, normal breast cell proliferation and breast cancer risk. *Epidemiol. Rev.* 15: 2279-2284.
- Preston-Martin, S., Pike, M.C., Ross, R.K., Jones, P.A., Henderson, B.E. (1990). Increased cell division as a cause of human cancer. *Cancer Res.*, 50: 7415-7421.
- Rock, C.L. & Demark-Wahnefried, W. (2002). Nutrition and survival after the diagnosis of breast cancer: a review of the evidence. *J.Clin. Oncol.* 20(14): 3302-3316.
- Rock, C.L. & Demark-Wahnefried, W. (2002). Can lifestyle modification increase survival in women diagnosed with breast cancer. *J.Nutrition* 132: 3504S-3509S.
- Saldanha, H. (1999). *Nutrição Clínica*. Lidel edições técnicas, Lda, Lisboa.
- Schapira, D.V., Kumar, N.B., Lyman, G.H., Cox, C.E. (1990). Abdominal obesity and breast cancer risk. *Ann. Intern. Med.* 112 (3): 182-186.
- Smith-Warner, S.A., Spiegelman, D., Yaun S.S., van den Brandt, P. A., Folsom, A.R., Goldbohm, R.A., Graham, S., Holmberg, L., Howe, G.R., Marshall, J.R., Miller, A.B., Potter, J.D., Speizer, F.E., Willett, W.C., Wolk, A., Hunter, D. (1998). Alcohol and breast cancer in women: a pooled analysis of cohort studies. *J. Am. Med. Assoc.*, 279: 535-540.
- Terry, P., Susuki, R., Hu, F.B., Wolk, A. (2001). A Prospective Study of Major Dietary Patterns and the Risk of Breast Cancer. *Cancer Epidemiology, Biomarkers & Prevention*, 10: 1281-1285.
- Thompson, H.J., Jiang, W., Zhu, Z. (1999). Mechanisms by which energy restriction inhibits carcinogenesis. *Adv. Exp. Med. Biol.* 470: 77-84.
- Thompson, H.J. Zhu, Z., Jiang, W. (2003). Dietary energy restriction in breast cancer prevention. *J. Mammary Gland Biol. Neoplasia*, 8 (1): 133-42.
- Thompson, H.J. Zhu, Z., Jiang, W. (2004). Weight control and breast cancer prevention: Are the effects of reduced energy intake equivalent to those of increased energy expenditure?. *J. of Nutrition, Supp.* 3407S-3411S.
- Toniolo, P., Riboli, E., Shore, R.E., Pasternack, B.S. (1994). Consumption of meat, animal products, protein, and fat and the risk of breast cancer: a case –control study. *Breast Cancer Res. Treat.*, 42: 243-251.
- van Noord, P.A.H. (2003). Breast cancer and the brain: a neurodevelopmental hypothesis to explain the opposing effects of caloric deprivation during the Dutch famine of 1944-1945 on breast cancer and its risk factors. *J. of Nutrition, Supp.* 3399S-3406S.
- Welsch, C.W. (1992). Relationship between dietary fat and experimental mammary tumorigenesis: a review and critique. *Cancer Res.* 52 (suppl. 7): 2040S-8S.
- Willett, W. C., Hunter, D.J., Stampfer, M.J., Colditz, G.A., Manson, J.E., Spiegelman, D., Rosner, B., Hennekens, C.H., Speizer, F.E. (1992). Dietary fat and fiber in relation to risk of breast cancer: na eight year follow-up. *J. Am. Med. Assoc.*, 268: 2037-2044.
- Willett, W. C. (1997). Fat, energy and breast cancer. *J.Nutr.*, 127: 921S-923S.
- Willett, W. C. (2001). Diet and breast cancer. *J. Intern. Med.*, 249: 395-411.
- Witte, L.S., Ursin, G., Siemiatycki, J., Thompson, W.D., Paganini-Hill, A., Haile, R.W. (1997). Diet and premenopausal bilateral breast cancer: a prospective cohort study. *Breast Cancer Res. Treat.*, 42: 243-251.
- Wyshak, G., Frisch, R.E. (1982). Evidence for a secular trend in age at menarche. *N. Eng. J. Med.* 306: 1033-1035.





S. Santana Couto \*  
Ester Vinha Nova \*

# CAQUEXIA E OBESIDADE

## serão manifestações extremas do mesmo espectro metabólico?

### Resumo

Recentemente têm havido alguns progressos na compreensão dos mecanismos moleculares que controlam o apetite, a ingestão alimentar e o peso corporal.

A caquexia e a obesidade são exemplos da alteração do equilíbrio energético e apresentam soluções terapêuticas limitadas.

Revê-se o efeito da sinalização metabólica periférica no eixo neuroendócrino, a sua influência nos estímulos anorexigénicos/orexigénicos e consequente controlo do balanço energético e do peso corporal.

Pondera-se a importância do apetite/anorexia como indicador metabólico precoce, bem como, o seu papel nos processos de identificação e monitorização do estado nutricional. Principalmente na caquexia, onde a utilização dos parâmetros antropométricos (exemplo: % de perda de peso) tem-se mostrado tardia, evidenciando o lapso de tempo entre o início do processo catabólico e o aparecimento das suas manifestações clínicas, o que poderá originar, pela complexidade desses mesmos processos metabólicos, intervenções também tardias e de eficácia relativa.

Pela sua implicação em termos de saúde pública, a compreensão da homeostase metabólica nestas situações deverá tornar-se numa prioridade, por isso os investigadores das duas áreas deverão unir esforços para que a clarificação destes mecanismos permita obter soluções atempadas e mais eficazes nos seus tratamentos e prevenção.

### Introdução

As manifestações metabólicas e o impacto clínico da caquexia e da obesidade são já bem conhecidas.

A caquexia tem sido caracterizado por anorexia, perda involuntária de peso e uma redução da capacidade funcional. No caso das doenças oncológicas, existe uma alteração dos mecanismos de homeostasia, independentemente da carga tumoral, originando um balanço nitrogenado e energético negativo. A prevalência de caquexia em doentes oncológicos varia entre 50 a 80% e é causa directa de morte em cerca de 20%.

Recentemente tem-se procedido à identificação de factores tumorais e mediadores endógenos capazes de interferir com os circuitos de regulação da ingestão alimentar presentes no hipotálamo, bem como, o aprofundar das suas relações com as várias moléculas anorexigénicas (supressoras do apetite) e orexigénicas (estimulantes do apetite). A perturbação deste controlo dos mecanismos de regulação do peso corporal levam ao aparecimento de caquexia ou obesidade.

Na caquexia, a combinação de agentes que actuem ao nível da degradação proteica e muscular com a modulação do apetite parece promissora.

Nesta revisão, pretende-se reflectir sobre o efeito da sinalização metabólica periférica no eixo neuroendócrino, a sua influência nos estímulos anorexigénicos/orexigénicos e consequente controlo do balanço energético e do peso corporal.

### Mediadores e sinalização da regulação da ingestão alimentar

As Citocinas são elementos chave na defesa do hospedeiro e têm um papel importante no desenvolvimento dos sinais de doença.

Vários modelos tumorais tem implicado a presença de citocinas com o aparecimento de anorexia e caquexia.

Sabe-se que, ao nível do hipotálamo existe uma grande densidade de receptores para as citocinas. Por isso, a administração das mesmas, periférica ou directamente no cérebro, leva a anorexia e a perda de peso. Associada à anorexia é frequente encontrar concentrações elevadas de factor de necrose tumoral (TNF- $\alpha$ ), de interleucina-1 $\beta$ , de interferon- $\gamma$ , de interleucina-6 e da sua superfamília.

Embora esteja bem documentada, nestas cascatas metabólicas, o fenómeno de redundância, a observação de ratinhos knockout, permitiu melhorar a compreensão das relações causais entre as citocinas e as suas manifestações centrais, que aparentam ser uma amplificação de mecanismos fisiológicos que se encontram activos, tanto na presença como na ausência de estímulos patológicos (como é exemplo o sistema interleucina-1 e o TNF- $\alpha$ ).

A hipótese de interligação entre os tecidos periféricos e o cérebro na regulação da ingestão alimentar ganhou ainda mais força com o estudo do gene ob e da proteína por ele codificada, a leptina. É um dos elementos da superfamília da interleucina-6 e mostrou a integração dos adipócitos nos circuitos do controlo do apetite. Os seus níveis séricos encontram-se positivamente correlacionados com a quantidade de massa gorda existente e a sua dinâmica influencia a resposta hipotalâmica. Como tal, a leptina serve como que um barómetro de abundância energética, no entanto, foram já descritas situações de resistência, o que contribui para o desenvolvimento de obesidade. No caso de insuficiência energética, existe a libertação, nas células endócrinas gastrointestinais, de grelina, que tem como função desencadear a sensação de fome e consequente iniciação da ingestão alimentar. Nos estados pós-prandiais as suas concentrações diminuem e as suas relações estão bem descritas na obesidade.

A nível central, existe uma alta percentagem de células, que possuem receptores para a leptina e para a grelina, pensa-se que desregulação destes mecanismos comuns pode causar por um lado obesidade e por outro, em paralelo, mas ainda menos compreendido, extremos de caquexia. Uma vez que os níveis de grelina encontram-se elevados em algumas expressões patológicas, como cancro ou alterações cardíacas, este cenário poderá ser explicado, na semelhança da obesidade, por uma resistência generalizada à grelina.

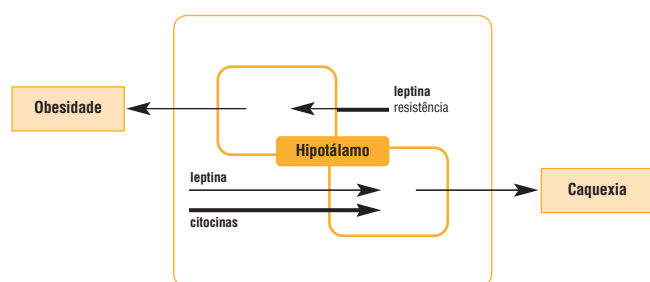
A perda de peso é um estímulo potente para o aumento do apetite e da ingestão alimentar em humanos e animais. Uma diminuição da massa gorda (não patológica) origina uma queda nos níveis de leptina, este sistema de adaptação está implicado no aumento da disponibilidade de neuropeptídeo Y (NPY) entre outras moléculas orexigénicas, juntamente com a diminuição da actividade de moléculas supressoras de apetite como a melanocortina.

\* Gabinete de Nutrição, Sub- Região de Saúde de Viseu.

Em ratinhos com tumores, foi demonstrado que, e ao contrário da estimulação do apetite verificado na adaptação à fome, as citocinas circulantes afectam o metabolismo energético de forma idêntica à da leptina, o que resulta numa sustentação da anorexia, do aumento dos gastos energéticos (termogénese) e da perda de peso involuntária. Inclusive, nas situações de caquexia com perdas de peso marcado verifica-se a conservação do sistema de melanocortina, potenciando os estímulos anorexigénicos e impedindo a manutenção das reservas energéticas.

**Figura 1**

Na obesidade, consequência da resistência à leptina, mantem-se os estímulos orexigénicos favorecendo o aumento do peso. Na caquexia, as citocinas libertadas pela resposta imunológica obrigam a uma diminuição dos estímulos orexigénicos por mimarem o efeito da leptina a nível central. (representação gráfica adaptada de ref. 17)



### Potencialidades terapêuticas

Tem havido um grande esforço no desenvolvimento de agonistas/antagonistas para os receptores dos peptídeos que estão associados especificamente com a ingestão alimentar e com o equilíbrio energético.

Os sistemas relacionados com a serotonina, a norepinefrina, a dopamina e a histamina, pelo efeito profundo no apetite/ingestão alimentar, têm sido alvo de interesse no desenvolvimento de fármacos para o tratamento da obesidade, como por exemplo a sibutramina.

Embora a maioria dos trabalhos nesta área tenham sido canalizados para intervenções na obesidade, espera-se que possam ser opção também para a anorexia-caquexia.

Alguns estudos tem demonstrado que após a ressecção do tumor as concentrações de serotonina foram normalizadas em animais anorécticos/hospedeiros tumorais e onde existiam níveis aumentados. A síntese de serotonina no cérebro depende da quantidade plasmática do seu precursor, o triptofano, que tem sido recorrentemente encontrado elevado em animais com tumores e doentes oncológicos com anorexia. A interleucina-1 $\alpha$  parece facilitar a disponibilidade de triptofano plasmático. Antagonistas dos receptores da serotonina (como alguns antidepressivos) tem sido capazes de aumentar a ingestão alimentar em oncologia. A administração de aminoácidos de cadeia ramificada, por contrariarem a disponibilidade de triptofano, competindo com o sistema de transporte que partilham, na barreira hematoencefálica, também têm mostrado eficácia no aumento da ingestão alimentar.

As opções farmacológicas actuais, na síndrome anorexia-caquexia, passam pelo uso de agentes como o acetato de megestrol ou o uso de corticosteroides, que através da estimulação do NPY no hipotálamo, aumentam o apetite e o peso corporal, principalmente à custa de um aumento de massa gorda (entre outras limitações à sua utilização).

Embora os resultados dos ensaios iniciais com a leptina como agente anti-obesidade tenham sido pouco animadores, existe ainda uma grande potencialidade para uma série de outros metabolitos da mesma. Estão também a ser considerados, como possíveis tratamentos da anorexia-caquexia, os inibidores da produção e/ou libertação de citocinas, como a melatonina e a talidomida, e os agentes anabólicos como o secretagogo da hormona de crescimento, pois também diminuem as manifestações a nível central, das citocinas que mimam o efeito da leptina.

### Para a prática clínica

É de realçar a dificuldade em traduzir os ensaios e estudos, disponíveis na literatura, em linhas de orientação e no estabelecimento de procedimentos e opções terapêuticas a utilizar nas rotinas da prática clínica.

Tradicionalmente a avaliação e rastreio nutricional são baseados nos índices e parâmetros antropométricos e ainda existem limitações na sistematização dos vários perfis de respostas metabólicas. No entanto, quando surgem as manifestações clínicas e as alterações antropométricas, estas foram já precedidas pela activação das cascatas ao longo do espectro do controlo da homeostasia energética.

Principalmente, na caquexia em que a utilização dos parâmetros antropométricos (exemplo: % de perda de peso) tem-se mostrado tardia, evidenciando o lapso de tempo entre o início do processo catabólico e o aparecimento das suas manifestações clínicas, o que poderá originar, pela complexidade desses mesmos processos metabólicos, intervenções, também tardias e de eficácia relativa. Na presença de caquexia severa as intervenções clínicas e de reabilitação nutricional poderão apenas aspirar, por enquanto, à prevenção de uma deterioração nutricional e funcional acelerada. É por isso urgente a revisão dos conceitos e dos limites dos vários parâmetros. Esta reflexão vai permitir o desenvolvimento e disponibilização de novos instrumentos de sinalização dos doentes em risco. Pondera-se, então, a importância do apetite/anorexia como indicador metabólico precoce, bem como, o reconhecimento do seu papel nos processos de identificação e monitorização do estado nutricional. Foi desenvolvido pelo National Council for Nutritional Strategies in Long Term Care (EUA), uma ferramenta de rastreio do apetite, o SNQA (Simplified Nutritional Appetite Questionnaire) para ser aplicado em idosos, institucionalizados e na comunidade, e procura identificar o risco de desenvolvimento de perda de peso consequência de anorexia.

Mais estudos estão a ser realizados nesta área e aguardam-se os resultados da validação deste questionário em doentes oncológicos.

### Conclusões

Os mecanismos sensíveis aos efeitos da leptina e da grelina, incluindo os sistemas de regulação central da ingestão alimentar, contribuem para a manutenção do peso corporal.

A alteração destes processos leva a uma perda de peso patológica, por uma anorexia continuada e uma inadequação dos gastos energéticos. No outro extremo do espectro, temos o aparecimento de hiperfagia, de ganho de peso e subsequente obesidade.

Embora esta revisão aborde apenas de uma forma simplificada alguns dos aspectos da complexa miríade de interações, é suportada pelo crescente acumular de evidência e pela pertinência, da caquexia e da obesidade, em termos de saúde pública.

Como tal, a compreensão da homeostase metabólica nestas situações deverá tornar-se numa prioridade, e para isso os investigadores das duas áreas deverão unir esforços para que a clarificação destes mecanismos permita obter soluções atempadas e mais eficazes nos seus tratamentos e prevenção.

## BIBLIOGRAFIA

- Nelson KA, Walsh D, Sheehan FA. The cancer anorexia-cachexia syndrome. *J Clin Oncol* 1994; 12:213–225.
- Bruera E. Anorexia, cachexia, and nutrition. *BMJ* 1997; 315:1219–1222.
- Kotler DP. Cachexia. *Ann Intern Med* 2000; 133:622–634.
- Inui A. Cancer anorexia-cachexia syndrome: Current issues in research and management. *Ca Cancer J Clin* 2002; 52:72–91.
- Inui A. Cancer anorexia-cachexia syndrome: are neuropeptides the key? *Cancer Res* 1999; 59:4493–4501.
- Tisdale MJ. Cancer anorexia and cachexia. *Nutrition* 2001; 17:438–442.
- Moldawer LL, Copeland EM 3rd. Proinflammatory cytokines, nutritional support, and the cachexia syndrome: Interactions and therapeutic options. *Cancer* 1997; 79:1828–1839.
- Meguid MM, Fetissov SO, Varma M, et al. Hypothalamic dopamine and serotonin in the regulation of food intake. *Nutrition* 2000; 16:843–857.
- Friedman JM, Halaas JL. Leptin and the regulation of body weight in mammals. *Nature* 1998; 395:763–770.
- Schwartz MW, Woods SC, Porte D Jr, et al. Central nervous system control of food intake. *Nature* 2000; 404:661–671.
- Schwartz MW, Seeley RJ. Neuroendocrine responses to starvation and weight loss. *N Engl J Med* 1997; 336:1802–1811.
- Rosenbaum M, Leibel RL, Hirsch J. Obesity. *N Engl J Med* 1997; 337:396–407.
- Cusin I, Sainsbury A, Doyle P, Rohner-Jeanrenaud F, Jeanrenaud B. The ob gene and insulin. A relationship leading to clues to the understanding of obesity. *Diabetes* 1995 44:1467–1470.
- Rajala MW, Scherer PE. Minireview: the adipocyte—at the crossroads of energy homeostasis, inflammation, and atherosclerosis. *Endocrinology* 2003 144:3765–3773.
- Kojima M, Hosoda H, Date Y, Nakazato M, Matsuo H, Kangawa K. Ghrelin is a growth-hormone-releasing acylated peptide from stomach. *Nature* 1999 402:656–660.
- Nagaya N, Uematsu M, Kojima M, Date Y, Nakazato M, Okumura H, Hosoda H, Shimizu W, Yamagishi M, Oya H, Koh H, Yutani C, Kangawa K. Elevated circulating level of ghrelin in cachexia associated with chronic heart failure: relationships between ghrelin and anabolic/catabolic factors. *Circulation* 2001 104:2034–2038.
- Inui A, Meguid MM. Cachexia and obesity: two sides of one coin? *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 2003 6:395–399.
- Nandi J, Meguid MM, Inui A, et al. Central mechanisms involved with catabolism. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 2002; 5:407–418.
- Zigman JM, Elmquist JK. Minireview: From Anorexia to Obesity—The Yin and Yang of Body Weight Control. *Endocrinology* 2003 144(9):3749–3756.
- Horvath TL. Minireview: Ghrelin and the Regulation of Energy Balance—A Hypothalamic Perspective. *Endocrinology* 2001 142(10):4163–4169.
- Kalra SP, et al. Interacting Appetite-Regulating Pathways in the Hypothalamic Regulation of Body Weight. *Endocrine Reviews* 20(1): 68–100.
- Meguid MM. Anorexia of Cancer. Program of the Cachexia in Aging and Cancer Conference; December 2004.
- Laviano A, Meguid MM, Rossi-Fanelli F. Cancer Cachexia: clinical implications, pathogenesis and therapeutic strategies. *Lancet Oncol.* 2003; 4:689-694.
- Wolfe RR. Assessment of amino acid requirements to maximize muscle protein anabolism. Program of the Cachexia in Aging and Cancer Conference; December 2004 17-35.





Fábio Pereira \*

José Carlos Machado \*\*

Maria Daniel Vaz de Almeida \*\*\*

# NUTRIGENÉTICA E NUTRIGENÓMICA: o admirável mundo novo?

## Introdução

O Projecto do Genoma Humano (PGH), iniciado em 1990 como um esforço cooperativo internacional, tinha como objectivos a sequência completa de todo o genoma humano (cerca de 2.9 biliões de nucleótidos), a identificação dos genes e dos produtos por estes codificados, assim como a identificação da sua função, associação com patologias específicas e interações com factores ambientais.<sup>1</sup> O sucesso obtido no PGH, aliado a poderosas ferramentas de biologia molecular, está a impulsionar uma nova era na medicina e na nutrição, e a alterar de modo determinante a investigação nas ciências da saúde.<sup>2</sup> Os segredos revelados pelo genoma estão a facilitar a criação de novas oportunidades de compreensão de como responde o ser humano aos estímulos provenientes do ambiente.<sup>3</sup> Alguns dos dados obtidos, revelaram determinadas variações genéticas fundamentais na resposta metabólica inter-individual ao ambiente.<sup>4</sup> Apesar dos nutrientes influenciarem o desenvolvimento do ser humano e a evolução para determinados fenótipos, e como se sabe, este mecanismo diverge de indivíduo para indivíduo, o inverso deve também ser considerado. Isto é, o genótipo individual pode determinar a resposta a um determinado nutriente ou componente alimentar.<sup>3</sup> Esta nova era emergente, a Nutrição Molecular, ou seja, as interações gene-nutriente, é portanto, complexa e bi-direccional. A genómica é um conceito amplo e vasto, que inclui o estudo dos genes, relativamente à sua estrutura, função, regulação e interacção com factores ambientais.<sup>5</sup> Uma das primeiras definições, publicadas na literatura científica, para o termo nutrigenómica (ou "nutritional genomics") foi proposta por DellaPenna em 1999,<sup>6</sup> mas muitas surgiram desde então,<sup>1, 2, 7, 8, 9, 10, 11</sup> não fosse esta uma nova área de conhecimento científico.

Assim, segundo Ordovas et al., a nutrigenómica considera "os estudos de interacção funcional dos alimentos e dos seus componentes com o genoma, ao nível molecular, celular e sistémico".<sup>12</sup> A finalidade da nutrigenómica é auxiliar a prevenção e o tratamento de doenças através da alimentação.

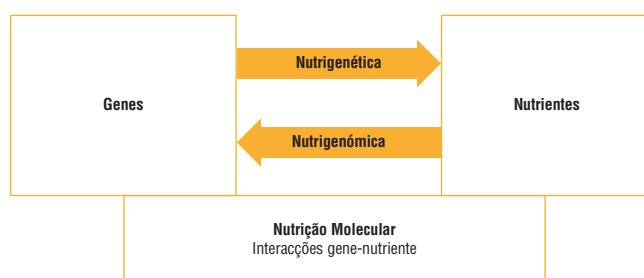
A nutrigenética (ou "nutritional genetics"), considera os efeitos da variação genética individual na resposta aos nutrientes ou à alimentação, e oferece a promessa de uma "nutrição personalizada" para a constituição genética do indivíduo, baseada no conhecimento das variações do metabolismo dos nutrientes sobre os genes.<sup>2, 11, 12</sup> (figura 1) A expectativa subjacente à nutrigenómica e à nutrigenética é que será identificada e validada uma grande variedade de genes cuja expressão possa ser modificada por componentes alimentares - nutrientes ou não - a fim de serem incorporados em estratégias nutricionais que visem otimizar a saúde e prevenir a doença.<sup>2</sup> É portanto baseado na concretização destas expectativas que surge o conceito de "nutrição inteligente", ou seja, o conhecimento do estado nutricional, das necessidades nutricionais e do genótipo individual, que prometem revolucionar não só as Ciências da Nutrição, mas todas as áreas ligadas às ciências da saúde.

## Exemplo Clássico

O caso do ácido fólico é um dos exemplos mais bem estudados e descritos em genómica nutricional. Como se sabe, o ácido fólico, ou vitamina B9, é importante na prevenção dos defeitos do tubo neural e na regulação dos níveis séricos de homocisteína, sendo este último um factor de risco independente para a doença cardiovascular.<sup>13</sup> De facto, a homocisteína plasmática está inversamente relacionada com as concentrações sanguíneas de ácido fólico. Uma vez que os folatos não são sintetizados pelos seres humanos, a alimentação assume um papel chave na concentração de folatos no organismo, e esta depende de interações gene-nutriente.<sup>14</sup>

A enzima 5,10-metilenotetrahidrofolato reductase (MTHFR) é responsável pela redução do 5-metilenotetrahidrofolato em 5-metiltetrahidrofolato (a forma circulante predominante do ácido fólico), que possibilita a remetilação da homocisteína em metionina.<sup>12</sup> Um polimorfismo, relativamente comum, existente no nucleótido 677 do gene da MTHFR, caracterizado por uma substituição de uma citosina (C) por uma timina (T) (MTHFR 677C>T), origina uma troca do aminoácido valina por uma alanina na cadeia proteica da enzima. Esta variante polimórfica da MTHFR é termolábil e mais instável, estando associada a uma menor actividade enzimática.<sup>1, 5, 12</sup> Assim, os indivíduos homozigóticos para esta variante polimórfica (genótipo TT) apresentam níveis séricos mais elevados de homocisteína em comparação com os indivíduos com os restantes genótipos (CC e CT), uma vez que existe uma menor transformação da homocisteína em metionina. Esta situação torna-se especialmente crítica perante um défice acentuado de ácido fólico.<sup>1, 12</sup> Ensaios clínicos controlados demonstraram que as diferentes variantes genótípicas são sensíveis à ingestão de ácido fólico no contexto da hiper-homocisteinémia, e que os indivíduos portadores do genótipo TT necessitam de maior aporte de folatos para atingirem níveis séricos de homocisteína comparáveis aos indivíduos com genótipo CC e CT.<sup>14</sup>

**Figura 1** Esquema ilustrativo das interações gene-nutriente como base da nutrição molecular (adaptado da Ref. 2)



\* Nutricionista, Instituto de Patologia e Imunologia Molecular da Universidade do Porto (IPATIMUP).

\*\* Biólogo, Professor Auxiliar da Faculdade de Medicina da Universidade do Porto, IPATIMUP.

\*\*\* Nutricionista, Professora Catedrática da Faculdade de Ciências da Nutrição e Alimentação da Universidade do Porto.



O caso do ácido fólico e do polimorfismo da MTHFR coloca obviamente em causa as recomendações nutricionais generalizadas para a população, evidenciando a necessidade de um estudo individual para casos que, como este, são bastante comuns na população, e em que uma recomendação diferencial constitui um benefício evidente.

### Actualidade

Quem pensa que a nutrigenómica está longe de se tornar realidade e desconhecida pela população, engana-se. A inclusão desta temática é já frequente em revistas e jornais mundialmente conhecidos como o *The Guardian* do Reino Unido<sup>15</sup> e a *New York Times Magazine* dos Estados Unidos da América (EUA).<sup>16</sup>

As ideias são claras e apelativas: não mais será necessário ingerir suplementos vitamínicos que para nada servem mas somente aquelas vitaminas de que se necessita e, na quantidade exacta! A alimentação deve ser ajustada e à medida do perfil genético de cada indivíduo, para prevenir o aparecimento de doenças e promover a saúde. Enfim, a “dieta inteligente”!

Mas a revolução não fica por aqui. Apesar do *Centre for Diseases Control* (CDC) dos EUA ser de opinião contrária, já existe pelo menos uma empresa de biotecnologia dedicada a melhorar o estado de saúde humana utilizando as tecnologias moleculares mais recentes, combinando os conhecimentos sobre nutrição, patologia e genómica, para “prolongar a qualidade de vida”, através de uma “nutrição inteligente”. Esta empresa americana, fundada em Abril de 2002, possibilita já análises do perfil génico individual, assim como de polimorfismos e adequação de nutracêuticos e nutrientes.<sup>17</sup> Os clientes pagam cerca de \$1500 US para obter um “preventive health profile”. Segundo a opinião de alguns especialistas uma iniciativa discutível, mas aparentemente viável...

### Futuro

Numa era onde a medicina é cada vez mais preventiva, espera-se que a terapia nutricional seja a pedra angular dos futuros cuidados

de saúde, transformando-se numa importante ferramenta terapêutica para a maximização da saúde e minimização do risco de doença em indivíduos susceptíveis.<sup>1</sup> Neste período de investigação pós-genómica, não há dúvidas que a nutrição será de interesse central à medida que os nutrientes e outros componentes alimentares se revelam factores importantes nas interações gene-ambiente.<sup>18</sup> À medida que a genética for integrada nos cuidados de saúde, a terapia nutricional será assim orientada de acordo com o genótipo de cada indivíduo. A Nutrição poderá ser, mais do que nunca, a chave para prevenir ou mitigar a expressão de doenças para as quais um indivíduo é susceptível.<sup>1</sup>

Os profissionais de Nutrição devem, portanto, possuir uma formação sólida em genética e estar familiarizados com o papel dos nutrientes e de outros constituintes alimentares na modulação da expressão génica assim como devem ser capazes de compreender a associação entre genes, doença e ambiente, a fim de desempenhar um papel proeminente na recomendação de terapia preventiva nutricional e de alteração dos estilos de vida.<sup>1,18</sup>

O doente vai chegar à consulta de Nutrição “trazendo” o seu perfil genético. A balança vai pesar para o lado dos profissionais que tiverem aptidão para interpretar e associar determinado genótipo à susceptibilidade a determinada patologia, e serem capazes de seleccionar as estratégias terapêuticas mais eficazes na redução dessa susceptibilidade.<sup>1</sup> A preparação para esta nova era da medicina genómica, incluirá não só a genética, mas também a biologia molecular, a bioquímica, o metabolismo e outros campos da esfera das Ciências da Nutrição. A inclusão destas ciências na formação (graduação e pós-graduação) em Ciências da Nutrição será imprescindível!

Os Nutricionistas têm agora uma oportunidade especial e única para redefinir o seu papel nos cuidados e no sistema de saúde. Neste contexto, o Nutricionista poderá assumir o papel de “nutrigenetic counselor”, para o que lhe será exigida uma nova formação e a correspondente responsabilidade.<sup>2</sup> Os profissionais que reunirem as características descritas, serão certamente os mais procurados.

### BIBLIOGRAFIA

1. DeBusk RM. Introduction to nutritional genomics. In: Mahan LK, Escott-Stump S, editors. *Krause's Food, Nutrition & Diet Therapy*. 11th ed. Philadelphia: Saunders; 2004. p.390-406.
2. Gillies PJ. Nutrigenomics: the rubicon of molecular nutrition. *J Am Diet Assoc* 2003; 103(12 suppl 2):S50-S55.
3. Paoloni-Giacobino A, Grimble R, Pichard C. Genetics and nutrition. *Clin Nutr* 2003; 22(5):429-435.
4. NCMHD Center of Excellence for Nutritional Genomics. Nutrigenomics [homepage]. University of California at Davis; 2004 [citado em 2005 Mar 25]. Disponível em: <http://nutrigenomics.ucdavis.edu/>
5. Stover PJ. Nutritional genomics. *Physiol Genomics* 2004; 16:161-165.
6. DellaPenna D. Nutritional Genomics: manipulating plant micronutrients to improve human health. *Science* 1999; 285:375-379.
7. Chávez A, Muñoz de Chávez M. Nutrigenomics in public health nutrition: short-term perspectives. *Eur J Clin Nutr* 2003; 57(suppl 1):S97-S100.
8. Elliot R, Ong TJ. Nutritional genomics. *BMJ* 2002; 324:1438-1442.
9. van Ommen B. Nutrigenomics: exploiting systems biology in the nutrition and health arenas. *Nutrition* 2004; 20:4-8.
10. Trayhurn P. Nutritional genomics – “Nutrigenomics”. *Br J Nutr* 2003; 89:1-2.
11. Chadwick R. Nutrigenomics, individualism and public health. *Proc Nutr Soc* 2004; 63(1):161-166.
12. Ordozva JM, Corella D. Nutritional genomics. *Annu Rev Genomics Hum Genet* 2004; 5:71-118.
13. Carke R, Daly L, Robinson K, et al. Hyperhomocysteinemia: an independent risk factor for cardiovascular disease. *N Eng J Med* 1991; 324(17):1149-1155.
14. Ashfield-Watt P, Pullin CH, Whiting JM, et al. Methylenetetrahydrofolate reductase 677C/T genotype modulates homocysteine responses to a folate-rich diet or a low-dose folic acid supplement: a randomized controlled trial. *Am J Clin Nutr* 2002; 76:180-6.
15. Grierson B. What your genes want you to eat. *NY Times Magazine*. 2003 Maio 4.
16. Grierson B. Eat right for your genotype. *The Guardian*. 2003 Maio 15.
17. Nutrigenomics [homepage]. Chicago: Nutrigenomics Inc; 2002 [citado em 2005 Mar 25]. Disponível em: <http://nutrigenomics.com/>
18. Daniel H. Genomics and proteomics: importance for the future of nutrition research. *Br J Nutr* 2002; 87(suppl 2):S305-S311.





**1** por dia reduz o colesterol

Faça de Becel pro.activ uma das suas rotinas. Um por dia contém a quantidade óptima de esteróis vegetais que precisa para reduzir significativamente o colesterol. Beba 1 dia sim, dia sim, e verá que nenhum outro reduz mais o colesterol do que Becel pro.activ. Becel. Há 40 anos a cuidar do seu coração.

**Mantém o ritmo**



**ESPECIALIDADES** NUTRÍCIAS



Ornelas R. \*  
Cardoso P. \*\*  
Pestana L. \*\*\*

# BUFETES ESCOLARES

## da Região Autónoma da Madeira de 2000 a 2003

### Preâmbulo

Com o distanciamento que a nossa racionalidade permite, predisusemo-nos a analisar um dos componentes vitais da existência humana: a alimentação, mais concretamente, a alimentação dos que ditarão as regras do amanhã.

Se é verdade que parece tratar-se de uma preocupação inata dos pais, alimentar bem os seus filhos recém nascidos – onde não são descurados quaisquer pormenores –, estas preocupações vão lentamente desaparecendo em muitos progenitores dando azo a que crianças e adolescentes desenvolvam precocemente hábitos alimentares pouco saudáveis, equacionando o seu futuro e, por inércia, o futuro da Sociedade.

É o próprio desenho da sociedade em que vivemos que limita e condiciona os progenitores, salvo raras excepções, ao pretendido acompanhamento próximo dos seus filhos nos primeiros anos de vida. Daqui decorre, que a institucionalização do tempo disponível das crianças e adolescentes responsabiliza as entidades promotoras dessa institucionalização, a assumirem papéis cada vez mais activos na construção do “Eu” das crianças e adolescentes. O “Eu”, entendido aqui como a coluna vertebral do indivíduo, com as suas componentes física, psíquica e cultural.

### Introdução

É hoje unanimemente aceite pela comunidade científica que os hábitos alimentares contraindos na infância e na adolescência podem influenciar o desenvolvimento físico, intelectual e emocional dos indivíduos, assumindo-se que alguns dos hábitos alimentares pouco salutarizados precocemente têm efeitos negativos na saúde durante a vida adulta (Tones, 1987; Moreira e Peres, 1996; Matthews, 1998). Num estudo realizado com adolescentes escolarizados no Concelho de Lisboa, verificou-se que 6% dos adolescentes fazem quatro refeições por dia; frequentemente fazem parte das suas merendas alimentos com uma densidade calórica elevada - ricos em gordura e açúcar - e as merendas da manhã são geralmente tomadas nos bufetes escolares (Amorim C et al., 2000).

Em vários estudos portugueses, os bolos são os alimentos mais consumidos pelos adolescentes nos bufetes escolares. (Coelho, 1988) (Monteiro e Veríssimo, 1990) (Amaral et al., 1991) (Silva et al., 1995) (Amorim C. et al., 2000). O gostar de determinado alimento é o factor principal de escolha dos adolescentes. As preocupações com a sua salutaridade aparecem em sétimo lugar, bem atrás, dos factores aparência e sabor. (Ross, 1995).

A grande maioria dos bufetes escolares, para além de disponibilizarem alimentos e bebidas pouco saudáveis, são parcos e monótonos na oferta de opções saudáveis. Duas ordens de razões parecem justificar estas opções: a grande procura desses produtos por parte dos alunos e a possibilidade que lhes é dada de sair do estabelecimento de ensino para consumir produtos ainda mais desequilibrados causando, não raras as vezes, atrasos e faltas às aulas. Por outro

lado, a disponibilidade de opções mais saudáveis (que eventualmente os alunos apreciariam), não se concretiza por requererem recursos humanos e materiais inexistentes. (Silva, T., 2003).

A Direcção Regional de Educação – Madeira (DREM) sensível a esta realidade, tem vindo a intervir, sobretudo após o ano lectivo 2000/01, nos bufetes escolares da sua Região (RAM). Inicialmente com um projecto piloto numa Escola Básica dos 2º e 3º ciclos, onde o bufete escolar dos alunos assumiu-se como um excelente veículo de Saber na área de Educação Alimentar, passando a disponibilizar maior variedade de alimentos saudáveis e utilizando algumas estratégias implementadoras e fomentadoras de hábitos alimentares saudáveis, intervindo na política de preços, onde os produtos a despromover surgiam mais caros do que os preços dos produtos que se pretendia ver promovidos, na apresentação e localização privilegiada dos produtos a promover. Da análise dos consumos alimentares verificados no bufete dos alunos nesse ano, foi notório o aumento dos consumos de alimentos ditos “saudáveis” e, através da realização de um questionário, concluiu-se que mais de metade dos alunos desta escola gostaria de continuar a participar nas actividades promotoras de uma alimentação saudável, bem como desejariam que a escola continuasse com as alternativas saudáveis apresentadas.

Perante estes resultados, a DREM, no ano lectivo seguinte, lançou um desafio a todas as escolas oficiais da RAM, criando a Rede de Bufetes Escolares Saudáveis (REDE) com objectivo de aumentar os consumos dos alimentos saudáveis pela comunidade escolar e melhorar a intervenção das escolas que desejem facilitar e induzir comportamentos alimentares saudáveis. No plano de actividades, é condição fundamental a **participação activa de alunos**, funcionários do bufete, professores e restante comunidade escolar em actividades promotoras de uma alimentação saudável na escola.

A DREM decidiu realizar um diagnóstico da situação dos bufetes escolares da RAM para conhecer a evolução dos bufetes e os efeitos da sua intervenção de 2000 a 2003.

### Material e Métodos

O estudo incidiu sobre o universo das escolas oficiais dos 2º e 3º Ciclos e Secundárias da RAM, com bufetes, num total de 26 escolas. Para a realização deste trabalho recorreremos a um estudo longitudinal, com componentes descritivos e analíticos, com uso de questionários e análise documental. O questionário foi enviado para as escolas em finais de Outubro de 2002 e preenchido pelos responsáveis do bufete em cada escola. Aquando das visitas às escolas para a recolha do questionário, foram feitos registos fotográficos dos bufetes e solicitados os preços do ano lectivo 2001/02 e 2002/03 para complementar o nosso estudo.

Pretendia-se com o questionário: analisar as existências alimentares no bufete dos alunos nos anos lectivos 2000/01, 2001/02 e 2002/03; o preço por unidade desses produtos nos meses de Maio e Outubro

\* Assessora Técnica Superior de Saúde – Ramo Nutrição – Direcção Regional de Educação – Região Autónoma da Madeira.

\*\* Bióloga.

\*\*\* Geóloga.

de 2002 e o número de unidades vendidas nos meses de Maio e Outubro de 2002;

Os alimentos disponíveis no bufete dos alunos foram classificados da seguinte forma:

- Alimentos que devem ser promovidos nos bufetes escolares (classe A) nomeadamente batidos, sumos de frutos/vegetais naturais, iogurtes e sandes enriquecidas ou não com vegetais, entre outros.
- Alimentos que podem estar nos bufetes escolares sem serem promovidos (classe B) nomeadamente bolos sem creme, croissants, leite/iogurte com chocolate.
- Alimentos que devem ser despromovidos ou retirados dos bufetes escolares (classe C) nomeadamente chocolates, gelados, refrigerantes, bolos com creme, batatas fritas, entre outros.

Subjacente à classificação dos alimentos nas três classes atrás referidas, estão as orientações da DREM, que desde a criação da REDE, seguem para as escolas no início de cada ano lectivo. Os cafés não entraram no estudo.

Os dados recolhidos foram introduzidos no EPINFO (EPINFO 6, 1997) e analisados estatisticamente no programa SPSS 11.5 onde foram calculadas as variáveis fulcrais, nomeadamente: n° de variedades de alimentos da classe A, B e C (a soma de produtos de cada classe, disponibilizados nos bufetes de cada escola); preço médio dos alimentos da classe A, B e C (a média dos preços dos produtos de cada classe disponíveis nos bufetes de cada escola). Procedeu-se à análise inicial dos dados através de tabelas de frequência e medidas descritivas, nomeadamente a média, o desvio padrão, a mediana, o mínimo e o máximo. Com o devido enquadramento no objectivo geral e específico deste estudo, testaram-se as diferenças significativas e a sua evolução, tendo sido considerando significativo, um valor "p" inferior a 0,05, utilizando testes de independência do Qui-Quadrado e de Wilcoxon.

Foi analisada a evolução dos consumos de alimentos da classe A nos meses de Maio e Outubro de 2002. Foi ainda possível analisar individualmente o consumo de alguns alimentos independentemente das classes como: sandes, bolos de leite, bolos, refrigerantes, iogurtes e chocolates.

Embora o número total de escolas analisadas no âmbito deste estudo tenha sido 26, esse número poderá ser inferior em alguns tratamentos de dados, caso não tenham sido fornecidas informações por parte de alguma escola, ou haja falhas nessa informação.

Um vez que as escolas inseridas na REDE enviam os seus registos mensais dos consumos de alimentos verificados nos bufetes dos alunos com o objectivo de avaliar o impacto da REDE, já foi analisada a evolução, em termos comparativos, dos consumos destes mesmos alimentos nas escolas da REDE durante os anos lectivos 2002/03 e 2003/04 estando a decorrer a análise relativa ao ano em curso (2004/05).

Da universo de 26 escolas da Região, 11 (onze) estavam inseridas na REDE, aquando da aplicação do questionário, e 6 (seis) escolas inscreveram-se pela primeira vez em finais de Outubro de 2002. No ano lectivo 2004/05 são 17 as escolas da REDE.

## Resultados

Por forma a verificarmos o impacto dos bufetes escolares no programa alimentar diário dos alunos, pareceu-nos importante saber se os bufetes encerram no período do almoço. Ao observarmos a tabela 1, verificamos que em 7 escolas (26,9%), o bufete dos alunos encerra durante o período do almoço, sendo 5 destas escolas da REDE. Em 19 escolas, o bufete dos alunos estava aberto no período do almoço.

**Tabela 1** Bufete dos alunos durante o período de almoço (em Outubro de 2002)

Encerramento no período de almoço	Total	
	Número	%
Sim	7	26,9
Não	19	73,1
<b>Total</b>	<b>26</b>	<b>100,0</b>

Em algumas escolas e/ou nas suas proximidades, existiam máquinas automáticas de venda de alimentos, apenas da classe C. (tabela 2).

**Tabela 2** Existência de máquinas de venda de alimentos na escola e/ou estabelecimentos de venda de produtos alimentares junto das escolas

Existências	Número de escolas			
	Sim		Não	
	Número	%	Número	%
Máquinas de vendas de alimentos	7	26,9	19	73,1
Estabelecimentos de vendas de alimentos nas proximidades da escola	22	84,6	4	15,4

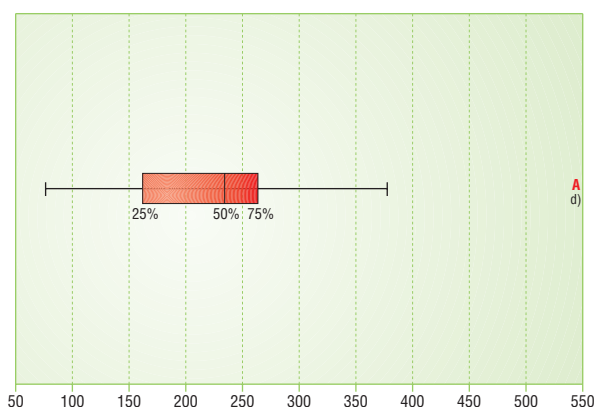
Definimos possíveis utilizadores (PU) do bufete dos alunos, os alunos, os funcionários e os professores da escola, quando estes dois últimos frequentam o bufete dos alunos. No caso de existência simultânea de um bufete para alunos e outro para professores, optou-se por não definir os professores como potenciais PU, porque julgamos que apenas uma ínfima minoria frequenta o bufete dos alunos nestas condições.

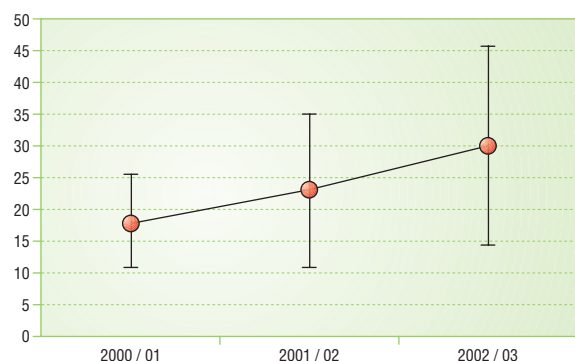
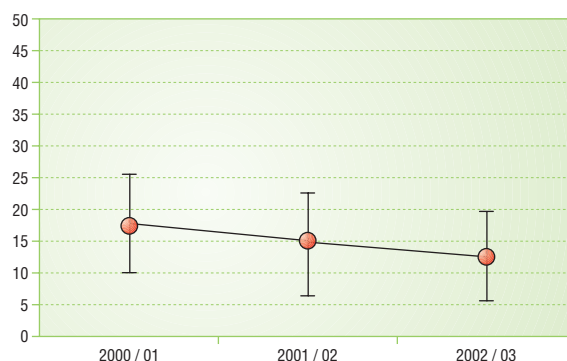
A variação do número de PU do bufete dos alunos, nas escolas da RAM em Outubro é grande, podendo variar entre 339 e 2362. (tabela 4). O número de PU por cada funcionário varia entre 76 e 538.

**Tabela 3** Possíveis utilizadores (PU) do bufete dos alunos

	PU	PU por cada funcionário do bufete
<b>n</b>	<b>26</b>	<b>26</b>
Média	1029,39	230,80
Mediana	876,00	234,40
Mínimo	339,00	75,78
Máximo	2362,00	538,33
Desvio Padrão	583,33	96,97

**Figura 1** Número de PU por funcionário do bufete



**Figura 2 Média das Variedades de Alimentos - Classe A****Figura 3 Média das Variedades de Alimentos - Classe C****Tabela 4 Preços em euros de alguns alimentos**

(Outubro de 2002)

Classe	Grupo	n	Mínimo	Máximo	Média	Desvio Padrão	Mediana
A	Sandes de queijo	26	0,15 €	0,50 €	0,29 €	0,07 €	0,30 €
A	Sandes de manteiga com vegetais	5	0,15 €	0,30 €	0,19 €	0,05 €	0,20 €
A	Sandes de queijo com vegetais	8	0,20 €	0,45 €	0,31 €	0,06 €	0,30 €
A	Sandes de fiambre com vegetais	6	0,25 €	0,45 €	0,32 €	0,06 €	0,30 €
A	Sandes mista com vegetais	11	0,25 €	0,75 €	0,45 €	0,13 €	0,40 €
A	Sandes de carne com vegetais	15	0,25 €	1,15 €	0,64 €	0,23 €	0,60 €
A	Sandes de queijo e ovo com vegetais	19	0,20 €	0,75 €	0,46 €	0,15 €	0,40 €
A	Sandes de peixe com vegetais	11	0,25 €	0,75 €	0,51 €	0,16 €	0,53 €
A	Leite	25	0,10 €	0,30 €	0,18 €	0,05 €	0,17 €
A	Batidos	8	0,25 €	1,25 €	0,53 €	0,34 €	0,43 €
A	Fruta	19	0,15 €	0,40 €	0,24 €	0,06 €	0,25 €
A	Saladas de fruta	10	0,35 €	1,35 €	0,69 €	0,29 €	0,65 €
A	Sumo natural de laranja	18	0,45 €	0,80 €	0,61 €	0,12 €	0,60 €
A	logurte natural	15	0,15 €	0,57 €	0,32 €	0,11 €	0,30 €
A	logurte com aroma	19	0,15 €	0,57 €	0,34 €	0,09 €	0,35 €
A	logurtes líquidos	21	0,35 €	0,67 €	0,50 €	0,10 €	0,50 €
B	Bolos de leite com queijo	18	0,15 €	0,40 €	0,27 €	0,07 €	0,25 €
B	Croissant com queijo	23	0,25 €	0,40 €	0,39 €	0,07 €	0,40 €
B	Bolos sem creme	23	0,25 €	0,45 €	0,33 €	0,06 €	0,32 €
C	Refrigerantes	18	0,15 €	0,50 €	0,39 €	0,08 €	0,40 €
C	Batatas fritas	7	0,50 €	0,60 €	0,54 €	0,03 €	0,55 €
C	Bolos com creme	16	0,25 €	0,55 €	0,34 €	0,07 €	0,33 €
C	Chocolates	25	0,36 €	0,65 €	0,50 €	0,08 €	0,48 €
C	Cachorro quente	13	0,25 €	0,48 €	0,350 €	0,07 €	0,35 €

A **figura 1** mostra a distribuição do número dos PU do bufete dos alunos por cada funcionário. Constatou-se que 75% das escolas tinham até 268 PU por cada funcionário, e em 25% das escolas, esse número é inferior ou igual a 163 PU. Está representada na figura, uma escola (d) denominada *outlier*.

Para melhor conhecer a evolução da disponibilidade de produtos alimentares nos bufetes da Região, determinou-se o número de variedades de alimentos das classes A, B e C que cada escola tem ao dispor dos seus alunos, nos anos lectivos 2000/01, 2001/02 e 2002/03. As figuras 2 e 3, para além de indicarem o número médio de produtos alimentares classe A e C, mostram-nos que pelo menos 90% das escolas situam-se entre os limites indicados.

Existem diferenças significativas no número de variedade de alimentos disponíveis da classe A entre os anos lectivos de 2000/01 e

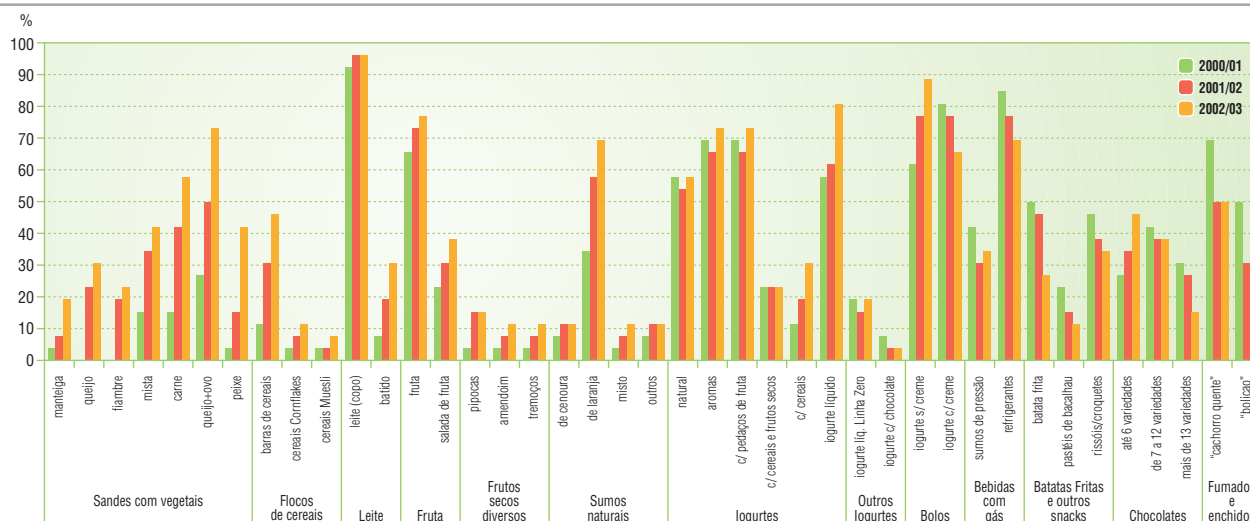
2002/03 nas 25 escolas em análise. (teste de Wilcoxon: o valor estatístico obtido foi de -4,376 o que corresponde a um valor de  $p < 0,05$ ). Uma das escolas não está incluída nesta análise por não ter disponibilizado os dados referentes ao ano lectivo 2000/01.

É nítido o crescimento do número médio de variedades de alimentos saudáveis (classe A) disponíveis nos bufetes escolares, passando em média de 17,8 em 2000/01, para 22,8 em 2001/02 e para 30,1 em 2002/03. (**figura 2**)

Esta evolução não foi, contudo, igual em todas as escolas já que em algumas verificou-se um aumento muito ligeiro, enquanto que outras quase que duplicaram as variedades de alimentos disponíveis da classe A entre 2000/01 e 2002/03.

Por outro lado, a média de variedades dos alimentos da classe C disponíveis diminuiu (**figura 3**). Em 2000/01 a média destes produ-

**Figura 4** Evolução da existência de alguns alimentos nos bufetes dos alunos do ano lectivo 2000/01 a 2002/03



tos era de 17,4 passando para 12,7 no ano lectivo 2002/03. O teste de Wilcoxon permitiu concluir que houve mudanças significativas (valor  $p < 0,05$ ) no número de variedades de alimentos disponíveis da classe C. De facto, duas escolas mantiveram o número de produtos desta classe, duas aumentaram e vinte e uma reduziram o número de variedades disponíveis. Seleccionámos alguns alimentos de cada classe e fomos analisar, com mais pormenor, a disponibilidade desses alimentos ao longo dos três anos lectivos nos bufetes dos alunos (fig. 4). Podemos verificar que só a partir do ano 2001/02 passaram a existir em algumas escolas sandes com vegetais. A sandes de peixe com vegetais, existia no ano lectivo 2000/01, em apenas uma escola, passando para 11 escolas no ano lectivo 2002/03. O sumo de laranja natural constava no bufete dos alunos em 9 escolas, no ano lectivo 2000/01, passando para 18, no ano lectivo 2002/03. O número de escolas com batidos, quadruplicou do ano lectivo 2000/01, passando de 2 para 8 no ano lectivo 2002/03.

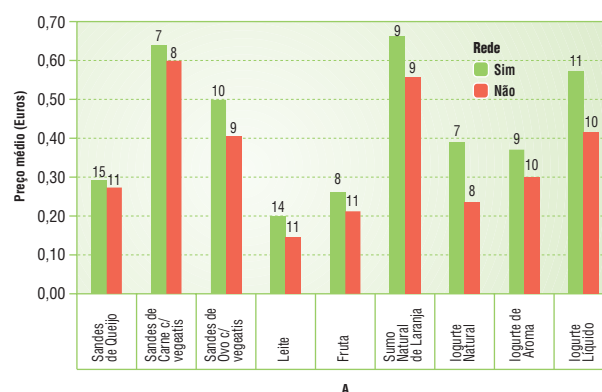
Relativamente aos alimentos da classe C, é de salientar a redução do número de escolas a disponibilizar o cachorro quente, batatas fritas e outros snacks e bebidas com gás ao longo dos três anos lectivos. O número de escolas que passaram a disponibilizar menos variedades de chocolates aumentou (figura 4).

O preço pode ser um factor que influencia as escolhas alimentares. Seleccionámos alguns alimentos e analisámos os preços médios como forma de avaliar as semelhanças (ou diferenças) entre as escolas.

É de salientar a elevada variação de preços em determinados produtos, nomeadamente os iogurtes com pedaços, variando 0,25€ e 0,70€, os refrigerantes que variavam entre 0,15€ e 0,50€, os sumos naturais que variavam entre 0,45€ e 0,80€. As sandes de fiambre, mista, de ovo, de carne e de peixe quando incluem os vegetais, tinham preços muito diferentes. Os preços variavam muito consoante o tipo de pão e por escola. Por exemplo: encontrámos a sandes de ovo com vegetais, a um preço mínimo de 0,20€, se fosse em pão branco, e a um preço máximo de 0,75€, se fosse em pão de forma. O preço máximo da sandes de ovo com vegetais em pão branco era de 0,65€.

Todos os alimentos analisados da classe A tinham preços médios inferiores nas escolas da REDE (figura 5).

**Figura 5** Preço médio de alguns produtos da Classe A segundo adesão à REDE



Para conhecer o consumo de produtos da classe A verificados nos bufetes das escolas, foi feita a soma do número de produtos da classe A em Maio e em Outubro e calculado o consumo diário por 100PU em cada escola.

Considerando que a dimensão de cada escola é diferente, para podermos comparar a evolução de consumos, utilizámos as seguintes fórmulas:

$$ConsA_{100PU\_M} = \frac{Total\_unidades\_de\_A\_consumidas\_em\_Maio}{N.^{\circ}\_de\_PU\_Maio \times 22 \text{ dias}} \times 100$$

$$ConsA_{100PU\_O} = \frac{Total\_unidades\_de\_A\_consumidas\_em\_Outubro}{N.^{\circ}\_de\_PU\_Outubro \times 23 \text{ dias}} \times 100$$

As escolas consumiam em média entre 19 e 23 unidades por cada 100 PU de produtos da classe A em Maio e Outubro de 2002, respectivamente (tabela 5). Utilizando o teste de Wilcoxon encontramos diferenças significativas (valor  $p < 0,05$ ) entre os consumos de



alimentos da classe A verificados nos meses de Maio e Outubro de 2002 (tabela 6).

**Tabela 5** Consumo diário de alimentos da classe A nos meses de Maio e Outubro 2002

n	Consumo diário de alimentos da classe A por cada 100PU em Maio de 2002	Consumo diário de alimentos da classe A por cada 100PU em Outubro de 2002
21	21	21
Média	19,16	23,13
Mediana	18,14	21,78
Desvio padrão	13,51	13,96
Mínimo	2,92	4,92
Máximo	61,39	63,12

**Tabela 6** Resultados do teste de Wilcoxon da evolução dos consumos de alimentos da classe A entre os meses de Maio e Outubro de 2002

	N	Z	P
Consumo diário de alimentos da classe A por cada 100PU em Outubro de 2002 < Consumo diário de alimentos da classe A por cada 100PU em Maio de 2002	Negative Ranks	3(a)	
Consumo diário de alimentos da classe A por cada 100PU em Outubro de 2002 > Consumo diário de alimentos da classe A por cada 100PU em Maio de 2002	Positive Ranks	18(b)	
Consumo diário de alimentos da classe A por cada 100PU em Outubro de 2002 = Consumo diário de alimentos da classe A por cada 100PU em Maio de 2002	Ties	0(c)	
	Total	21	2,868 0,004

(a) Consumo diário de alimentos da classe A por cada 100PU em Outubro de 2002 < Consumo diário de alimentos da classe A por cada 100PU em Maio de 2002;

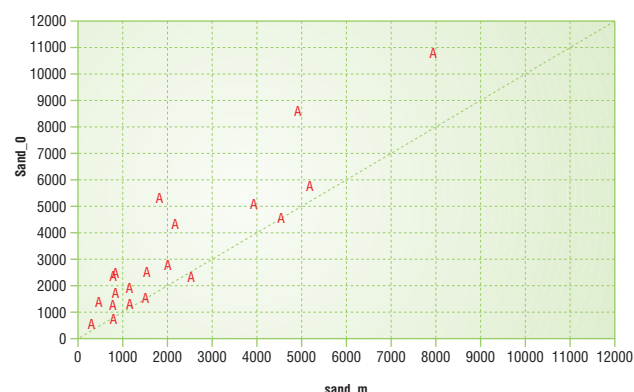
(b) Consumo diário de alimentos da classe A por cada 100PU em Outubro de 2002 > Consumo diário de alimentos da classe A por cada 100PU em Maio de 2002;

(c) Consumo diário de alimentos da classe A por cada 100PU em Outubro de 2002 = Consumo diário de alimentos da classe A por cada 100PU em Maio de 2002.

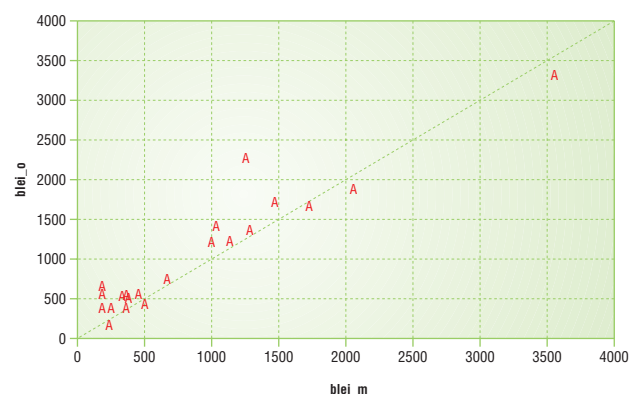
Houve mudanças no consumo dos alimentos da classe A nas 21 escolas analisadas, verificando-se diminuição em 3 escolas (a) e aumento do consumo nas restantes 18 (b).

Por forma a tornar mais perceptível o consumo dos produtos das diferentes classes seleccionámos alguns produtos de cada classe: total de sandes (SAND), inclui todos os tipos de sandes em qualquer tipo de pão; total de bolos de leite (BLEI), inclui bolo de leite simples, com manteiga, com queijo e com fiambre; total de bolos (BOLO), inclui bolos com creme, bolos folhados, bolos sem creme, bolos secos preparados na escola e queijadas; total de refrigerantes (REFR), inclui refrigerantes e sumos de pressão; total de iogurtes (IOGU), inclui todas as variedades de iogurtes; total de chocolates (CHOC), inclui todas as variedades de chocolates.

**Figura 6** Evolução consumo de Sandes (sand) entre Maio (m) e Outubro (o) de 2002



**Figura 7** Evolução consumo de Bolos de leite (blei) entre Maio (m) e Outubro (o) de 2002



Analisámos a evolução do consumo desses produtos nos meses de Maio e Outubro de 2002. Houve mudanças significativas no consumo de sandes e de bolos de leite (valor  $p < 0,05$ ), tendo aumentado o consumo de sandes em 16 escolas (figura 6) e os bolos de leite em 15 escolas (figura 7). Os restantes produtos pouco mudaram. Os iogurtes aumentaram em 10 escolas, os chocolates diminuíram em 11 escolas e os bolos em 8 escolas.

A explicação para a ligeira diminuição no número de sandes consumidas, poderá estar na redução do número de alunos das escolas.

### Discussão e Conclusões

É urgente que os bufetes e cantinas escolares sejam verdadeiros locais de reforço positivo de comportamentos alimentares saudáveis e sérios transmissores de mensagens educativas coerentes e concordantes com os conteúdos programáticos expressos no currículo leccionado.

Por outras palavras, se é legítimo ao aluno verificar a teoria de Galileu fora da sala de aula, também será legítimo que os alimentos encontrados no bufete escolar sejam consentâneos e coerentes com aquilo que foi leccionado na sala de aula, sob pena de ridicularizar não só o papel do docente como o da própria escola.

A disponibilidade/existência de produtos alimentares e ementas saudáveis na cantina e bufetes escolares, deverá ser acompanhada pela valorização destes espaços físicos, nomeadamente através da decoração, da disposição apelativa dos produtos alimentares e das refeições e ainda pela variedade, rotatividade e criatividade na oferta, o atendimento agradável, a política de preços e promoção de venda são alguns dos aspectos que não poderão ficar de lado.

Os refeitórios e os bufetes escolares devem estar orientados para se assumirem como laboratórios de aprendizagem onde os alunos encontram oportunidades e competências de selecção, preparação e confecção de alimentos.

No nosso estudo, verificámos que em 19 escolas o bufete dos alunos estava aberto no período do almoço, oferecendo aos alunos a possibilidade de optarem por uma refeição rápida em vez de um almoço completo na cantina. Pensámos que nestas situações e indo ao encontro das preferências dos alunos, o bufete poderia oferecer menus rápidos e saudáveis, nomeadamente uma sopa + sandes + sumo natural.

Nas sete escolas onde encontrámos máquinas de venda automática, os produtos que estavam disponíveis pertenciam exclusivamente à classe C. As escolas optam pelo recurso a estas máquinas por considerarem que estas lhes permitem melhorar a eficácia dos seus

serviços. Assim, seria fundamental que os produtos disponibilizados fossem da classe A.

Procurar motivar a comunidade envolvente à escola, no sentido de sensibilizá-la para a venda de produtos mais saudáveis, deveria ser um esforço das entidades e instituições envolvidas, nomeadamente a escola, as autarquias, centros de saúde e associações comerciais. Algumas escolas referem a existência de produtos da classe C no bufete dos alunos, para evitar a saída dos mesmos. Somos de opinião que o bufete dos alunos deverá assumir-se pela diferença na disponibilidade dos produtos e não pela imitação dos estabelecimentos nas proximidades. A escola não pode ignorar o seu papel como promotora de hábitos alimentares saudáveis.

Quando visitámos as escolas foi possível verificar que o espaço de alguns bufetes, mesmo em escolas da REDE, apesar de terem sido feitas algumas modificações para ir ao encontro dos objectivos da REDE, era muito pequeno, factor que condiciona a preparação/confeção de algumas alternativas alimentares saudáveis, impedindo muitas vezes uma correcta circulação dos funcionários.

As condições de refrigeração são inadequadas em algumas escolas dificultando a disponibilidade em fornecer grande diversidade de alternativas de alimentos com necessidade de refrigeração (por exemplo sandes de peixe, ovos e carne com vegetais, bem como iogurtes e queijo fresco), ou que são consumidos normalmente refrigerados (por exemplo água e sumos de fruta).

Detectámos a inexistência de máquina de preparação de batidos e/ou sumos de fruta naturais em alguns bufetes dos alunos. Contudo, em algumas escolas, estas máquinas estavam disponíveis no bufete dos professores.

Outro aspecto que nos pareceu importante foi o elevado número de PU por cada funcionário em algumas escolas. Dado o elevado número de alunos a servir e a concentração do serviço em algumas horas, revelou-se manifestamente insuficiente, nessas escolas, o número de funcionários, pelo menos nesses períodos. Além disso e segundo Booth LP et al., 1990, o tempo de espera nas filas dos bufetes constitui o principal factor desencorajador da sua utilização pelos adolescentes. Os funcionários em algumas escolas tem uma idade avançada, manifestando algum descontentamento em lidar com as crianças e jovens; muitas vezes são resistentes às possíveis mudanças nos bufetes, pois independentemente do número reduzido de recursos humanos, torna-se mais fácil, rápido e agradável vender um bolo ou um refrigerante do que uma sandes ou um batido, pelo trabalho e tempo que estes últimos podem acarretar na sua preparação. O recurso a máquinas de venda de alimentos poderá ser positivo se as escolas optarem por alimentos saudáveis. No que se refere às disponibilidades no bufete, apesar da média de variedades dos alimentos da classe C ter diminuído ao longo dos 3 anos lectivos, ainda foi possível encontrar muitos produtos não desejáveis, dos quais destacamos: refrigerantes, "cachorros", batatas fritas e similares, bolachas, bolachas com recheio (oreo, filipinos), chocolates com recheios diversos, chupas, rebuçados e bolos com creme diversos. No entanto, podemos já referir que nas 17 escolas que fazem parte da REDE no ano lectivo 2004/05, todos estes produtos já foram retirados dos bufetes dos alunos.

Constataram-se outras mudanças positivas nos consumos verificados nos bufetes, com especial destaque para as diferenças significativas no consumo de alimentos na Classe A nas vinte e uma escolas analisadas onde se assistiu a um aumento deste tipo de alimentos em dezoito escolas entre Maio e Outubro de 2002. Foram muitas as escolas que aumentaram o consumo de sandes neste período. Apesar de algumas escolas terem aumentado o consumo de iogurtes, este situava-se, ainda, a um nível inferior ao pretendido.

Verificámos que o mesmo alimento tem preços totalmente díspares de escola para escola. Num estudo realizado nos bufetes escolares de Viseu (Vinha Nova, E. e outros, 2002) esta situação repetia-se. Lamentavelmente, a questão do lucro auferido nas vendas no bufete e a maior facilidade com que produtos menos adequados podem ser colocados à venda acaba por ser o maior determinante da disponibilidade.

Somos de opinião que uma verdadeira política de preços nos bufetes escolares deveria promover o consumo de produtos cujo consumo fosse desejável em termos de saúde – vendendo-os ao preço de custo ou mesmo a preço inferior – sendo a margem de lucro concentrada nos produtos nutricionalmente menos interessantes;

É de salientar que todos os alimentos da classe A analisados com mais pormenor, tinham preços inferiores nas escolas da REDE.

A realização de campanhas promocionais nas escolas deveriam estar limitadas a produtos da classe A.

### **Sinopse conclusiva**

A preocupação com o crescimento salutar dos jovens, entendido aqui como crescimento integral do ser humano nas suas múltiplas vertentes, não deve estar limitada a apenas alguns sectores e/ou instituições. Deve, isso sim, fazer parte do dia a dia de todos e estar integrada numa política global coerente e clara que defina orientações e objectivos globais e específicos.

Tal como na floresta, os maus investimentos de hoje terão as suas repercussões amanhã. Daqui decorre que, algures entre as políticas globais emanadas pela Secretaria Regional da Educação e a crescente autonomia das escolas, deverá haver um "fio condutor", um elemento congregador que, de forma equidistante - e tendo sempre como pano de fundo o crescimento saudável dos jovens -, defina linhas orientadoras claras na área da educação alimentar.

Assim, e na ausência de normativos globais orientadores para a educação alimentar, o sucesso de qualquer política de desenvolvimento e implementação de projectos de educação alimentar em contexto escolar fica condicionada ao espírito empreendedor dos órgãos de gestão, quer como agentes facilitadores, quer como agentes de resistência à mudança.

É muito importante a forma como os produtos são introduzidos. A envolvimento dos alunos, não só através da preparação de alimentos a disponibilizar nos bufetes, mas também na elaboração de cartazes e outras técnicas de marketing, é fundamental para o sucesso de qualquer mudança.

Os resultados apresentados neste estudo e tudo o que já foi positivamente alcançado nos bufetes da RAM desde o ano lectivo 2000/01 mostram que as alterações são possíveis. Lentas, mas possíveis... NECESSÁRIAS? Os resultados do estudo sobre os hábitos alimentares dos adultos, bem como das crianças dos 0 aos 9 anos da RAM (Le Bihan, G et al, 2000 e 2003), que apontam para uma prevalência elevada da obesidade nos adultos e na 1ª infância, de onde se conclui que estamos perante um problema de Saúde Pública, MOSTRAM QUE SIM.

### **Agradecimentos**

À Dr.ª Ângela Borges, pela inestimável ajuda, pelo apoio, pela confiança, pela possibilidade da realização deste trabalho e pela forma sempre disponível como colaborou na resolução dos problemas surgidos.

À Dr.ª Teresa Silva, nutricionista e mestre em Saúde Pública, pela sua excelente colaboração e disponibilidade prestadas durante todo o trabalho.

À Dr.ª Mónica Fernandes e Dr.ª Carla Freitas, que executaram a análise estatística.

## BIBLIOGRAFIA

- AMARAL, F.; Serafim, R.; Barreto, I. (1991). Estudo do comportamento alimentar de uma população do ensino básico do concelho de Cascais. *Revista Portuguesa de Nutrição*, III(2), pp. 16-24.
- AMORIM, Cruz J.A.; Guiomar, S.; Perdigão, A.L.; Remígio, J.M.; Silveira, D.; Rombo, M. (2000). Estudo dos hábitos alimentares e do estado nutricional de adolescentes escolarizados do concelho de Lisboa (ensino oficial). *Revista Portuguesa de Nutrição*, X(1 e 2), pp. 05-43.
- BOOTH LP, Neale RJ, Tilston CH (1990). Consumer survey of school meals. *Brit Food Journal*, 92(6), pp. 22-30.
- Le Bihan, Geneviève; Faria C.; Rodrigues G.; Oliveira R.; Alves R.; Cristovão V. (2000). Estudo dos Hábitos alimentares da População adulta da Região Autónoma da Madeira
- Le Bihan, Geneviève; Faria C.; Rodrigues G.; Oliveira R.; Alves R.; Cristovão V. (2003). Estudo dos Hábitos alimentares das Crianças dos 0 aos 9 anos da Região Autónoma da Madeira. Conferência apresentada por Faria, C., nas 1<sup>as</sup> Jornadas de Nutrição Infantil da Região Autónoma da Madeira.
- MATTHEWS, Lorraine E. (1998). In *Health Promotion Handbook*, capítulo 7 "Eating Well" Ed. Mosby, St. Louis, Missouri, pp. 160 -184.
- MONTEIRO, R.; Veríssimo, T. (1990). Avaliação do estado nutricional e caracterização do padrão alimentar dos alunos do ciclo preparatório de Cantanhede. *Revista Portuguesa de Nutrição*, II, pp. 11-21.
- MOREIRA, Pedro e Peres, Emílio (1996). "Alimentação de adolescentes". *Revista de Alimentação Humana*, 2(4), pp.4-44.
- Ross, S. (1995). "Do I really have to eat that?": a qualitative study of schoolchildren's food choices and preferences. *Health Education journal*, 54, pp. 312-321.
- SILVA, T. S.; Franchini, B.; Almeida, M.D.V. (1995). "Frequência de consumo de alimentos e estado nutricional de alimentos e estado nutricional – comparação entre jovens de um Meio Rural e Urbano". *Revista de Alimentação Humana*, 1(3), pp.5-17.
- SILVA Teresa (2002). "Educação, Educação para a Saúde e Educação Alimentar – algumas reflexões" *Nutricias Revista*, 2, pp.25.
- SILVA Teresa, (2003). Alimentação saudável na escola com um projecto integrado de intervenção numa comunidade escolar do ensino básico (Tese de Mestrado; não publicada).
- TONES, Keith (1987). "Nutrition diet and the Concept of Health Carrier: Implication for Health Education". Paper presented at a conference organized by Aberdeen Health education Department in collaboration With the Scottish Health Education Group, September.
- VINHA NOVA, E. M., Marques, M., Cláudio D. (2002).. "Bufetes Escolares, diagnóstico da situação – Ano escolar 2000/2001 – área educativa de Viseu". *Nutricias Revista*, 2, pp.31-38.





# Planta



Feita a partir de **óleos 100% vegetais**,  
obtidos de sementes,  
Planta é a maneira mais saborosa de  
dar à sua família as **vitaminas A, D e E**  
e **ácidos gordos essenciais** de  
que eles precisam todos os dias.

**Planta. Faz bem aos seus.**



Sílvia Cunha\*  
 Florbela Esteves\*\*  
 Susana Sinde\*  
 Paula Dias\*\*  
 Alexandra Bento\*

# CONHECIMENTOS, COMPORTAMENTOS E ATITUDES de jovens, face às bebidas alcoólicas

## Resumo

**Objectivos:** Avaliar conhecimentos, comportamentos e atitudes relativos às bebidas alcoólicas de uma população de jovens.

**Metodologia:** Construiu-se um questionário de administração directa que contemplou a recolha de dados sócio-económicos e de conhecimentos, comportamentos e atitudes face às bebidas alcoólicas. Os adolescentes inquiridos foram divididos em dois grupos: Grupo A – meio rural / Grupo B – meio urbano.

**Resultados:** Verificou-se grande desconhecimento no que diz respeito ao álcool: 20% GA e 13% GB ( $p=0,004$ ) acham que as bebidas alcoólicas ajudam a esquecer os problemas e as tristezas e 52% GA e 40% GB ( $p=0,003$ ) consideram que os sentimentos são mais fáceis de expressar depois de ingerir estas bebidas. O primeiro contacto com o álcool foi precoce, ocorreu em casa e na companhia de familiares. A amostra em estudo referiu consumir álcool sobretudo para se divertir mais (37% GA e 25% GB;  $p<0,001$ ) e porque os amigos também bebem (34% GA e 10% GB;  $p<0,001$ ). A maioria dos inquiridos faz os seus consumos alcoólicos actuais em bares e na companhia dos amigos.

**Conclusão:** A ausência de saber nas questões relacionadas com o consumo de álcool aliada à elevada permissividade familiar e social, tornam as bebidas alcoólicas num grave risco para esta amostra da população.

## 1. Introdução

Portugal tem um grande historial de produção e consumo de bebidas alcoólicas.<sup>1</sup>

Nos dados mais recentes de consumo total de álcool puro, Portugal encontra-se em 4º lugar, com uma ingestão média anual *per capita* na ordem dos 10,6 litros<sup>1</sup> sendo, deste modo, colocado pela Organização Mundial de Saúde (OMS) na lista dos países mundiais com “elevados níveis de consumo” (superior a 10 litros de álcool puro/ pessoa/ ano).<sup>2</sup> Separando o consumo global de álcool pelos diferentes tipos de bebidas, verificamos que os padrões se têm vindo a alterar, com a diminuição progressiva da ingestão de vinho e o aumento dos consumos de cerveja e bebidas destiladas.<sup>1, 3, 4</sup>

Os locais escolhidos para a ingestão de bebidas alcoólicas têm também vindo a sofrer alterações, com os bares e discotecas (locais de diversão nocturna) a ocupar, cada vez mais, o lugar de destaque nas preferências dos consumidores, sobretudo dos mais jovens.<sup>5, 6</sup>

Estudos demonstram, que a prevalência do consumo abusivo de álcool tem aumentado na maioria dos países desenvolvidos desde 1990.<sup>7</sup> No relatório mais recente da OMS, estima-se que cerca de 2 biliões de pessoas, em todo o mundo, sejam consumidoras frequentes de bebidas alcoólicas e que 76,3 milhões tenham problemas ligados ao álcool. Estes números constituem uma crescente preocupação.<sup>8</sup> Ainda de acordo com a OMS, a mortalidade e morbilidade associadas ao álcool são superiores às que se associam aos hábitos tabágicos.<sup>9</sup>

A ingestão abusiva, contínua e prolongada de bebidas alcoólicas, pode ter efeitos nefastos na saúde. Estes podem ser directos, tais como cancro (boca, faringe, laringe, esófago), doença cerebrovascular hemorrágica (10), doença hepática, pulmonar, pancreática, défices neuropsicológicos, desordens do sistema endócrino, lesões traumáticas, comprometimento da função imune, diminuição do potencial cognitivo, etc; e indirectos, como maior probabilidade de envolvimento em actividades criminosas, problemas judiciais, acidentes de viação,<sup>11-14</sup> prática de sexo desprotegido, risco aumentado para o desenvolvimento de desordens psiquiátricas (depressão, fraca auto-estima, pensamentos suicidas), entre outros.<sup>15-17</sup>

Para além da saúde, existe toda uma variedade de aspectos que são igualmente afectados pelo consumo abusivo de álcool, nomeadamente, a vida familiar, as relações sociais, a vida laboral<sup>10, 14</sup> e o rendimento escolar.<sup>10, 7, 18</sup>

Estes aumentos nas taxas de consumo de álcool não se circunscrevem a indivíduos adultos. Apesar de esforços desenvolvidos no sentido de diminuir a ingestão de bebidas alcoólicas nos adolescentes, estes têm vindo a aumentar progressivamente os seus consumos,<sup>15, 19, 20</sup> de tal modo, que este facto constitui, actualmente e em vários países, uma das maiores preocupações de saúde pública.<sup>3, 5, 6, 21-26</sup>

A adolescência constitui um período de grande mudança no desenvolvimento bio-socio-cultural, durante o qual o adolescente define a sua identidade, em parte, através da experimentação de novas vivências, circunstâncias e eventos. É uma fase na qual ocorrem drásticas mudanças físicas, psicológicas, comportamentais e socio-culturais,<sup>13, 27-32</sup> sendo durante este período da vida que muitos adolescentes iniciam comportamentos potencialmente prejudiciais ao estado de saúde, tais como: aquisição de hábitos alimentares inapropriados, consumo de drogas e tabaco e também de bebidas alcoólicas.<sup>27-29, 33</sup>

Do ponto de vista de saúde pública, não há evidências científicas de que exista um limite seguro de ingestão de bebidas alcoólicas, nomeadamente para crianças e adolescentes.<sup>26</sup>

Estes consumos têm consequências catastróficas. Segundo Jernigan (2001), 5% de todas as mortes a nível mundial de jovens, com idades compreendidas entre os 15 e os 29 anos, são atribuíveis ao consumo de bebidas alcoólicas.<sup>34</sup> Em alguns países Europeus, esse valor ascende aos 6% da mortalidade total, lançando o álcool para o patamar de substância psicoactiva mais perigosa.<sup>19</sup>

Para encontrar soluções, temos que primeiro entender quais as motivações que poderão estar na base destes consumos. Os comportamentos alcoólicos em adolescentes são influenciados por vários factores, tais como, o grupo de pares, as atitudes dos adultos relativas às bebidas alcoólicas, a política geral de saúde, a publicidade e o próprio processo de desenvolvimento (desejo de autonomia, forma de protesto).<sup>7</sup> Os adolescentes tendem a identificar-se com diferentes subculturas, que se distinguem entre si por vários factores, entre os quais, vestuário, estilos musicais, aparência geral e compor-

\* Serviço de Nutrição – Centro Regional de Alcoologia do Norte.

\*\* Gabinete de Sociologia – Centro Regional de Alcoologia do Norte.

tamentos. Nestes, podemos incluir o uso de determinadas substâncias, entre elas, as bebidas alcoólicas.<sup>23, 35</sup> Neste contexto, os grupos de pares assumem particular destaque, não só na iniciação do adolescente ao consumo de álcool, como também no aparecimento de padrões de uso excessivo.<sup>17, 36</sup>

O impacto da publicidade a bebidas alcoólicas no bem-estar do adolescente, nomeadamente no seu estado de saúde, é outro dos aspectos a ter em consideração, tendo sido, até hoje, objecto de vários estudos.<sup>37</sup> Essa publicidade, ao promover a ideia de que consumir bebidas alcoólicas é uma actividade normal e/ ou favorável, desempenha um papel fundamental na modelação das percepções e atitudes dos adolescentes face à ingestão dessas mesmas bebidas.<sup>37, 38</sup> Segundo Atkin *et al.* (1984) a maioria dos anúncios publicitários a bebidas alcoólicas mostra protagonistas “jovens, atraentes, bem sucedidos, elegantes e sofisticados”.

Tem sido igualmente demonstrado que a ingestão de bebidas alcoólicas durante a adolescência pode conduzir a problemas no desenvolvimento, anteceder comportamentos anti-sociais e problemas ligados ao álcool na idade adulta,<sup>7, 19, 44</sup> bem como diminuir a probabilidade de se tornarem abstinentes<sup>22, 45</sup> e aumentar a probabilidade de problemas de saúde em fases mais avançadas da vida.<sup>15, 46</sup>

No entanto, a verdade é que, a par de outros comportamentos de risco durante a adolescência, a ingestão de bebidas alcoólicas não se manifesta por ignorância. Apesar de conscientes dos riscos que correm se adoptarem determinado comportamento, os adolescentes seguem em frente na adopção desses mesmos comportamentos,<sup>11, 46, 47</sup> pois o prazer que daí retiram suplanta o receio das desvantagens que estes possam acarretar.<sup>48</sup>

Deste modo, será de supor que a maioria dos programas de prevenção que se baseiam apenas na educação não venham a demonstrar resultados válidos.

## 2. Objectivos

Conhecer e avaliar os conhecimentos, comportamentos e atitudes face às bebidas alcoólicas de uma população de alunos do ensino secundário, residente num meio urbano e num meio rural.

## 3. Participantes e métodos

### 3.1. Participantes

O presente trabalho constitui um estudo epidemiológico descritivo de desenho transversal, realizado sobre uma amostra de conveniência da população estudantil do ensino secundário: alunos que frequentam os 10º, 11º e 12ºs anos da Escola EB 2+3 e Secundária de Ribeira de Pena (GA) e alunos que frequentam os 10º, 11º e 12º anos da Escola Secundária Alexandre Herculano no Porto (GB).

O tamanho da amostra é de 362 indivíduos.

### 3.2. Metodologia

A recolha de dados foi realizada através da aplicação de um questionário estruturado, de administração directa, construído com base no questionário utilizado por Breda (1996) no estudo “Bebidas alcoólicas e jovens”, com questões de escolha múltipla que contemplou a recolha de dados socio-económicos dos alunos, bem como dos seus conhecimentos, comportamentos e atitudes face às bebidas alcoólicas.

O trabalho de campo decorreu durante o período lectivo, em Março de 2004, tendo sido solicitada autorização prévia, aos Conselhos Executivos das escolas.

### 3.3. Análise Estatística

A análise estatística dos dados foi feita recorrendo ao programa *Statistical Package for the Social Sciences* (SPSS) versão 12.0.

Procedeu-se a uma análise descritiva das diversas variáveis.

Para comparação de médias entre os dois grupos (meio rural/ meio urbano), utilizou-se o teste de *t-student*. Para avaliar a associação entre variáveis nominais, recorreu-se ao teste do Qui – quadrado, ou em alternativa ao teste exacto de *Fisher*, nos casos em que os pressupostos para a aplicação do Qui – quadrado não eram cumpridos. No caso de variáveis ordinais, aplicou-se o teste de *Man-Whitney* para comparar ordens médias de amostras independentes. Para avaliar o grau de relacionamento entre variáveis ordinais, aplicou-se o coeficiente de correlação de *Spearman*.

Consideraram-se estatisticamente significativos os valores de prova (*p*) inferiores a 0,05 (*p* < 0,05).

## 4. Resultados

### 4.1. Descrição dos participantes

Dos 362 inquiridos, 138 (38,1%) constituem o GA (meio rural) e 224 (61,9%) o GB (meio urbano). Em ambos os grupos, a percentagem de raparigas (56,5% GA e 64,3% GB) é superior à de rapazes (43,5% GA e 35,7% GB).

Ao analisar a distribuição dos inquiridos, por anos de escolaridade, verifica-se que existe uma diferença considerável entre as duas escolas. No GB (meio urbano), a percentagem de alunos que frequentam o 10º ano (68,3%) é muito superior à percentagem que frequenta os 11º e 12º anos (17,0% e 14,7% respectivamente). No GA (meio rural), a distribuição é mais uniforme, 34,8% dos alunos encontram-se no 10º ano, 31,2% no 11º e 34,1% no 12º ano.

No GA a idade média dos adolescentes é de 16,7 ± 1,19 anos e no GB de 16,4 ± 1,34 anos.

No que diz respeito ao aproveitamento escolar, é de referir que 33,1% do GA e 37,2% do GB reprovaram pelo menos uma vez. Ao analisar a amostra por número de reprovações, verifica-se que a média em ambos os grupos é semelhante (0,51 ± 0,94 GA e 0,58 ± 0,87 GB).

Dos inquiridos, 80,4% no GA e 71,9% no GB, referiram morar com ambos os progenitores.

No que se refere ao grau de escolaridade dos progenitores, constata-se que, em ambos os grupos, a maior parte dos pais possui apenas o 1º ciclo do ensino básico (64,6% GA e 36,2% GB, *p* < 0,001). Apenas 7% no GA e 6% no GB têm licenciatura. Em relação à escolaridade das mães, a situação é semelhante. Em ambas as escolas, a maioria tem o 1º ciclo (51,9% GA e 35,3% GB, *p* = 0,001) e apenas 7% no GA e 6% no GB têm licenciatura.

Ao analisar a profissão do pai dos indivíduos da amostra, e tendo por base a Classificação Nacional das Profissões do Instituto Nacional de Estatística, verifica-se que no GA a maior parte (22,4%) são agricultores e trabalhadores qualificados da agricultura e pescas (*p* < 0,001), logo seguidos dos trabalhadores não qualificados com uma percentagem de 19,0%. No GB, o cenário é um pouco diferente. A maior parte corresponde ao pessoal dos serviços e vendedores (33,9%; *p* < 0,001), seguido dos operadores de instalações e máquinas e trabalhadores de montagem, com uma percentagem de 17,8%. Relativamente à profissão das mães dos inquiridos, o cenário muda um pouco. Nos dois grupos, a maior parte das mães não tem profissão (61,8% GA e 30,9% GB; *p* < 0,001) e 12,2% do GA e 29,5% do GB são trabalhadoras não qualificadas (*p* < 0,001).



## 4.2. Conhecimentos

Relativamente às noções que os inquiridos têm de alguns mitos e falsos conceitos em relação às bebidas alcoólicas, destaca-se que 7,2% do GA e 2,2% do GB pensam que estas dão força e fazem com que as pessoas se sintam em forma, 18,8% do GA e 28,3% do GB acham que em algumas situações a sua ingestão pode ser benéfica para a saúde, 14,4% do GA e 10,8% do GB concordam que o consumo de álcool não é prejudicial desde que o indivíduo se sinta bem, 7,2% do GA e 5,3% do GB consideram o vinho e outras bebidas alcoólicas como alimentos, assim como 20,3% do GA e 14,8% do GB ( $p=0,003$ ) concordam que este tipo de bebidas tira a sede e 49,3% do GA e 56,9% do GB acham que elas aquecem.

Em relação a algumas noções sobre possíveis efeitos que possam advir da ingestão de álcool, evidencia-se que 19,5% do GA e 13,1% do GB ( $p=0,004$ ) concordam que as bebidas alcoólicas ajudam a esquecer os problemas e as tristezas, 13,8% do GA e 8,5% do GB ( $p=0,045$ ) pensam que consumir estas bebidas pode ser uma boa maneira de fazer amizades, 42,8% do GA e 33,2% do GB ( $p=0,015$ ) acham que é impossível organizar uma festa sem bebidas alcoólicas, 29,7% do GA e 21,9% do GB ( $p=0,019$ ) concordam que consumir estas bebidas é uma das formas mais agradáveis de festejar e 51,5% do GA e 40,4% do GB ( $p=0,003$ ) acham que os sentimentos são mais fáceis de expressar depois de ingerir bebidas alcoólicas.

No que diz respeito a questões legislativas, 8,7% do GA e 6,7% do GB acham que se devem vender bebidas alcoólicas nas cantinas de escolas secundárias, 33,4% do GA e 22,4% do GB não concordam com a proibição de venda destas bebidas em estabelecimentos próximos de escolas e 10,8% do GA e 7,1% do GB não concordam com a proibição de venda das mesmas a menores de 16 anos. Em relação a este último ponto, encontrou-se correlação positiva fraca, com significado estatístico, com: a idade ( $r=0,109$ ;  $p=0,045$ ), e o número de reprovações ( $r=0,124$ ;  $p=0,019$ ).

A percentagem de inquiridos que se sente pressionado a consumir bebidas alcoólicas quando vê outros jovens a fazê-lo não é de menosprezar (25,3% GA e 15,6% GB). Também se encontraram correlações positivas fracas, com significado estatístico, entre a percentagem de inquiridos que se sente pressionado a consumir bebidas alcoólicas quando vê outros jovens a fazê-lo e: a idade ( $r=0,142$ ;  $p=0,009$ ) e o número de reprovações ( $r=0,163$ ;  $p=0,002$ ). É ainda de referir que 15,2% do GA e 6,2% do GB não consideram que o consumo de álcool possa constituir um risco para a saúde.

No entanto, a grande maioria dos adolescentes inquiridos, não se considera suficientemente informada no que diz respeito às bebidas alcoólicas já que, 91,3% do GA e 95,1% do GB, acham que as escolas deveriam fornecer informação acerca do consumo das mesmas, e suas consequências, de modo a ajudá-los a tomar decisões responsáveis relativas a esses mesmos consumos. Encontraram-se correlações negativas fracas, com significado estatístico, entre a necessidade que os alunos referiam de receber informação na escola sobre bebidas alcoólicas e a idade ( $r=-0,180$ ;  $p=0,001$ ) e a necessidade que os alunos referiam de receber informação na escola sobre bebidas alcoólicas e o número de reprovações ( $r=-0,123$ ;  $p=0,020$ ).

## 4.3. Comportamentos e atitudes

A maioria dos inquiridos teve a sua primeira ingestão de álcool entre os 12 e os 17 anos de idade (67,7% GA e 61,4% GB). No entanto, 18,8% do GA e 18,1% do GB tiveram esse primeiro contacto entre os 6 e os 11 anos e 3,0% do GA e 3,3% do GB antes dos 5 anos. Apenas 8,3% do GA e 13,5% do GB referiram nunca ter ingerido bebidas alcoólicas.

Na maioria dos casos (47,6% GA e 47,6% GB), os indivíduos da amostra encontravam-se em casa aquando dessa primeira ingestão, acompanhados pela família (45,5% GA e 50,5% GB) ou por amigos (51,2% GA e 44,5% GB).

Apesar da maioria dos inquiridos (38,6% do GA e 56,1% GB;  $p=0,016$ ) nunca se ter sentido embriagado, é de referir que 3,1% do GA e 2,0% do GB referiram já se ter sentido entre 21 a 40 vezes.

Encontraram-se correlações positivas fracas, com significado estatístico, entre o número de embriaguezes e a idade ( $r=0,227$ ;  $p<0,001$ ) e o número de embriaguezes e o número de reprovações ( $r=0,188$ ;  $p=0,001$ ).

A amostra em estudo referiu consumir bebidas alcoólicas fundamentalmente para se divertir mais (37,4% GA e 24,7% GB;  $p<0,001$ ), porque os amigos também bebem (34,1% GA e 9,9% GB;  $p<0,001$ ), porque gostam do sabor (30,1% do GA e 44,3% do GB;  $p=0,012$ ) e para fugir/ esquecer os problemas (23,0% GA e 12,6% GB;  $p=0,018$ ). (Tabela 1)

**Tabela 1** Razões pelas quais os indivíduos da amostra consomem bebidas alcoólicas. –  $p < 0,05$

Razões	GA	GB
Os meus amigos também bebem	*34,1	*9,9
Não ser gozado no grupo	5,0	3,9
Porque me divirto mais	*37,4	*24,7
Faz-me sentir mais adulto	5,0	1,6
Sinto necessidade de beber álcool	2,1	2,2
Fugir/ esquecer os problemas	*23,0	*12,6
Desafiar autoridade dos pais/ professores	1,0	1,6
Ficar embriagado	4,1	2,7
Sentir confiança para "meter" conversa e conhecer pessoas	15,0	12,1
Gosto do sabor	*30,1	*44,3
Outra	14,0	14,7
Não responde	25,2	26,6

39,8% do GA e 43,5% do GB acham que o seu consumo de álcool não é prejudicial. No entanto, dos que acham que esse consumo constitui um prejuízo (46,3% GA e 43,5% GB), 93,2% do GA e 84,1% do GB referiram que é na saúde em geral que o consumo de álcool vai exercer maior prejuízo, 50,8% do GA e 38,6% do GB pensam ser na escola e 25,4% do GA e 25,0% do GB na relação com os pais.

Os bares foram mais referidos, pelos indivíduos de ambos os grupos, como local habitual do consumo de álcool (46,8% GA e 52,3% GB), seguidos da casa para os inquiridos do GA (18,3%) e das discotecas para os indivíduos do GB (21,9%). A maioria referiu fazer estes consumos na companhia de amigos (77,8% GA e 74,2% GB).

Ao analisar a frequência das saídas nocturnas (cafés, bares e discotecas), verifica-se que a percentagem dos inquiridos que sai uma ou duas vezes por semana é muito mais elevada no GA do que no GB, respectivamente 32,3% e 15,6% ( $p<0,001$ ). (Tabela 2)

**Tabela 2** Frequência das saídas nocturnas\* –  $p < 0,05$

Frequência	GA	GB
Várias vezes / semana	9,0	5,7
Uma a duas vezes / semana	*32,3	*15,6
Mais do que duas vezes / mês	6,8	8,0
Uma a duas vezes / mês	3,8	8,5
Em ocasiões especiais	24,8	25,9
Raramente	*15,8	*26,4
Nunca	7,5	9,9

Encontraram-se correlações negativas fracas, com significado estatístico, entre a frequência de saídas nocturnas e a idade ( $r=-0,162$ ;  $p=0,003$ ) e a frequência de saídas nocturnas e o número de reprovações ( $r=-0,182$ ;  $p=0,001$ ).

No que respeita ao consumo de bebidas alcoólicas quando saem à noite, pode-se verificar que 29,8% do GA e 21,8% do GB referiu beber algumas das vezes em que sai, 11,6% do GA e 12,4% do GB refere beber na maioria das vezes e 5,8% do GA e 15,0% do GB refere ingerir álcool sempre que sai.

Encontraram-se correlações positivas fracas, com significado estatístico, entre a frequência de consumo de álcool nas saídas nocturnas e a idade ( $r=-0,173$ ;  $p=0,003$ ), entre a frequência de consumo de álcool nas saídas nocturnas e o número de reprovações ( $r=0,192$ ;  $p=0,001$ ). Entre a frequência de consumo de álcool nas saídas nocturnas e a idade de primeiro contacto com as bebidas também se encontrou uma correlação baixa, com significado estatístico, mas neste caso, negativa ( $r=-0,325$ ;  $p<0,001$ ).

Uma grande parte dos inquiridos (42,1% GA e 43,0% GB) referiu que a maioria dos amigos com quem sai à noite consome bebidas alcoólicas. Apenas 8,3% do GA e 14,0% do GB, respondeu que nenhum amigo bebia.

Quando questionados sobre quem tinha por hábito ingerir bebidas alcoólicas em casa, constata-se que, em relação ao pai, em ambos os grupos, a percentagem de respostas positivas é muito elevada (78,9% GA e 60,3% GB;  $p<0,001$ ). No caso da mãe, os valores descem consideravelmente (40,6% GA e 36,9% GB).

Apenas 6,4% do GA e 7,8% do GB referiu considerar os consumos alcoólicos dos progenitores excessivos.

No entanto, 21,2% dos inquiridos do GA e 19,2% do GB referiram ter (ou ter tido) alguém do seu agregado familiar com um problema de dependência alcoólica.

#### 4.3.1 Frequência de consumos de diferentes tipos de bebidas nas 4 semanas anteriores à aplicação do questionário

Quando questionados sobre os consumos de bebidas alcoólicas, nas 4 semanas anteriores à aplicação do questionário, 53,6% do GA e 56,7% do GB referiram ter ingerido, pelo menos uma bebida alcoólica, durante esse período de tempo.

Destes, 4,2% do GA referiu ter ingerido mais do que uma vez ao dia: "alcopops", bebidas longas ("safari-cola", "vodka-limão", etc.), "shots" e cerveja; 4,4% do GB referiu ter ingerido bebidas longas e 3,2% "shots" várias vezes ao dia; 5,3% do GB referiu ter bebido destiladas uma ou duas vezes por dia. Em relação à frequência de ingestão de uma ou duas vezes por semana, 22,3% do GA e 11,2% do GB referiu ter bebido "alcopops", 18,3% do GA e 7,1% GB ( $p=0,042$ ) referiu ter ingerido cerveja e 14,3% do GA e 13,1% do GB referiu ter ingerido bebidas longas. Com consumos de uma ou duas vezes por mês, encontramos 43,2% no GA e 35,3% no GB para as bebidas longas, 34,1% no GA e 30,2% no GB para as destiladas e 27,1% no GA e 33,2% para os "alcopops". (Tabela 3)

**Tabela 3** Frequência de consumos de alguns tipos de bebidas alcoólicas nas 4 semanas anteriores à aplicação do questionário\* –  $p<0,05$  (%)

Bebidas	GA		GB		GA		GB	
	várias vezes/dia		1-2 vezes/dia		1-2 vezes/semana		1-2 vezes/mês	
Cerveja	4,2	2,0	4,2	2,0	*18,3	*7,1	18,0	14,9
Destiladas	3,1	2,0	3,1	5,3	15,1	8,3	34,1	30,2
Vinho	2,8	0	0,8	2,0	0	2,0	8,2	8,9
"Shots"	4,2	3,2	4,2	2,0	8,2	10,3	26,0	31,3
"Alcopops"	4,2	2,0	4,2	2,0	22,3	11,2	27,1	33,2
"Bebidas Longas"	4,2	4,4	4,2	2,0	14,3	13,1	43,2	35,3

Foram encontradas correlações positivas fracas, mas com significado estatístico, entre a frequência de ingestão de algumas das bebidas alcoólicas e a idade, e a frequência de ingestão de algumas das bebidas alcoólicas e o número de reprovações. O grau de relação encontrado entre a idade de primeira ingestão de álcool e a frequência de ingestão de algumas das bebidas alcoólicas foi igualmente fraco, com significado estatístico, mas neste caso negativo. (Tabela 4)

**Tabela 4** Correlações entre frequência de ingestão de algumas bebidas alcoólicas e: idade, número de reprovações e idade de primeiro contacto com bebidas alcoólicas

Bebidas	Idade		N.º de reprovações		Idade de 1.º Contacto com bebidas	
	r	p	r	p	r	p
Cerveja	0,117	0,046	0,114	0,046	-0,122	0,035
Destiladas	0,120	0,036	0,130	0,21	-0,211	<0,001
Vinho	–	–	–	–	-0,223	<0,001
"Shots"	0,126	0,003	0,234	<0,001	–	–
"Alcopops"	0,174	0,002	0,228	<0,001	–	–
"Bebidas Longas"	–	–	0,169	0,002	-0,158	0,005

## 5. Discussão

Os adolescentes inquiridos eram, na sua maioria, oriundos de um nível sócio económico médio baixo, já que grande parte dos progenitores, quer no meio rural quer no meio urbano, tinha um nível académico inferior ao 3º ciclo do ensino básico (9º ano de escolaridade) e, tendo por base a classificação nacional das profissões, a maioria dos pais eram trabalhadores qualificados manuais ou não qualificados e as mães, ou não tinham profissão, ou eram trabalhadoras não qualificadas. Este facto poderá ser considerado como influenciador dos hábitos alcoólicos, já que as condições sócias económicas são apontadas, em alguns estudos, como condicionantes do consumo de bebidas alcoólicas.<sup>44, 48</sup>

Relativamente a alguns dos mitos e falsos conceitos associados às bebidas alcoólicas, uma grande parte dos inquiridos, em ambos os meios, ou refere não saber, ou acha que as mesmas: são alimentos, tiram a sede, aquecem, podem ser benéficas para a saúde, e o seu consumo não é prejudicial, desde que o indivíduo se sinta bem.

As noções que os adolescentes da amostra têm, sobre possíveis efeitos que possam advir da ingestão de álcool, também são preocupantes, já que vários, sobretudo no meio rural, pensam que as bebidas alcoólicas ajudam a esquecer os problemas e as tristezas, a sua ingestão pode ser uma boa maneira de fazer amizades e uma das formas mais agradáveis de festejar. A maioria, sobretudo no meio rural, pensa também, que os sentimentos são mais fáceis de expressar após a ingestão de bebidas alcoólicas e que é impossível organizar uma festa sem as mesmas. Estes resultados enquadram-se com os encontrados por Breda (1996).<sup>49</sup>

No que diz respeito a questões legislativas, apesar da maioria achar que não se devem disponibilizar bebidas alcoólicas nas cantinas das escolas nem em estabelecimentos próximos, ainda existe uma percentagem preocupante que não concorda com estas proibições, bem como com a restrição de venda dessas bebidas a menores de 16 anos. Estes resultados vão de encontro aos encontrados por Cruz *et al.* (2000).<sup>56</sup>

Apesar disto, verificou-se que a maioria dos adolescentes inquiridos neste estudo, não se considera suficientemente informada no que diz respeito às bebidas alcoólicas, já que a maioria acha que as escolas deveriam fornecer informação acerca do consumo de álcool e suas

consequências. Seria portanto de esperar que, caso existissem programas de prevenção a nível escolar, talvez o seu impacto, junto desta faixa etária, fosse maior.

No que concerne aos comportamentos e atitudes face às bebidas alcoólicas, salienta-se que o primeiro contacto com o álcool foi precoce para a maioria dos inquiridos (entre os 12 e os 17 anos de idade), havendo ainda uma percentagem preocupante que ingeriu a sua primeira bebida alcoólica antes dos 11 anos de idade (22,8% no meio rural e 21,4% no meio urbano), sendo este valor superior ao encontrado por Morgan (2002).<sup>50</sup>

Uma minoria (8,3% meio rural e 13,5% meio urbano) referiu nunca ter ingerido uma bebida alcoólica. Estes valores enquadram-se com os relatados por Nogueira *et al.* (2001)<sup>51</sup> e estão abaixo dos encontrados por Jerez *et al.* (1998), Feldman *et al.* (1999) e Laukannen *et al.* (2001),<sup>7, 21, 52</sup> o que, mais uma vez, demonstra a elevada permissividade da nossa sociedade à ingestão de álcool.

Dos resultados acerca do primeiro contacto com bebidas alcoólicas, ressalta ainda que a grande maioria se encontrava na companhia dos familiares, tal como o verificado por Nogueira (2001),<sup>51</sup> e em casa, assim como o relatado por Breda (1996).<sup>49</sup>

Mais de metade dos jovens do meio rural, e quase metade dos do meio urbano, já se tinham embriagado, pelo menos uma vez, não sendo de menosprezar o facto de uma percentagem, relativamente elevada, ter referido já se ter embriagado mais de 11 vezes (8,6% meio rural e 6,0% meio urbano). Resultados estes que vão de encontro aos relatados por Breda (1996).<sup>49</sup>

Das razões apontadas para os consumos de álcool, ressalta que a maioria dos adolescentes, nomeadamente os do meio rural, o fazem: para se divertir mais, porque os amigos também bebem, porque gostam do sabor e para fugir/esquecer os problemas, a par com o verificado por Cruz *et al.* (2000).<sup>56</sup> É ainda de referir que, 25,3% dos jovens do meio rural e 15,6% dos do meio urbano, concordaram que o facto de que ver jovens a consumir bebidas alcoólicas os leva a beber também. A maioria dos inquiridos, quer em meio rural quer em meio urbano, referiu beber habitualmente em bares e na companhia dos amigos. Um dado interessante, e que de algum modo nos surpreendeu, foi o facto dos jovens do meio rural saírem mais à noite que os do meio urbano. Esta situação pode dever-se a inúmeros factos, entre os quais, o próprio conceito de "sair à noite", que na cidade se relaciona mais com o ir para discotecas, que é mais frequente aos fins de semana, enquanto que em meios rurais pode ser ir até a um café, a um bar, o que pode acontecer a título diário. O facto de na cidade ser necessário sair de carro e nos meios rurais se poder sair a pé, também pode ser uma possível explicação para este facto.

Grande parte dos amigos dos inquiridos, tem por hábito beber álcool quando saem à noite, o que vai de encontro a outros estudos, que concluem que existem muitos jovens com hábitos regulares de consumo de bebidas alcoólicas em contexto nocturno.<sup>21</sup>

Sendo a família o agente de socialização por excelência, transmissor de valores e hábitos, é igualmente aquele que mais pode contribuir para que os seus filhos se iniciem no consumo de álcool. Se os pais têm por hábito beber em casa, transmitem esse ritual aos filhos, podendo ser muito permissivos a esse respeito.<sup>53</sup>

A percentagem de adolescentes que afirmou que o pai e a mãe tinham hábitos regulares de consumo de bebidas alcoólicas é elevada, em ambos os grupos, sendo superior no meio rural. Isto pode justificar-se pelo facto de, no meio rural, existir frequente produção caseira de bebidas alcoólicas, nomeadamente de vinho, e também por, neste meio, se verificar maior tradição no que respeita ao consumo diário de álcool.

Apesar de apenas uma minoria dos inquiridos, em ambos os meios, achar que esses consumos alcoólicos dos pais são excessivos, esta não deixa de ser preocupante, já que segundo alguns autores, o

adolescente que não consome álcool provém, na maioria dos casos, de famílias cujos pais não consomem habitualmente álcool, e que bebedores moderados provêm de famílias de consumidores moderados.<sup>17, 54</sup> Daqui podemos ficar com a ideia de que os padrões de consumo de álcool no adolescente poderão surgir como resultado de uma tentativa de mimetização de exemplos apresentados pela família. Assim, para além dos jovens, os seus pais também devem ser reeducados no sentido de que, ao beberem imoderadamente, poderão estar a transmitir esse hábito à prole.<sup>55</sup>

Relativamente aos consumos de bebidas alcoólicas nas últimas 4 semanas, podemos verificar que a maioria dos inquiridos, quer no meio rural quer no meio urbano, tinham ingerido pelo menos uma bebida alcoólica durante esse período. Valor superior ao encontrado por Cruz *et al.* (2000),<sup>56</sup> e semelhante ao referido por Matos *et al.* (2002),<sup>57</sup> o que demonstra um aumento progressivo, ao longo do tempo, na frequência de ingestão de bebidas alcoólicas pelos mais jovens.

As bebidas mais ingeridas, diariamente, pelos adolescentes da amostra foram, para o meio rural: cerveja, "shots", "alcopops" e bebidas longas e para o meio urbano: bebidas destiladas e bebidas longas. Com frequência de ingestão semanal (uma a duas vezes), as bebidas mais referidas pelos adolescentes do meio rural, foram: "alcopops", cerveja e bebidas destiladas e pelos do meio urbano: bebidas longas, "shots" e "alcopops".

As bebidas mais consumidas a título mensal (uma ou duas vezes por mês), foram, para ambos os meios: bebidas longas, destiladas e "alcopops".

A menor frequência de ingestão verificou-se, em todos os casos, para o vinho.

Estes resultados enquadram-se com os relatados no World Drink Trends (2003), que refere uma diminuição na ingestão de vinho e um aumento no consumo de destiladas.<sup>1</sup>

Relativamente ao consumo dos "alcopops", ou bebidas da moda, é de referir que, ao se caracterizarem por possuírem sabores doces que disfarçam a presença do álcool, e por chegarem às mãos dos consumidores em embalagens atractivas, são intencionalmente preparadas para os mais jovens, visando, deste modo, o incentivo ao consumo de álcool neste subgrupo da população.<sup>19, 56</sup>

Da análise das correlações encontradas, evidencia-se que quanto mais velhos os inquiridos e maior o número de reprovações: maior a frequência de ingestão da maioria das bebidas alcoólicas referidas, maior a pressão que sentem no sentido de ingerir álcool quando vêm outros jovens a fazê-lo, maior o número de embriaguezes e maior a frequência de ingestão de álcool nas saídas nocturnas. Por outro lado, quanto mais precoce o primeiro contacto com as bebidas alcoólicas: maior o número de embriaguezes, tal como o referido por Breda (1996),<sup>49</sup> e maior a frequência de ingestão de bebidas alcoólicas, nomeadamente nas saídas nocturnas.

## 6. Conclusões

Quer a ausência de saber demonstrada relativamente às bebidas alcoólicas, nomeadamente no que diz respeito às suas acções, efeitos, mitos e falsos conceitos, quer a elevada permissividade a nível familiar e social, conjugadas com a vulnerabilidade característica do período de grandes mudanças que é a adolescência, tornam estas bebidas num grave risco para esta amostra da população.

Da análise dos resultados, fica a clara ideia de que numa fase mais precoce da vida, é a família que influencia mais as opções dos jovens, no que diz respeito ao consumo de álcool, sendo progressivamente substituída pelos amigos. Neste contexto, podemos concluir que, nesta faixa etária, a pressão exercida pelo grupo de pares é muito elevada e estará certamente na base de alguns dos comportamentos incompatíveis com a saúde que os adolescentes têm, relativos aos consumos de bebidas alcoólicas.

Existe toda uma indústria de entretenimento direccionada para os mais jovens, que não só lança novas bebidas alcoólicas, criadas intencionalmente para este grupo, como também promove largamente o seu consumo junto do mesmo.

De modo a prevenir, de um modo mais eficaz, o consumo de álcool pelos adolescentes e as consequências que daí possam advir,

devemos adoptar estratégias que não usem somente a educação dos riscos como forma de prevenção, mas também sugiram alternativas aos consumos de bebidas alcoólicas neste grupo da população, visando o envolvimento de vários intervenientes a nível social, com especial enfoque para a comunidade, a escola, os pais, e o grupo de pares.

## BIBLIOGRAFIA

- World Drink Trends 2003 Edition, section one: World alcohol consumption. p. 9-19,102.
- World Health Organization. Alcohol in the European region: consumption, harm and policies. Rehn N, Room R, Edward G. Regional Committee for Europe at its' forty-eight session, Copenhagen, September 1998. Disponível em: <http://www.euro.who.int/document/E76240.pdf>.
- Mello MLM, Barrias J, Breda J. Álcool e problemas ligados ao álcool em Portugal. Lisboa: Direcção Geral de Saúde; 2001. p.27-33.
- World Health Organization. Adult per capita consumption. Disponível em: [http://www3.who.int/whosis/alcohol/alcohol\\_apc\\_data\\_processe.cfm?path=whosis.alcohol](http://www3.who.int/whosis/alcohol/alcohol_apc_data_processe.cfm?path=whosis.alcohol).
- Morais C, Batalha A. Padrões do consumo dos jovens em contexto nocturno.
- Centro Regional de Alcoologia do Norte – Unidade de Prevenção e Educação para a Saúde. Guia de Formação em Alcoologia. Porto; 2004.
- Laukkanen E, Shemeikka S, Viinamäki H, Pölkki P, Lehtonen J. Heavy Drinking is associated with more severe psychosocial dysfunction among girls than boys in Finland. J Adolesc Health 2001;28:270-277.
- World Health Organization. Global Status Report: Alcohol Policy 2004. disponível: [http://www.who.int/substance\\_abuse/publications/en/Alcohol%20Policy%20Report.pdf](http://www.who.int/substance_abuse/publications/en/Alcohol%20Policy%20Report.pdf)
- World Health Organization. About Alcohol Database. Disponível em: [http://www3.who.int/whosis/alcohol/alcohol\\_about\\_us.cfm?path=whosis.alcohol.alcohol](http://www3.who.int/whosis/alcohol/alcohol_about_us.cfm?path=whosis.alcohol.alcohol).
- Breda J. Álcool e saúde pública. Cadernos da DGS 2004;3:17-19.
- Greening L, Stoppelbein L. Young drivers' health attitudes and intentions to drink and drive. J Adolesc Health 2000;27:94-101.
- Adlaf E, Mann R, Paglia A. Drinking, cannabis use and driving among Ontario students. CMAJ 2003;168(5):565-566.
- Garr-Gregg M, Enderby K, Grover S. Risk-taking behaviour of young women in Australia: screening for health-risk behaviours. Med J Aust 2003;178(12):601-604.
- News from Alcohol Concern. Binge drinking crisis needs urgent action-as well as a long term strategy. Alcohol Concern. March 2004. Disponível em: <http://www.alcohol-concern.org.uk>.
- Aarons G, Brown S, Coe M, Myers M. Adolescent alcohol and drug abuse and health. J Adolesc Health 1999;24:412-421.
- Bailey S, Pollock N, Martin C, Lynch K. Risky sexual behaviours among adolescents with alcohol use disorders. J Adolesc Health 1999;25:179-181.
- Adés J, Lejoyeux M. Comportamentos alcoólicos e seu tratamento. Lisboa: Climepsi editores; 1997. p.76-80.
- Jenkins RR. Special health problems during adolescence. Behrman RE, Kliegman RM, Jenson HB. IN: Nelson – textbook of pediatrics, 17th edition. Philadelphia Pennsylvania: Saunders; 2004. p.641-657.
- World Health Organization. Settertobulte W, Jensen B, Hurrelmann K. Drinking among young Europeans. European Ministerial Conference on Young People and Alcohol, Stockholm, 19-21 Feb 2001. Disponível em: <http://www.euro.who.int/document/E71921.pdf>.
- Rehm J, Gmel G, Room R, Frick U. Average volume of alcohol consumption drinking patterns and related burden of mortality in young people in established market economies of Europe. Eur Addict Res 2001;7:148-151.
- Feldman L, Harvy B, Holowatyh, Shortt L. Alcohol use beliefs and behaviours among high school students. J Adolesc Health 1999;24:48-58.
- Wilson N, Battistich V, Syme S, Boyce W. Does elementary school alcohol, tobacco and marijuana use increase middle school risk? J Adolesc Health 2002;30:442-447.
- Paten A. Reflections on alcohol and the young. Alcohol & Alcoholism 1999;34(4):502-505.
- Lintonen T, Konu A, Rimpelä M. Identifying potential heavy drinkers in early adolescence. Health Education 2001;101(4):159-168.
- Lowe G. Getting the message across to young drinkers and smokers: brief motivational interventions may help. Health Education 2001;101(1):38-39.
- World Health Organization. Declaration on young people and alcohol, 2001 Disponível em: [http://www.euro.who.int/aboutWHO/policy/20030204\\_1](http://www.euro.who.int/aboutWHO/policy/20030204_1).
- Subraty AH, Chan MC, Kassen HK. A need for healthy canteens in secondary schools in Mauritius. Nutrition & Food Science 2001;33(5):208-212.
- Subraty AH, Imrit S, Jowaher V. A web-based survey on adolescents' perceptions of food. Nutrition & Food Science 2002;32(6):210-213.
- Lytle L. Nutritional issues for adolescence. J Am Diet Assoc 2002;102(3):S8-S12.
- Story M, Neumark-Sztainer D, French S. Individual and environmental influences on adolescent eating behaviours. J Am Diet Assoc 2002;102(3):S40-S51.
- Spear B. Adolescent growth and development. J Am Diet Assoc 2002;102(3):S23-S29.
- Sturdevant M, Spear B. Adolescent psychosocial development. J Am Diet Assoc 2002;102(3):S30-S31.
- Spear BA. Nutrition in Adolescence. Mahan LK, Escott-Stump S. IN: Food, nutrition and diet therapy. Philadelphia Pennsylvania: Saunders; 2004. p.284-286,293,294,298.
- Foxcroft D, Ireland D, Lister-Sharp D, Lowe G, Breen R. Longer-term primary prevention for alcohol misuse in young people: a systematic review. Addiction 2003;98:397-411.
- Van der Rijt G, D'Haenens L, Van Straten P. Smoking and other substance use as distinct features of teenage subcultures. J Adolesc Health 2002;31:433-435.
- Sieving R, Perry C, Williams C. Do friendships change behaviours, or do behaviours change friendships? Examining paths of influences in young adolescents' alcohol use. J Adolesc Health 2000;26:27-35.
- Fleming K, Thorson E, Atkin C. Alcohol Advertising Exposure and perceptions: links with alcohol expectancies and intentions to drink or drinking in underage youth and young adults. J Health Commun 2004;9:3-29.
- Breda J. Álcool, jovens e publicidade: implicações para a prevenção. Rev Soc Portuguesa de Alcoologia, 2001;IX(6):19-22.
- Ransley J. Eating disorders and adolescent: what are the issues for secondary schools? Health Education 1999;1:35-42.
- Abraham S. Dieting, body weight, body image and self-esteem in young women: doctors' dilemmas. Med J Aust 2003;178(12):607-611.
- McVey G, Teewd S, Blackmore E. Dieting among preadolescent and young adolescent females. CMAJ 2004;170(10):1559-1561.
- Croll J, Neumerk-Sztainer D, Story M, Ireland M. Prevalence and risk and protective factors related to disordered eating behaviours among adolescent: relationship to gender and ethnicity. J Adolesc Health 2002;31:166-175.
- Gutgesell M, Moreau K, Thompson D. Weight concerns, problem eating behaviours, and problem drinking behaviours in female collegiate athletes. Journal of Athletic Training 2003;38(1):62-66.
- Costa J, Silveira M, Gazalle F, Oliveira S, Hallal P, Menezes A, Gigante D. Heavy alcohol consumption and associated factors: a population based study. Rev Saúde Pública 2004;38(2):1-8.
- Harichaux P, Humbert J. O alcoolismo. Coimbra: Livraria Almedina; 1978. p.93-96.
- Johnson P, Richter L. The relationship between smoking, drinking and adolescents' self-perceived health and frequency of hospitalization: analyses from 1997 national household survey on drug abuse. Journal J Adolesc Health 2002;30:175-183.
- Descombe M. Critical incidents and the perception of health risks: the experiences of young people in relation to their use of alcohol and tobacco. Health, Risk & Society 2001;3(3):293-306.
- Chaieb JA, Castellarin C. Associação tabagismo x alcoolismo: introdução às grandes dependências humanas. Rev Saúde Pública. 1998;32:246-254.
- Breda J. Bebidas alcoólicas e jovens – um estudo sobre consumos, conhecimentos e atitudes. Rev Soc Portuguesa de Alcoologia 1996;VI(3):37-119.
- The Salvation Army. Alcohol Awareness Survey, 2002. Morgan R. Disponível em: [http://www.salvationarmy.org.au/reports/alcohol\\_awareness\\_survey2002.pdf](http://www.salvationarmy.org.au/reports/alcohol_awareness_survey2002.pdf)
- Nogueira MT. Prevenção do alcoolismo a nível escolar: medidas de intervenção e de articulação com a comunidade. Rev da Soc Portuguesa de Alcoologia 2001;IX(6):7-17.
- Jerez S, Coviello A. Alcohol drinking and blood pressure among adolescents. Alcohol 1998;16(1):1-5.
- Ismail F. Beber experimental e Prevenção – famílias, crianças e adolescentes. IN: Álcool benigno, álcool maligno. Porto: Ambar; 2002. p.45-47,55-61.
- Hers D, Faoro-Kreit B. A criança na família alcoólica. Roussaux JP, Hers D, Faoro-Kreit B. IN: O alcoólico em família. Lisboa: Climepsi editores; 2002. p.141-151.
- Brooke DW, Brooke JS, Rubenstone E, Zhang C, Singer M, Duke MR. Alcohol use in adolescents whose fathers abuse drugs. J Addict Dis 2003;22:11-34.
- Cruz LM, Henriques JA, Ferreira AS, Gaudêncio C, Duarte D. Consumo de álcool e suas implicações na aprendizagem. Fundação Cascais. 2000. Disponível em: [http://www.geocities.com/fc\\_alcoolismo/artigos.htm](http://www.geocities.com/fc_alcoolismo/artigos.htm).
- Matos M, Carvalhosa S, Reis C, Dias C. Os jovens Portugueses e o álcool. Faculdade de Motricidade Humana - Programa de educação para todos, 2002.





*Em alimentação, temos a solução  
para todas as instituições!*

refeições confeccionadas no local  
ou  
refeições confeccionadas externamente  
(em sistema de cook & chill)

**ITAU INSTITUTO TÉCNICO DE ALIMENTAÇÃO HUMANA, S.A.**

SEDE: Largo Movimento das Forças Armadas, 3 - 2720-391 AMADORA . Tel. 210 420 400 Fax. 210 420 490  
DELEGAÇÃO NORTE: Rua da Lionesa, Centro Empresarial B, R/C - 4465-171 LEÇA DO BALIO Tel. 220 403 400 Fax. 220 403 490  
Email: itau@itau.pt . Internet: www.itau.pt





# ESTUDO COMPARATIVO DO ESTADO DE NUTRIÇÃO E DO COMPORTAMENTO ALIMENTAR entre crianças em remissão para leucemia linfoblástica aguda e crianças saudáveis

## Introdução

A alimentação ideal para as crianças será aquela que promove a saúde, proporciona um adequado crescimento e previne a doença. Escolher uma alimentação saudável não depende apenas de uma informação nutricional adequada. A selecção de alimentos tem a ver com as preferências desenvolvidas, e com factores psicológicos e sociais. Ao longo do desenvolvimento da criança, certas etapas constituem momentos especialmente sensíveis para ensinar comportamentos saudáveis. Esses momentos variam conforme a maturidade da criança para compreender e aprender tarefas de diferente complexidade. Se existem momentos propícios para ensinar os hábitos correctos, existem também períodos em que se está mais susceptível para adquirir os “maus hábitos”.<sup>1</sup>

A obesidade é considerada actualmente um dos maiores problemas de saúde pública, dadas as suas repercussões negativas para a saúde e pelo carácter epidémico de que se reveste. A prevenção da obesidade na infância é vital e uma prioridade de saúde pública. Está largamente documentado que, a obesidade na infância aumenta o risco de obesidade na vida adulta, e que esta se associa a doenças crónico-degenerativas.<sup>2,7</sup>

A Leucemia Linfoblástica Aguda (LLA) é a doença maligna mais comum na infância e representa cerca de 1/3 de todas as doenças oncológicas em idade pediátrica. Entre as principais reacções de comportamento da criança é importante salientar a angústia e a ansiedade sentidas perante o diagnóstico da doença e dos procedimentos de tratamento, até então desconhecidos, e que passam a repetir-se periodicamente. O ter que se submeter a exames invasivos provoca, na criança, a sensação de perda de controlo pelo próprio corpo. Daí resulta uma diminuição da sua sociabilidade, como consequência da rotina dos ambientes hospitalares, que leva ao afastamento do contexto familiar, até aí habituada. As restrições a nível alimentar e da actividade física podem gerar inseguranças, medos e conflitos pessoais na criança. Por parte dos pais há perda de controlo sobre o comportamento geral da criança, como consequência da alteração das práticas dos cuidados habituais dispensados à mesma, gerando um quadro típico de superproteção. Deste quadro descrito, a criança pode aproveitar para obter algumas recompensas que, sem a doença, não poderiam ser obtidas.<sup>8,9</sup>

Tendo em conta que a obesidade infantil é observada em crianças em remissão para leucemia linfoblástica aguda, um dos objectivos do estudo é saber de que modo sobressai neste grupo de estudo, em relação à população saudável. Neste sentido, importa saber a percepção destas crianças em relação à restrição e pressão para comer e qual a percepção das mães em relação ao estilo alimentar dos filhos, e de que modo vão influenciar o estado de nutrição.

Sabendo que os pais que controlam os hábitos alimentares dos filhos podem interferir com a capacidade de auto-regulação e com um consequente aumento de peso destes, outro objectivo do estudo é conhecer o estilo alimentar e relacioná-lo com o estado de nutrição.

## Material e métodos

### Participantes

A amostra é constituída por dois grupos de crianças entre os 6 e os 13 anos.

Constitui-se um grupo com crianças em remissão para leucemia linfoblástica aguda, seguidas na consulta de Hemato-Oncologia do Departamento de Pediatria do Hospital de São João; e um grupo controlo com crianças eutróficas.

### Métodos

O protocolo de investigação incluiu a avaliação das crianças e dos seus progenitores. No que diz respeito às crianças incluiu uma avaliação antropométrica e do estado de nutrição e uma caracterização do comportamento alimentar. No que diz respeito à avaliação dos progenitores, o protocolo englobou uma avaliação antropométrica e do estado de nutrição.

### Avaliação antropométrica e do estado de nutrição

Foi avaliado o peso, a estatura e as pregas cutâneas bicipital, tricipital, subescapular e supra-iliaca. Foi calculado o Índice de Massa Corporal de Quetelet (IMC). Foi calculada a percentagem de massa gorda corporal total pelo somatório das 4 pregas cutâneas pela fórmula de Brook.

Foram utilizados como padrões de referência para o peso, estatura e IMC as Tabelas de Frisancho<sup>10</sup> e para a massa gorda a Tabela de Brook.<sup>11</sup>

O resultado do peso, estatura e IMC são expressos em zscore, e a massa gorda corporal total em percentagem para valor de referência. Definiu-se sobrecarga ponderal quando o valor de zscore > 1.036 e mais particularmente obesidade quando zscore > 1.645.

Para os progenitores, utilizou-se para a classificação do IMC, os critérios da OMS.

### Caracterização do comportamento alimentar

Por estilo alimentar entende-se um conjunto de atitudes e comportamentos relativos aos alimentos e refeições que tendem a manter-se estáveis ao longo do tempo constituindo um padrão do indivíduo. Este padrão foi avaliado por dois questionários - Kid's Child Feeding Questionnaire (KCFQ)<sup>12</sup> e Children's Eating Behaviour Questionnaire (CEBQ),<sup>13</sup> que foram traduzidos e adaptados.

O inquérito KCFQ, administrado às crianças, questionou sobre a influência das mães na sua alimentação. É constituído por 16 itens: 9 itens sobre restrição e 7 itens sobre pressão. As opções de resposta são “Nunca”, “Às Vezes” e “Sim”.

O inquérito CEBQ foi entregue às mães para responderem, em casa. Este inquérito regista o comportamento alimentar da criança e evidencia o estilo alimentar implicado na evolução excessiva do peso corporal nas crianças. É constituído por 34 itens que abrangem 8

\* Nutricionista.

\*\* Docente da Faculdade de Ciências da Nutrição e Alimentação da Universidade do Porto.

factores de estilo alimentar. As opções de resposta são “Nunca”, “Raramente”, “Por vezes”, “Muitas vezes”, “Sempre”.

## Resultados

O grupo em estudo é constituído por 34 crianças, com diagnóstico de LLA, sendo 18 do sexo feminino e 16 do sexo masculino. Este grupo apresenta um tempo de remissão para a leucemia linfoblástica aguda de 40.3 meses (DP 17.9). O grupo controlo é constituído por 60 crianças, saudáveis, eutróficas, sendo 33 do sexo feminino e 27 do sexo masculino.

### • Caracterização do estado de nutrição

Observamos que o grupo de estudo apresenta valores mais elevados para o peso, a estatura, o IMC e a massa gorda, sendo as diferenças estatisticamente significativas para o peso, o IMC e a massa gorda, em relação ao grupo de controlo. Tal como verificamos no Quadro 1, são observadas diferenças estatisticamente significativas entre as meninas dos dois grupos para o peso, o IMC e a massa gorda, e nos meninos para o IMC.

Do total do grupo de estudo, 41.2 % têm excesso ponderal e 23.5 % são obesos.

**Quadro 1 Resultados da avaliação antropométrica, do IMC e da massa gorda, por sexo, nos dois grupos**

	G. Estudo n=34		G. Controlo n=60		p
	Média	DP	Média	DP	
<b>Peso (zscore)</b>					
sexo feminino	0.754	0.798	-0.148	0.673	.000
sexo masculino	0.450	0.959	0.064	0.651	.124
<b>Estatura (zscore)</b>					
sexo feminino	-0.155	0.845	-0.292	0.974	.618
sexo masculino	0.107	0.814	0.069	1.021	.899
<b>IMC (zscore)</b>					
sexo feminino	1.058	0.827	-0.007	0.569	.000
sexo masculino	0.620	0.992	-0.034	0.621	.011
<b>Massa gorda (%VR)</b>					
sexo feminino	144.6	39.9	113.9	35.3	.015
sexo masculino	138.5	45.7	124.3	23.6	.279

### • Caracterização do comportamento alimentar

O Quadro 2 apresenta as médias encontradas para os itens de “pressão” e “restrição para comer” bem como as diferenças estatísticas encontradas na totalidade dos grupos e por sexo. Foi encontrada maior “pressão” e também maior “restrição para comer” no grupo controlo, diferindo significativamente do grupo de estudo.

**Quadro 2 Resultados do inquérito KCFQ, por sexo, nos dois grupos**

KCFQ	G. Estudo n=34		G. Controlo n=40		p
	Média	DP	Média	DP	
<b>Pressão para comer</b>					
sexo feminino	0.78	0.35	1.07	0.31	.008
sexo masculino	0.79	0.43	1.13	0.47	.039
<b>Restrição para comer</b>					
sexo feminino	1.14	0.42	1.56	0.26	.098
sexo masculino	1.32	0.46	1.52	0.28	.147

Não foi encontrada qualquer diferença estatisticamente significativa entre a percepção da “pressão para comer” e “restrição para comer”,

separando as mães em eutróficas ou com sobrecarga ponderal, tendo em conta o sexo e o grupo de estudo.

Em relação ao CEBQ, no Quadro 3 são apresentados os resultados médios para cada um dos factores, no que diz respeito às mães que responderam ao inquérito, no grupo de estudo e no grupo controlo. Em relação aos factores “comer vagarosamente”, “resposta à saciedade” e “resposta a alimentos / prazer em comer” foram encontradas diferenças estatisticamente significativas. O grupo de estudo apresenta maior resposta a alimentos e prazer em comer e também come mais vagarosamente, e o grupo controlo apresenta uma maior resposta à saciedade.

Quando analisamos os resultados obtidos nos factores por sexos, verificamos que são estatisticamente semelhantes no sexo feminino, enquanto que no sexo masculino apenas encontramos diferença significativa em relação ao factor “resposta à saciedade”.

**Quadro 3 Resultados dos factores do CEBQ, por sexo, nos dois grupos**

CEBQ	G. Estudo n=34		G. Controlo n=55		p
	Média	DP	Média	DP	
<b>Comer vagarosamente</b>					
sexo feminino	3.5	0.8	2.7	1.1	.013
sexo masculino	3.4	1.3	3.2	1.2	.517
<b>Ingestão emocional – sobreingestão</b>					
sexo feminino	1.9	0.7	2.0	0.7	.680
sexo masculino	2.3	0.8	2.2	0.8	.516
<b>Ingestão emocional – subingestão</b>					
sexo feminino	2.8	1.0	3.1	1.7	.508
sexo masculino	3.1	0.9	2.9	0.7	.527
<b>Resposta à saciedade</b>					
sexo feminino	2.4	0.8	3.4	1.0	.002
sexo masculino	2.6	0.9	3.2	1.0	.045
<b>Resposta a alimentos / Prazer em comer</b>					
sexo feminino	2.6	0.5	2.2	0.5	.011
sexo masculino	2.9	1.0	2.3	0.8	.055
<b>Selectividade</b>					
sexo feminino	3.2	0.6	3.2	0.8	.798
sexo masculino	3.1	0.9	3.3	0.9	.502

Não foi verificada qualquer diferença estatisticamente significativa entre os resultados dos vários factores quando estes foram distribuídos em função do estado de nutrição da mãe, ou em função do sexo e do grupo.

### • Caracterização do estado de nutrição dos progenitores

A média do IMC das mães do grupo de estudo é de 26.1 kg/m<sup>2</sup> (DP 3.7), apresentando 64.5% sobrecarga ponderal. A média do IMC dos pais, neste grupo, é de 28.0 kg/m<sup>2</sup> (DP 3.2), apresentando 68.8% sobrecarga ponderal.

No grupo controlo, o IMC médio das mães é de 24.5 kg/m<sup>2</sup> (DP 3.4), apresentando 37.2% sobrecarga ponderal. A média do IMC dos pais, neste grupo, é de 25.2 kg/m<sup>2</sup> (DP 2.7), apresentando 55.3 % sobrecarga ponderal.

Quando comparamos o IMC das mães e dos pais dos dois grupos, observamos diferenças estatisticamente significativas, quer entre as mães (p=.048), quer entre os pais (p=.002).

### • Relação entre os factores de estilo alimentar e as variáveis antropométricas

Observamos uma correlação negativa, estatisticamente significativa, entre o IMC e a “restrição para comer” nas crianças do grupo de estudo e em ambos os sexos; e uma correlação positiva significativa

entre o IMC das mães e a “pressão para comer” no grupo controlo. Quando correlacionamos os factores de estilo alimentar (inquérito CEBQ) com o estado de nutrição das crianças e dos seus progenitores, verificamos correlação positiva significativa entre o IMC do sexo masculino, do grupo de estudo, com os factores “comer vagarosamente” e “resposta a alimentos / prazer em comer” e uma correlação negativa significativa entre o IMC das meninas do grupo de estudo e o factor “subingestão”.

No Quadro 4, são observadas associações positivas, estatisticamente significativas, entre a “restrição para comer” e a “subingestão”, e entre a “pressão para comer” e a “resposta à saciedade”, no sexo feminino do grupo de controlo. Verifica-se também uma associação positiva estatisticamente significativa, entre a “pressão para comer” e a “selectividade”, no sexo feminino mas no grupo de estudo.

No que diz respeito ao sexo masculino, verificam-se associações negativas, estatisticamente significativas, entre “restrição para comer” e “comer vagarosamente”, e entre “restrição para comer” e “resposta a alimentos / prazer em comer”, no grupo de estudo. Verifica-se também uma associação positiva, estatisticamente significativa, entre a “restrição para comer” e a “resposta à saciedade” no sexo masculino, no grupo de controlo.

**Quadro 4** Coeficientes de correlação rho de Spearman entre os factores do estilo alimentar e a percepção das crianças para a restrição e pressão para comer, por sexo, nos dois grupos

	Pressão para comer		Restrição para comer	
	Grupo estudo	Grupo controlo	Grupo estudo	Grupo controlo
<b>Comer vagarosamente</b>				
sexo masculino	-.343	-.379	-.606*	-.348
sexo feminino	.071	-.177	-.146	-.318
<b>Ingestão emocional – sobreingestão</b>				
sexo masculino	.073	.067	-.458	.062
sexo feminino	-.125	.355	.262	-.009
<b>Ingestão emocional – subingestão</b>				
sexo masculino	-.071	.180	.336	.095
sexo feminino	-.165	.260	-.091	*.504
<b>Resposta à saciedade</b>				
sexo masculino	.328	.255	.262	*.582
sexo feminino	-.323	*.575	.277	.372
<b>Resposta a alimentos / Prazer em comer</b>				
sexo masculino	-.224	-.158	*.701	-.373
sexo feminino	-.025	.143	.131	-.392
<b>Selectividade</b>				
sexo masculino	.394	-.122	-.058	-.133
sexo feminino	*.465	-.087	-.414	.158

\* p < .05

\*\* p < .001

## Discussão

As crianças do nosso grupo de estudo, em remissão para LLA há cerca de 3 anos, apresentam uma prevalência de obesidade superior à verificada na nossa população. Mota et al. (19), num estudo realizado em crianças e adolescentes do Grande Porto, observaram uma prevalência de obesidade que oscilou entre os 4 e os 11%, no grupo etário dos oito aos treze anos.

Todas as crianças do grupo de estudo foram seguidas por uma nutricionista desde o início do tratamento até Outubro 2002. Podíamos esperar uma taxa ainda mais elevada de obesidade se não houvesse este acompanhamento.

Examinando a percepção das crianças em relação ao controlo alimentar realizado pelas mães (questionário KCFQ), verificamos que é o grupo de estudo que em maior percentagem afirma não ter “pressão para comer”, sendo a diferença significativa entre os dois grupos, e em ambos os sexos. Diversos autores sugerem que durante os primeiros anos de vida se deve dar autonomia à criança para escolher o quanto deve comer e desencorajar práticas como “comer tudo o que tem no prato”.<sup>20, 21</sup> Os pais quando obrigam os filhos a “comer tudo”, contribuem para a perda do controlo da ingestão alimentar. Quando esta atitude é repetida diariamente pelos pais, as crianças acabam por deixar de ter a percepção da “pressão para comer”. O tratamento inerente a uma neoplasia, como a leucemia, tem como consequências a perda de apetite, a perda de peso, a alteração do paladar, a astenia entre outros. Estas alterações na criança traduzem-se em receios e preocupações com a saúde, por parte dos pais. Para combater estas preocupações, não só os pais mas também os técnicos que as seguem as crianças começam a insistir para comer, independentemente da vontade da criança, o que pode levar a uma perda da noção de fome ou da saciedade, já que deixam de ser elas a regular a ingestão alimentar em função das necessidades. Esta “pressão para comer” exercida pelos pais mantém-se mesmo após o tratamento finalizar. Talvez por receio de que o baixo peso seja visto como factor de risco para o reaparecimento da doença. Como já foi dito, esta “pressão” por ser constante e porque se torna habitual, não é percebida pela criança, que acaba por se comportar do mesmo modo em todos os contextos alimentares. Quer a percepção da “pressão para comer”, como a sua não percepção, poderão contribuir para um ganho ponderal excessivo, dada a implicação negativa na capacidade da regulação da ingestão alimentar, o que dificulta a distinção entre a fome a saciedade.

Da análise dos resultados dos vários factores de estilo alimentar (questionário CEBQ), verificamos que o grupo de estudo apresenta valores mais elevados para os factores “comer vagarosamente” e “resposta a alimentos / prazer em comer”. Estas diferenças continuam evidentes, mesmo quando os resultados são analisados por sexos. Se as crianças comem mais lentamente é natural que tenham mais “pressão para comer” pela parte dos pais. Não são observadas diferenças para os outros factores, excepto na “resposta à saciedade” que apresenta valores significativamente mais baixos no grupo de estudo. Este dado sugere que estas crianças comem independentemente da percepção das suas necessidades, porque sentem pressão para comer mesmo quando já se sentem satisfeitas, habituado-se por isso a ignorar o sinal da saciedade.

No que se refere à caracterização do estado de nutrição dos progenitores, observamos que no grupo de estudo a prevalência de sobrecarga ponderal é significativamente mais elevada, tanto nas mães como nos pais, em comparação com o grupo de controlo. A adiposidade dos pais representa uma influência cumulativa, não só genética mas também do estilo de vida e do seu comportamento. Como foi descrito por Safer et al.<sup>9</sup> é observada uma relação entre o IMC das crianças com o IMC das mães, mesmo quando as crianças são adoptivas.

Relativamente ao estilo alimentar, verifica-se uma associação negativa significativa, entre a “restrição para comer” e o IMC das crianças do grupo de estudo. Um comportamento de restrição face ao comportamento alimentar nas crianças pode levar, ironicamente, a um aumento ponderal. As crianças acabam por comer mais na ausência dos pais, quando o elemento restritivo está também ausente, e na presença de estímulos externos (alimentos), o que se traduz em ganho ponderal.<sup>2, 22, 23</sup>

Robinson et al.<sup>60</sup> encontraram resultados semelhantes aos nossos, no que se refere ao peso das crianças e ao controlo efectuado pelos

pais. Os autores observaram que os filhos dos pais que exerciam mais controlo eram menos pesados do que os que não tinham controlo. Estes autores referem que o controlo que os pais dizem que fazem pode ser no sentido de se certificarem que os filhos comem o suficiente, e não se os filhos comem demais. Os nossos resultados mostram que os pais das crianças do grupo de estudo, provavelmente, não se comportam como restritivos. Estes pais apenas controlam a ingestão alimentar dos filhos com o receio que seja insuficiente e talvez desadequada, não só em termos nutricionais mas também em questão de satisfazer os seus desejos. No entanto não forçam a ingestão alimentar de modo a ultrapassar as necessidades manifestadas pela criança.

Encontramos também uma associação positiva, nas meninas do grupo de estudo, entre a “pressão para comer” e o IMC da mãe. Esta associação pode sugerir que as mães com IMC mais elevado exercem maior “pressão para comer” sobre as suas filhas, disponibilizando maior quantidade e variedade de alimentos. Neste contexto as crianças são incapazes de resistir ao apetite, comendo sem controlo, o que se traduzirá em ganho ponderal. A associação positiva, do factor “resposta a alimentos / prazer em comer” com o IMC das crianças, e de modo significativo nos meninos do grupo de estudo, está de acordo com o facto de o mesmo factor se associar negativamente com a percepção da “restrição para comer”. Estas crianças tenderão a comer sem controlo, de forma mais compulsiva, na presença de estímulos externos, mesmo sem fome. Por outro lado quando a criança diz que tem fome, mas os pais lhe dizem para esperar até à hora de refeição, a criança aprende que só com a presença de alimentos e não de fome é que deve comer.<sup>20, 21, 25</sup>

A associação positiva entre o factor “comer vagarosamente” e o IMC das crianças no grupo de estudo, apesar de estatisticamente significativa apenas no sexo masculino, está de acordo com o facto de também, este factor se associar negativamente com a percepção da “restrição para comer”.

## BIBLIOGRAFIA

1. Viana V. Psicologia, Saúde e Nutrição: Estudo do comportamento alimentar, do estado de nutrição e de alguns factores psicossociais associados, num grupo de adolescentes. Tese de dissertação ao grau de Doutor, apresentada à Faculdade de Ciências da Nutrição e Alimentação da Universidade do Porto, 2000.
2. Spruijt-Metz D, Lindquist CH, Birch LL, Fisher LO, Goran MI. Relation between mother's child-feeding practices and children's adiposity. *Am J Clin Nutr* 2002; 75(3): 581-6.
3. Safer DL, Atras WS, Bryson S, Hammer LD. Early body mass index and other anthropometrics relationships between parents and children. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2001; 25(10): 1532-6.
4. Power C, Lake JK et Cole TJ. Measurement and long-term health risks of child and adolescent fatness. *Int J Obes* 1997; 21: 507-26.
5. Jebb SA, Lambert J. Overweight and obesity in European children and adolescents. *Eur J Pediatr* 2000; 159(suppl 1): s2-s4.
6. Wabitsch M. Overweight and obesity in European children and adolescents: causes and consequences, treatment and prevention. An introduction. *Eur J Pediatr* 2000; 159 (suppl 1): s5-s7.
7. Wabitsch M. Overweight and obesity in European children: definition and diagnostic procedure, risk factors and consequences for later health outcome. *Eur J Pediatr* 2000; 159 (suppl 1): s8-s13.
8. Júnior ALC. O papel da psicologia no atendimento a crianças com câncer. Universidade da Brasília. Disponível em URL: <http://www.unb.br/ip/labsaude>.
9. Byers T, Nestle M, McTiernan A et al. American Cancer Society guidelines on nutrition and physical activity for cancer prevention: reducing the risk of cancer with healthy food choices and physical activity. *Cancer J Clin* 2002; 52(2): 92-119.
10. Frisancho AR. Anthropometric Standards for the assessment of growth and nutritional status. The University of Michigan Press, 4th Ed 1993.
11. Brook CGD. Determination of body composition of children, from skinfold measurement. *Arch Dis Child* 1971;46:182-4.
12. Carper JL, Fisher JO, Birch L. Young girls' emerging dietary restraint and disinhibition are related to parenteral control in child feeding. *Appetite* 2000; 35, 121-129.
13. Wardle J, Guthrie CA, Sanderson S, Rapoport L. Development of the children's eating behaviour questionnaire. *J Child Psychol Psychiatry* 2001; 42(7): 963-970.
14. Mota J, Guerra S, Duarte J, Ribeiro JC, Leandro C. Valores de referência da obesidade em crianças e adolescentes na área do grande Porto. *Endoc Nutr Metabolism* 2000; 9(5): 241-251.
15. Birch LL, Davison KK. Family environmental factors influencing the developing behavioral controls of food intake and childhood overweight. *Pediatr Clin North Am* 2001; 48(4): 893-907.
16. Johnson SL, Birch LL. Parents' and children's adiposity and eating style. *Pediatrics* 1994; 94(5): 653-61.
17. Whitaker RC, Deeks CM, Baughcum AE, Specker. The relationship of childhood adiposity to parent body mass index and eating behavior. *Obes Res* 2000; 8(3): 234-40.
18. Braet C, Van Strien T. Assessment of emotional, externally induced and restrained behavior in nine to twelve-year-old obese and non-obese children. *Behav Res Ther* 1997; 35(9): 863-73.
19. Robinson TN, Kiernan M, Matheson DM, Haydel F. Is parental control over children's eating associated with childhood obesity? Results from a population-based sample of third graders. *Obes Res* 2001; 9(5): 306-12.
20. Birch LL, Fisher JO. Development of eating behaviors among children and adolescents. *Pediatrics* 1998; 101: 539-549.

## Conclusão

Os hábitos não saudáveis adquiridos na infância e juventude podem comprometer directa e irreversivelmente, em alguns casos, o desenvolvimento característico de cada fase do crescimento, tendendo a tornar-se em hábitos firmemente estabelecidos e que só dificilmente ou demasiado tarde serão mudados.

Cada fase do desenvolvimento psicossocial, pelas suas características próprias, constitui uma oportunidade para serem ensinadas atitudes e comportamentos saudáveis. O estilo alimentar e a actividade física influenciam a saúde: um controlo excessivo na alimentação e a intolerância ao exercício físico são condicionantes para um estilo de vida saudável.

A nutrição e o comportamento alimentar têm vindo a ser, cada vez mais, considerados no domínio da prevenção primária.

Crianças com patologia crónica podem ter um risco acrescido de apresentarem perturbações emocionais e comportamentais.

É necessário desenvolver estratégias de prevenção para a família e a criança com excesso de peso, que incentivem o aumento da actividade física e que criem oportunidades para uma ingestão alimentar equilibrada.



Suissinho, Vittel, Pensal, Trio, Baci, Magg  
ndi. **Um nome tem sempre uma história.** A  
ra. **O nosso tem várias.** Kit Kat, Sical, Nes  
Toffee, Crunch, Smarties, After Eight, Lion  
Nestum, Longa Vida, Cerelac, Chocapic,  
Nesquik, Fitness, Nescafé, Maggi, Buitoni  
tlé Aquarel, Bombons Nestlé, Nestlé Ice C  
Buondi, Mokambo, Yoco, Chocapic, Molico  
Fibre 1, Estrelitas, Trio, Brasa, Tofina, Crunc  
Nestlé Leite Condensado, Tofa, Suissinho  
Campilho, Longa Vida Natas, Christina, Pe  
Castello, Gourmet, Galak, Trio, Clusters, To  
Quality Street, Cheerios, Bolero, Friskies,  
Brasa, Nestlé Chocolate Culinário, Tofina,  
Baci, Nuts, Multi Cheerios, Nestlé Ice Cream  
Suissinho, Perrier, Purina, Nestlé Bio, Yogg  
Dupla Delícia, Nestlé, Cini-Minis, Pro Plan  
Nestlé Aquarel, Vittel, Gourmet, LC1, Bac  
Lion, Sveltesse, Toffee Crisp, Buitoni, Rajá  
Golden Grahams. **80 anos em Portugal.** Fri  
Nesquik, Brasa, Quality Street, Yoggi, Molico  
estlé Ice Cream, Nestlé  
Brasa, Campilho, Nuts  
squik, Friskies, Nescafé  
trelitas, Trio, Lion, Rajá



**Nestlé**

*Good Food, Good Life*



**A Revista Nutrícias é distribuída gratuitamente a:**  
Administrações Regionais de Saúde  
Associações Científicas e Profissionais na área da Saúde e Segurança Alimentar  
Associados da Associação Portuguesa dos Nutricionistas  
Câmaras Municipais  
Centros de Área Educativa  
Centros de Saúde  
Clínicas de Estética  
Clínicas Médicas  
Direcções Regionais de Educação  
Empresas de Restauração Colectiva  
Governos Cívicos  
Hospitais  
Indústria Farmacêutica  
Indústria Agro-Alimentar  
Instituições de Ensino Superior na Área da Saúde  
Ministérios  
Regiões de Turismo  
Santa Casa da Misericórdia  
Sub-Regiões de Saúde

**Patrocinadores desta edição:**  
FIMA  
Gullon  
Instituto de Alimentação Becel  
ITAU  
Nestlé

A publicidade não tem necessariamente o aval científico da Associação Portuguesa dos Nutricionistas

No site **[www.apn.org.pt](http://www.apn.org.pt)** poderá consultar e efectuar download da Revista Nutricias



Associação Portuguesa  
dos Nutricionistas

Rua João das Regras, 284  
Sala 413  
4000-291 Porto  
Tel.: 22 208 59 81  
Fax: 22 208 51 45  
Email: [geral@apn.org.pt](mailto:geral@apn.org.pt)  
[www.apn.org.pt](http://www.apn.org.pt)