



Relação entre Alimentação e Perfil Lipídico em Adolescentes

Trabalho de Investigação

Ivo André Carvalho Ferreira do Vale Jordão

Orientado por:

Prof. Doutor Pedro Graça

Porto, 2006 / 2007

Dedicatória

Com todo o amor e carinho, dedico este trabalho, e a conclusão do meu curso,
aos meus pais e aos meus avós, sem os quais nada seria possível.

Agradecimentos

Aos meus pais por me terem acompanhado nesta longa viagem de 23 anos. É graças a eles que cheguei onde cheguei. Por nunca deixarem de acreditar em mim, por me terem educado da melhor forma que eu poderia desejar, pelo amor que sempre tiveram por mim e por fazerem parte activa da minha vida em todos os momentos. Obrigado!

Aos meus avós, por terem sido uns segundos pais para mim, por me educarem e me acompanharem desde que nasci até este momento, e por estarem sempre comigo no coração.

Ao Pedro, por ter sido mais do que o irmão que nunca tive, um amigo verdadeiro. Seremos inseparáveis!

Aos meus tios, Rosa Maria e Zulmiro, pela preocupação, dedicação, apoio, afecto e amor que sempre demonstraram.

À Tati pela alegria contagiante que tem, por todo o amor que me deu, por me erguer e apoiar nos momentos mais difíceis. Em suma, por ser uma grande Mulher!

Ao Professor Pedro Graça, pelas longas conversas de incentivo e de tranquilidade que me proporcionou.

À Dr.^a Carla Guerra, Dr.^a Isabel Dias e todas as restantes Nutricionistas do Centro Hospitalar de Vila Nova de Gaia, por terem sido espectaculares durante todo o processo do meu estágio. Graças a profissionais como estes a profissão é cada vez mais glorificada.

À Dr.^a Elisabete Ramos (e todo o pessoal do Serviço de Epidemiologia com quem criei amizade), porque me abraçou na sua equipa e me ajudou incondicionalmente sempre que necessitei, fazendo-o por gosto e sem qualquer obrigação.

A todas as pessoas que de alguma forma me apoiaram e me permitiram aprender a encarar a vida de frente, a superar obstáculos, a enfrentar os medos e anseios, e que me ajudaram a construir o homem que sou hoje.

À Universidade do Porto, por me ter abraçado e aconchegado no seu leito académico, que ficará para sempre gravada no meu coração, e da qual me despeço com um resquício de tristeza, na esperança de não ser um “adeus”, mas sim de um “até já”!

A todos, muito obrigado!

Índice

Dedicatória	i
Agradecimentos	iii
Lista de Abreviaturas.....	vi
Resumo.....	vii
Palavras-Chave.....	x
Introdução	1
Objectivos.....	10
Material e Métodos.....	11
Resultados	15
Discussão.....	23
Conclusões.....	34
Referências Bibliográficas.....	35
Índice de Anexos.....	42

Lista de Abreviaturas

AHA – *American Heart Association*

ATP III – *Third Report of the Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults - Adult Treatment Panel III*

CARDIA – *Coronary Artery Risk Development in Young Adults*

CATCH – *Child and Adolescent Trial for Cardiovascular Health*

CDC – *Centers for Disease Control and Prevention*

DALY – Disability-Adjusted Life-Year

DCV – Doenças Cardiovasculares

DISC – *Dietary Intervention Study in Children*

EDTA – Ácido Etilenodiamino Tetra-Acético

HDL-C – Colesterol das Lipoproteínas de Alta Densidade

IMC – Índice de Massa Corporal

LDL-C – Colesterol das Lipoproteínas de Baixa Densidade

NCEP – *National Cholesterol Education Program*

OMS – Organização Mundial de Saúde

QFA – Questionário Semi-Quantitativo de Frequência Alimentar

SPSS – *Statistical Package for the Social Sciences*

VLDL-C – Colesterol das Lipoproteínas de Muito Baixa Densidade

Resumo

As doenças crónicas, incluindo as doenças cardiovasculares (DCV), representam actualmente uma das maiores ameaças de saúde pública a nível mundial. Em 2004, Portugal apresentava as DCV como a principal causa de morte, representando 36,3% de todas as mortes. Segundo a OMS, estima-se que níveis elevados de colesterol tenham causado, em 2000, 18% dos casos de doença cerebrovascular e 56% dos casos de doença isquémica cardíaca.

As evidências actuais indicam que adolescentes com elevados níveis de colesterol plasmático são mais susceptíveis a apresentar elevados níveis de colesterol plasmático quando adulto, além de estarem fortemente associados a uma maior incidência de doença isquémica cardíaca até à idade de 40 anos, sugerindo que a prevenção da aterosclerose e as suas sequelas, através da redução dos níveis de colesterol, pode ser mais eficaz quando iniciada na infância ou adolescência.

Sendo a dieta um dos factores que podem ser modificados com vista à melhoria do perfil lipídico das crianças e adolescentes, permitindo a prevenção destas doenças na idade adulta, torna-se necessário estudar a relação entre a ingestão de nutrientes e o perfil lipídico nos adolescentes.

Os participantes utilizados neste estudo foram adolescentes nascidos em 1990 e matriculados em escolas da cidade do Porto no ano lectivo de 2003 / 2004, pertencentes ao projecto EPITeen. O número total de adolescentes incluídos neste estudo foi de 1063 (53,2% raparigas). Todas as avaliações foram efectuadas de acordo com metodologia padrão recomendada. A ingestão alimentar foi avaliada através de um Questionário Semi-Quantitativo de

Frequência Alimentar (QFA), previamente validado na população portuguesa adulta e modificado para adolescentes.

Para avaliar a relação entre os nutrientes ingeridos e os valores de lípidos plasmáticos, dividiu-se a ingestão de nutrientes em quartis, e comparou-se os valores de lipídios plasmáticos entre os diferentes quartis para cada nutriente.

Nas raparigas, verificou-se uma diminuição dos valores de colesterol das lipoproteínas de alta densidade (HDL-C) com o aumento do contributo de hidratos de carbono para as calorias totais da dieta, e um aumento dos valores de HDL-C com o aumento do contributo dos ácidos gordos monoinsaturados para as calorias totais da dieta. Nos rapazes, verificou-se uma diminuição dos valores de triglicéridos com o aumento do contributo de gordura monoinsaturada, e com o aumento do contributo da gordura polinsaturada para as calorias totais da dieta.

Os resultados obtidos neste estudo permitem inferir que factores como o excesso de peso / obesidade e a história familiar de hipercolesterolemia condicionam o perfil lipídico de forma mais marcante do que a ingestão alimentar.

Abstract

Chronic diseases, including cardiovascular diseases, currently represent one of the major public health threats worldwide. In 2004, cardiovascular diseases were Portugal's number one cause of death, representing 36,3% of all deaths. According to the World Health Organization, it is estimated that high cholesterol levels had caused, in 2000, 18% of the cases of cerebrovascular disease and 56% of the cases of coronary heart disease.

Evidences show that adolescents with high cholesterol levels are more prone to having high cholesterol levels at the adult age, also they are strongly associated with a higher incidence of coronary heart disease till the age of 40, suggesting that through the reduction of cholesterol levels, the prevention of atherosclerosis, as well as its sequels, can be more efficient when initiated in infancy or adolescence.

Because diet is one of the factors that can be modified to achieve a better lipid profile in infants and adolescents, allowing the prevention of these diseases in the adult age, it becomes necessary to study the relation between nutrients ingestion and lipid profile in adolescents.

The sample used in this study was constituted by adolescents born in 1990 and enrolled in schools from Oporto city in the school year of 2003 / 2004, included in the EPITeen project. The total number of adolescents used in this study was 1063 (53,2% girls). All evaluations were conducted according to the recommended methodology. Dietary ingestion was evaluated using a Semi-Quantitative Food Frequency Questionnaire previously validated in the Portuguese adult population and adapted to adolescents.

To evaluate the relation between nutrient intake and plasma lipids, nutrient intake was divided in quartiles, and plasma lipids values from the quartiles of each nutrient were compared.

In girls, HDL-C levels decreased when the contribution of carbohydrate for total calories increased, and HDL-C levels increased when the contribution of monounsaturated fat for total calories increased. In boys, triglycerides levels decreased when the contribution of monounsaturated fat for total calories

x

increased, and when the contribution of polyunsaturated fat for total calories increased.

The results from this study allow us to infer that factors as overweight / obesity and hypercholesterolemia, condition lipid profile in a more striking way than dietary ingestion.

Palavras-Chave

Doenças Cardiovasculares - Adolescentes – Alimentação - Perfil Lípidico

Key Words

Cardiovascular Diseases – Adolescents – Food – Lipid Profile

Introdução

As doenças crónicas, incluindo as DCV, cancro, diabetes e doenças respiratórias crónicas, representam actualmente uma das maiores ameaças de saúde pública a nível mundial (1, 2).

Das 58 milhões de mortes que ocorreram mundialmente em 2005, 35 milhões foram atribuídas a doenças crónicas, tendo as DCV contribuído com 30% do total de mortes (3).

A magnitude da mortalidade cardiovascular e a contribuição específica dos seus principais componentes, a doença isquémica cardíaca e a doença cerebrovascular, varia de país para país (4). Em 2004, Portugal apresentava as DCV como a principal causa de morte, representando 36,3% de todas as mortes, sendo a doença cerebrovascular a maior causa de morte isolada a nível nacional, sobretudo em idades mais avançadas, com 16,4%, comparativamente à doença isquémica cardíaca com 8,7%, ocupando o segundo lugar (5).

No entanto, a mortalidade é um indicador que, embora de grande utilidade, não permite estimar as perdas resultantes de eventos não fatais. A “disability-adjusted life-year” (DALY) é uma medida sumária, que estima o impacto da doença, combinando incapacidade e mortalidade da população. Resulta da combinação dos anos de vida perdidos por morte prematura (“years of life lost”) com os anos vividos com incapacidade (“years lived with disability”) (6). Utilizando este indicador estima-se que as DCV são a segunda principal fonte de perdas a nível nacional, com um total de 18,4% de DALYs para os homens e 18,8% de DALYs para as mulheres (7).

De acordo com estudos desenvolvidos em primatas não humanos (8) e em humanos adultos (9), a hipercolesterolemia é um dos elementos chave para o início do desenvolvimento da aterosclerose. Segundo a Organização Mundial de Saúde (OMS) (10), estima-se que níveis elevados de colesterol tenham causado, em 2000, 18% dos casos de doença cerebrovascular e 56% dos casos de doença isquémica cardíaca.

As principais proteínas transportadoras de colesterol no sangue são a lipoproteína de baixa densidade e a lipoproteína de alta densidade (11), sendo o colesterol das lipoproteínas de baixa densidade (LDL-C) o indicador plasmático de risco cardiovascular utilizado com maior frequência (12). O facto da lipoproteína de baixa densidade ser o transportador primário do colesterol no sangue, leva a que os níveis totais de colesterol e de LDL-C estejam altamente correlacionados (13).

Estudos demonstram que o LDL-C e a apolipoproteína B são factores de risco para a aterogénese e para a doença isquémica cardíaca (14-18). W. Roberts considera o LDL-C como o único factor de risco independente de doença aterosclerótica, do qual dependeriam os restantes principais factores de risco, como o HDL-C, o sexo masculino, o tabagismo, a hipertensão arterial, a *diabetes*, a obesidade e a história familiar (19).

Estudos têm vindo a demonstrar de forma consistente que valores elevados de colesterol plasmático em adultos são causa favorável de doença isquémica cardíaca e mortalidade. Num estudo de revisão (20), que analisa dados de 10 estudos coorte prospectivos, 3 estudos ecológicos e 28 ensaios clínicos randomizados, é colocada a hipótese de que, reduzindo a concentração de colesterol total e LDL-C resulta numa protecção para com a doença isquémica

cardíaca, reduzindo desta forma, a mortalidade por este tipo de doença. Também o estudo *Coronary Artery Risk Development in Young Adults* (CARDIA) (21) sugere que jovens adultos com baixa concentração sérica de colesterol total apresentam um perfil geralmente associado a uma baixa incidência de DCV. Valores reduzidos de colesterol total estão associados a saúde cardiovascular (21), enquanto que valores mais elevados (acima dos 140 mg/dL) estão associados à probabilidade de desenvolver lesões ateroscleróticas (19).

Desta forma, o *Third Report of the Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults - Adult Treatment Panel III* (ATP III) (22) reafirma que diminuir o colesterol total e LDL-C reduz o risco de doença isquémica cardíaca.

No entanto, estudos recentes demonstram que o colesterol não-HDL é um factor preditivo de doença coronária mais forte do que o LDL-C (15, 23). Tal associação prende-se no facto do colesterol das lipoproteínas de muito baixa densidade (VLDL-C) desempenhar também um papel importante nesta doença (23).

A relação temporal, a força, a gradação, a consistência e a especificidade da relação epidemiológica entre a colesterolémia do HDL-C e as DCV são hoje pacificamente aceites (19). O HDL-C está a tornar-se um factor de prognóstico e tratamento da doença cardiovascular e do acidente vascular cerebral cada vez mais importante (24, 25), pelo que estas lipoproteínas são já reconhecidas como tendo um papel protector das DCV em homens e mulheres (19). Para além do seu papel no transporte do colesterol para o fígado, exerce alguns outros efeitos benéficos, como efeito anti-aterosclerótico e anti-inflamatório (26).

Segundo o ATP III (22), os níveis elevados de triglicédeos são reconhecidos como um factor de risco independente para a doença isquémica cardíaca, apesar de estudos discordarem (27-30). No entanto, o seu valor de prognóstico da doença coronária é superior quando em combinação com o HDL-C e o LDL-C (28-30).

À luz de tais evidências, verifica-se a necessidade de actuar a nível de todas as fracções do colesterol plasmático, em detrimento de actuar isoladamente numa única (22, 31).

Uma das principais causas subjacente às DCV é a aterosclerose, que envolve alterações na estrutura e composição da camada mais interna ou íntima das artérias (13). O processo aterosclerótico inicia-se na infância (32-34), desenvolvendo-se até à idade adulta, sendo as lesões mais extensas quando a criança é exposta a factores de risco (35-37). No entanto, as DCV têm uma etiologia multifactorial, que abrange um elevado número de determinantes – factores de risco – alguns dos quais consistentes nos achados de múltiplas investigações. Estudos prospectivos clássicos, como o *Seven Country Study* (38), permitiram identificar alguns factores de risco em adultos. Entre os principais factores de risco cardiovascular modificáveis encontram-se: a hipertensão arterial, a patologia cardíaca, a *diabetes*, as dislipidemias (hipercolesterolemia e hipertrigliceridemia), o consumo de tabaco, o alcoolismo, a obesidade e os factores comportamentais, entre os quais a alimentação e a actividade física. Outros factores importantes não modificáveis são: os factores hereditários, a idade e o sexo (39). Os factores de risco identificados na adolescência mostram repercutir-se com a idade, predizendo assim os níveis de risco na idade adulta (40). Inclusive, os efeitos da exposição aos factores de risco comportamentais

durante a infância e adolescência só serão visíveis no futuro, sendo que muitos dos padrões comportamentais adquiridos na adolescência (como o uso de tabaco, álcool e outras drogas, hábitos alimentares, e capacidade de lidar com conflitos e riscos) podem prevalecer para toda a vida (41), razão para tentar modificar estes comportamentos o mais cedo possível.

De acordo com a definição da OMS (42), são adolescentes os indivíduos com idades compreendidas entre os 10 e os 19 anos, estimando-se que representem 20% da população mundial (41). A adolescência é um período gradual de transição desde a infância até à idade adulta que normalmente se inicia com o surgimento de sinais característicos da puberdade, sendo caracterizado por importantes mudanças psicológicas e sociais, além das mudanças fisiológicas. É um período de rápido desenvolvimento onde os mais jovens adquirem novas capacidades e são confrontados com inúmeras situações novas (42). Este facto não só apresenta novas oportunidades, mas também riscos para a saúde e bem-estar, levando a crer que, um dos mais importantes compromissos que um país pode fazer para o futuro progresso económico, social e político, bem como para a estabilidade, dirige-se no sentido de atender às necessidades de saúde e desenvolvimento dos seus adolescentes (41). Assim, cada vez mais as atenções são viradas para uma faixa etária que, até bem pouco tempo, não parecia suscitar necessidades acrescidas de intervenção no que se refere à saúde. Isto porque a adolescência é uma idade em que a incidência de doenças é pequena.

Apesar dos níveis de colesterol serem influenciados pela dieta e adiposidade na idade adulta (20, 43), as evidências actuais indicam que adolescentes com elevados níveis de colesterol plasmático são mais susceptíveis

a apresentar elevados níveis de colesterol plasmático quando adultos (43-47), além de estarem fortemente associados a uma maior incidência de doença isquêmica cardíaca até à idade de 40 anos (48). Estas descobertas sugerem que a prevenção da aterosclerose e as suas sequelas, através da redução dos níveis de colesterol, pode ser mais eficaz quando iniciada na infância ou adolescência.

Sabe-se que a maior parte do colesterol existente no organismo é fabricada pelo fígado, provindo outra parte dos alimentos que ingerimos. Em termos de quantidade, o fígado fabrica cerca de 1,5 g de colesterol por dia e a alimentação contribui com, aproximadamente, mais meio grama (0,3 a 0,5 g) por dia. No entanto, sabemos que diversos alimentos e nutrientes ingeridos podem interferir nos níveis de colesterol plasmático, principalmente as gorduras saturadas (11).

Por mais de 40 anos, os estudos epidemiológicos, estudos experimentais e experiências clínicas mostraram que vários factores de risco alimentares afectam os lípidos plasmáticos (13). O clássico *Seven Country Study* (38) foi o primeiro a demonstrar que a ingestão de ácidos gordos saturados, em adultos, estava fortemente correlacionada com os seus níveis séricos de colesterol. Indivíduos sujeitos a dietas, com um teor de gordura inferior à de um grupo sujeito a uma dieta tipicamente americana, só diminuem significativamente os níveis de LDL-C quando acompanhadas pela diminuição em ácidos gordos saturados (49), o que indica que o tipo de gordura é mais importante do que a quantidade total. Desta forma, a *American Heart Association* (AHA) (50) recomenda a ingestão de gordura total igual ou inferior a 30% do total energético, sendo menos de 10% proveniente de gordura saturada. O ATP III (22), por sua vez, balizou as recomendações para 25 a 30% da energia total, com menos de 7% proveniente de gordura saturada.

Assim, o maior determinante nutricional da concentração plasmática de LDL-C em humanos parece ser a ingestão de gordura saturada, apesar de existirem variações entre as diferentes categorias de gorduras saturadas (51). Quando em substituição de hidratos de carbono da dieta, aumentam o colesterol total. Estudos mais recentes indicam que a ingestão de ácidos gordos saturados, sobretudo laurico, mirístico e palmítico, aumenta as concentrações de LDL-C e HDL-C (51). Os ácidos gordos insaturados, mono e poli, quando em substituição de hidratos de carbono diminuem os níveis de LDL-C, aumentando os de HDL-C, cujo efeito é inferior em relação ao dos ácidos gordos saturados (52). As alterações verificadas são mais marcadas para os ácidos gordos polinsaturados (53). A substituição de ácidos gordos saturados na dieta por ácidos gordos insaturados provoca a diminuição dos níveis de LDL-C e HDL-C, superior para os ácidos gordos polinsaturados comparativamente aos ácidos gordos monoinsaturados (51, 53).

O colesterol proveniente dos alimentos eleva o colesterol total e o LDL-C, mas em extensão menor do que os ácidos gordos saturados (51). Contudo, parece existir um limiar para a resposta do colesterol plasmático ao colesterol proveniente da alimentação (500 mg / dia) (13), que aliada a uma elevada variação de resposta por parte do organismo de indivíduo para indivíduo, seja talvez uma das razões pela qual o consumo do ovo, na típica dieta Mediterrânica, não consiga afectar os níveis de colesterol plasmático a partir de uma determinada quantidade ingerida.

Podemos e devemos então, actuar sobre os hábitos alimentares de determinadas populações, na tentativa de controlar um factor de risco como o é a dislipidemia, facto já comprovado anteriormente em algumas comunidades, onde

se verificou uma redução da concentração plasmática de colesterol de 0,6 mmol/l em adultos, através da modificação de hábitos alimentares, em períodos de alguns anos (20). Infelizmente, devido às alterações repentinas nos estilos de vida, resultado da industrialização, urbanização, desenvolvimento económico e globalização do mercado, assistimos a uma alteração no sentido negativo desses mesmos hábitos, inclusive em crianças e adolescentes. Apesar de ainda se verificar nos jovens das populações mediterrânicas do Sul da Europa hábitos alimentares que acarretam vantagens para a saúde, típicos da dieta Mediterrânica (54, 55), as crianças e adolescentes de países como a Grécia (56), Espanha (57), França (58) e Itália (59), apresentam cada vez mais uma ingestão alimentar rica em lípidos e proteínas, com uma elevada ingestão de mono e dissacarídeos. Devido a este aumento da ingestão de gorduras, o contributo em termos percentuais da ingestão de hidratos de carbono para as calorias totais da dieta tende a diminuir (56). Contudo, a ingestão de gorduras monoinsaturadas continua a ser elevada, indicador da utilização de azeite na confecção (54, 56).

Em Portugal, de acordo com dados dos Inquéritos Nacionais de Saúde de 1987, 1995-1996 e 1998-1999 (60), é possível constatar uma tendência idêntica na população adulta, com o aumento do consumo de carne e leite, levando a um consequente aumento da ingestão de proteína e gordura. No entanto, a hipótese levantada por *Marques-Vidal et al.*, de uma possível diminuição da proporção de hidratos de carbono na dieta, não parece estar rigorosamente fundamentada. Isto porque, existe uma limitação no método de recolha do consumo alimentar, no que respeita às fontes de hidratos de carbono.

No espaço de uma década, o padrão alimentar português tem vindo a modificar-se consideravelmente, tendo passado de uma dieta típica do sul da Europa, para uma dieta mais rica em proteína e gordura (60).

As recomendações nutricionais do *National Cholesterol Education Program* (NCEP) (12) são apropriadas para todas as crianças com mais de 2 anos de idade, preconizando que a redução dos níveis de colesterol em crianças e adolescentes com hipercolesterolemia será benéfica. Mais recentemente, a *AHA* (61) criou *guidelines* para a prevenção das DCV desde a infância, cujas directrizes passam pela alimentação e a sua influência no perfil lipídico. Apesar de utilizar estudos baseados em crianças, nomeadamente o *Dietary Intervention Study in Children* (DISC) (62), que confirma a segurança e eficácia de dietas com baixo valor lipídico em crianças com hipercolesterolemia, os estudos existentes são ainda escassos, tornando-se necessário aprofundar a investigação nesta área.

Mesmo tendo em conta o facto da herança genética ser também um determinante do risco de desenvolver DCV, nomeadamente dos níveis plasmáticos de colesterol em crianças (63), o papel dos factores ambientais, isto é, modificáveis, torna-se fundamental para desenvolver estratégias de prevenção. Sendo a dieta um dos factores que podem ser modificados com vista à melhoria do perfil lipídico das crianças e adolescentes, permitindo a prevenção destas doenças na idade adulta (47, 64), torna-se necessário estudar a relação entre a ingestão de nutrientes e o perfil lipídico nos adolescentes.

Objectivos

Esta investigação teve por objectivo:

- Avaliar a relação da ingestão de nutrientes em adolescentes com o seu perfil lipídico, enquanto factores de risco para a doença cardiovascular.

Material e Métodos

A presente tese foi realizada no âmbito do Projecto EPITeen (“Epidemiological Health Investigation of Teenagers in Porto”), e previamente descrito em detalhe (65).

Os participantes utilizados neste estudo foram adolescentes nascidos em 1990 e matriculados em escolas da cidade do Porto no ano lectivo de 2003 / 2004.

Todas as escolas da cidade do Porto onde se esperava encontrar os alunos de 13 anos de idade (27 públicas e 24 privadas), foram contactadas para permitir o contacto dos familiares dos estudantes. Todas as escolas públicas e 19 (79%) das escolas privadas aceitaram participar.

A avaliação compreendia dois questionários auto-administrados, e um exame físico e colheita de sangue. Um questionário foi preenchido em casa e o outro na escola, imediatamente antes do exame físico, durante a visita da equipa à escola. O exame físico e a colheita do sangue em jejum foram realizados na escola, entre as 8h e as 10h. Foram realizadas colheitas de sangue venoso, com jejum nocturno de pelo menos 12 horas. O estado de jejum foi avaliado com a pergunta “Quando foi a última vez que comes-te alguma coisa?”. O sangue foi colhido para quatro tubos em vácuo, dois contendo heparina, um contendo EDTA, e um outro sem aditivos. No laboratório, as amostras foram centrifugadas, soro e plasma foram separados. O colesterol total, HDL-C e triglicédeos, foram medidos após não mais de 3 horas, utilizando métodos enzimáticos padronizados automáticos de rotina, em uso no laboratório de bioquímica do Hospital de S.

João, Porto. O LDL-C foi calculado de acordo com a equação de Friedewald (66):
$$\text{LDL-C} = \text{colesterol total} - \text{HDL-C} - (\text{triglicerídeos}/5).$$

O questionário preenchido pelos adolescentes, em casa, com ajuda dos pais, recolhia informação sobre as características do adolescente, nomeadamente, história médica, actividade física e ingestão alimentar. Este questionário também recolhia informação sobre o diagnóstico de dislipidemia nos pais e avós, através da questão “Alguma vez um(a) médico(a) lhe diagnosticou colesterol alto?”, com três opções de resposta: “não”, “sim” ou “não sabe”. Esta questão era feita separadamente para cada membro da família.

A ingestão alimentar no ano anterior à entrevista foi estimada utilizando um QFA, previamente validado na população portuguesa adulta (67) e modificado para adolescentes. O QFA abrange 86 itens de alimentos ou grupos de alimentos.

Para cada item, era pedido aos participantes para indicarem a frequência com que consumiram cada alimento, ou grupo de alimentos, nos 12 meses que antecederam a avaliação, através da escolha de uma das nove categorias de consumo, que variavam de nunca ou menos do que uma vez por mês, a 6 ou mais por dia. O questionário semi-quantitativo de frequência alimentar não incluía questões específicas sobre o tamanho das porções, tendo sido utilizada uma porção média para o cálculo dos nutrientes. A frequência relatada foi então multiplicada pela porção média previamente definida para estimar a ingestão em gramas ou mililitros. Para estimar a ingestão de nutrientes foi utilizado o conteúdo de nutrientes de cada item individual de alimento, através da utilização de uma base de dados dos Estados Unidos da América (Food Processor Plus®, versão: 7.02). A esta base foram adicionados alimentos tipicamente portugueses para os quais existiam informações.

O questionário preenchido pelos adolescentes na escola visava a recolha de informação sobre o consumo de álcool e tabaco, bem como a prática de desporto extra-curricular.

As medições antropométricas foram obtidas com o adolescente em roupas leves e sem sapatos. O peso foi determinado utilizando uma escala digital - Tanita® (em quilogramas, até à décima mais próxima), e a altura (em centímetros, até ao à décima mais próxima) utilizando um estadiometro portátil. O índice de massa corporal (IMC) foi calculado como peso (em kilogramas) dividido pelo quadrado da altura (em metros) (Kg/m^2). Foram utilizadas as curvas de referência desenvolvidas pelo *Centers for Disease Control and Prevention* (CDC), específicas para a idade e o sexo, para definir os percentis do IMC (68), e foram classificados como *obesos* os adolescentes com IMC superior ao percentil 95, com *excesso de peso* os que estavam entre os percentis 85 e 95.

Nas escolas participantes foram identificados 2788 adolescentes elegíveis (2126 em escolas públicas e 662 em escolas privadas). Quarenta e quatro (1,6%) não foram contactados (faltaram às aulas durante o período do estudo), 583 (20,9%) não devolveram os documentos de consentimento assinados. Isto resultou numa proporção de 77,5% de participação total, idêntica nas escolas públicas (77,7%) e nas escolas privadas (77,0%, $p=0,709$), com 2161 estudantes (1651 das escolas públicas e 510 das escolas privadas) a disponibilizar informação de pelo menos parte das avaliações propostas. As amostras de sangue não foram obtidas para 662 adolescentes (388 não concordaram na colheita de sangue e 274 não se encontravam em jejum no momento da examinação), e cinco amostras foram perdidas durante os procedimentos de manipulação. Dos adolescentes que apresentavam amostra de sangue viáveis,

376 não tinham preenchido o QFA. Foram ainda excluídos 13 adolescentes, dos 1118 que apresentavam QFA e análises sanguíneas, por não preencherem 10 ou mais itens do QFA. Procedeu-se de seguida à remoção de valores extremos (outliers) de ingestão energética (n=42), de acordo com o método proposto por Willett (69).

Desta forma, o número total de adolescentes incluídos neste estudo foi de 1063 (53,2% raparigas).

A análise estatística foi efectuada recorrendo ao programa *Statistical Package for the Social Sciences* (SPSS) for Windows, v14.0.0, Chicago, IL, 2005. Para testar a distribuição das variáveis contínuas foi utilizado o teste Kolmogorov – Smirnov. Quando a distribuição das variáveis se afastava da distribuição normal, utilizou-se o teste de Mann-Whitney para comparação entre dois grupos e o teste de Kruskal-Wallis para as comparações entre mais do que dois grupos. Para as variáveis com distribuição normal foi utilizado o teste ANOVA. A relação entre os nutrientes ingeridos e os valores de lípidos plasmáticos, ajustados para o IMC e história familiar de hipercolesterolemia, foi avaliada através de regressão linear. Considerou-se um α de 5%. Os resultados foram apresentados em mediana, e em percentil 25 e percentil 75.

Resultados

De acordo com os valores de IMC da amostra analisada (Tabela 1), constatou-se uma prevalência de excesso de peso de 19,5% nos rapazes e 15,0% nas raparigas. A prevalência de obesidade foi de 10,6% para os rapazes e 10,8% para as raparigas. No que respeita à história familiar de hipercolesterolemia, 36,9% dos rapazes e 35,0% das raparigas tinham pelo menos um dos pais com diagnóstico. Na prática de desporto extra-curricular é notória uma maior adesão por parte dos rapazes (62,9%), em relação às raparigas (40%).

	Rapazes n (%)	Raparigas n (%)
<i>n</i>	498 (46,8)	565 (53,2)
Categorias de IMC		
Excesso de peso	97 (19,5)	85 (15,0)
Obesidade	53 (10,6)	61 (10,8)
História Familiar de Hipercolesterolemia		
Nenhum dos pais	257 (51,6)	309 (54,7)
Pelo menos um dos pais	184 (36,9)	198 (35,0)
Sem informação	57 (11,4)	58 (10,3)
Prática de desporto extra-curricular		
Não pratica	180 (36,1)	330 (58,4)
Pratica	313 (62,9)	226 (40,0)
Sem informação	5 (1,0)	9 (1,6)
Escolaridade dos Pais (anos)		
< 7	103 (20,7)	143 (25,3)
7 a 9	93 (18,7)	125 (22,1)
10 a 12	153 (30,7)	144 (25,5)
> 12	130 (26,1)	135 (23,9)
Idade da menarca (anos)		
8 a 10	-	50 (8,8)
11	-	129 (22,8)
12	-	198 (35,0)
13	-	98 (17,3)
Não teve menarca	-	90 (15,9)

Tabela 1. Caracterização dos adolescentes de acordo com o IMC, história familiar de hipercolesterolemia, prática de desporto extra-curricular e escolaridade dos pais para ambos os sexos, e idade da menarca para as raparigas

Relativamente aos valores medianos dos lípidos plasmáticos (Tabela 2), verificaram-se diferenças estatisticamente significativas entre os rapazes e raparigas para todos os lípidos plasmáticos. As raparigas apresentaram valores mais elevados do que os rapazes em todos os lípidos plasmáticos.

	Rapazes		Raparigas		p
	Mediana	P25 ; P75	Mediana	P25 ; P75	
Colesterol Total (g/L)	1,60	1,42 ; 1,79	1,68	1,51 ; 1,88	< 0,001
Triglicédeos (g/L)	0,55	0,43 ; 0,74	0,61	0,49 ; 0,81	< 0,001
HDL-colesterol (g/L)	0,48	0,41 ; 0,56	0,50	0,43 ; 0,57	0,008
LDL- colesterol (g/L)	0,99	0,83 ; 1,16	1,05	0,91 ; 1,20	< 0,001

Tabela 2. Concentrações de lípidos plasmáticos por sexo

Quando verificados os valores medianos dos lípidos plasmáticos em função de potenciais factores confundidores nos rapazes (Tabela 3), foi possível constatar diferenças estatisticamente significativas, nos valores de triglicédeos e de HDL-C em função do IMC, sendo que com o aumento do IMC, os adolescentes apresentavam valores mais elevados de triglicédeos e mais reduzidos de HDL-C.

Quanto à prática de desporto, foram encontrados resultados estatisticamente significativos para os valores dos triglicédeos, estando esta relacionada com valores mais reduzidos de triglicédeos.

Foram verificadas diferenças estatisticamente significativas, em função da história familiar de hipercolesterolemia, nos valores de colesterol total e de LDL-C. Foi possível constatar que os rapazes com história familiar de hipercolesterolemia apresentavam valores de colesterol mais elevados comparativamente aos restantes.

	Rapazes			
	Mediana (g / L) (P25 ; P75)			
	C. Total	Triglicerídeos	HDL-c	LDL-c
IMC (kg / m ²)				
< 85	1,60 (1,43 ; 1,80)	0,53 (0,42 ; 0,67)	0,50 (0,43 ; 0,58)	0,98 (0,82 ; 1,14)
85 – 94,9	1,57 (1,40 ; 1,72)	0,53 (0,42 ; 0,76)	0,44 (0,40 ; 0,49)	1,00 (0,86 ; 1,17)
≥ 95	1,65 (1,34 ; 1,86)	0,80 (0,59 ; 1,03)	0,40 (0,33 ; 0,48)	1,05 (0,88 ; 1,23)
<i>p</i>	0,406	< 0,001	< 0,001	0,198
Desporto Extra-curricular				
Pratica algum	1,61 (1,40 ; 1,79)	0,53 (0,42 ; 0,70)	0,48 (0,42 ; 0,56)	1,00 (0,84 ; 1,18)
Não pratica	1,58 (1,42 ; 1,80)	0,59 (0,46 ; 0,77)	0,47 (0,41 ; 0,53)	0,97 (0,83 ; 1,14)
<i>p</i>	0,758	0,017	0,220	0,435
Escolaridade dos Pais (anos)				
< 7	1,58 (1,42 ; 1,79)	0,56 (0,40 ; 0,70)	0,48 (0,42 ; 0,57)	0,96 (0,82 ; 1,13)
7 – 9	1,55 (1,37 ; 1,76)	0,55 (0,45 ; 0,75)	0,46 (0,41 ; 0,53)	0,96 (0,81 ; 1,10)
10 – 12	1,62 (1,42 ; 1,84)	0,55 (0,43 ; 0,78)	0,47 (0,41 ; 0,54)	1,00 (0,87 ; 1,18)
≥ 13	1,62 (1,44 ; 1,84)	0,56 (0,43 ; 0,70)	0,48 (0,41 ; 0,58)	1,02 (0,88 ; 1,20)
<i>p</i>	0,317	0,740	0,359	0,131
História Familiar de Hipercolesterolemia				
Sim	1,65 (1,46 ; 1,88)	0,57 (0,42 ; 0,75)	0,48 (0,42 ; 0,54)	1,05 (0,88 ; 1,23)
Não	1,56 (1,38 ; 1,76)	0,55 (0,43 ; 0,72)	0,48 (0,41 ; 0,56)	0,97 (0,82 ; 1,12)
<i>p</i>	0,003	0,760	0,722	0,001

Tabela 3. Concentrações de lípidos plasmáticos em função do IMC, história familiar de hipercolesterolemia, prática de desporto extra-curricular e escolaridade dos pais para os rapazes

Quando verificados os valores medianos dos lípidos plasmáticos em função de potenciais factores confundidores nas raparigas (Tabela 4), foi possível constatar diferenças estatisticamente significativas, nos valores de triglicerídeos e de HDL-C em função do IMC, sendo que com o aumento do IMC, as adolescentes apresentavam valores mais elevados de triglicerídeos e mais reduzidos de HDL-C.

Foram verificadas diferenças estatisticamente significativas, em função da história familiar de hipercolesterolemia, nos valores de colesterol total, de LDL-C e de triglicerídeos. Foi possível constatar que as raparigas com história familiar de

hipercolesterolemia apresentavam valores de colesterol e triglicérides mais elevados comparativamente às restantes.

	Raparigas			
	Mediana (g / L) (P25 ; P75)			
	C. Total	Triglicérides	HDL-c	LDL-c
IMC (kg / m²)				
< 85	1,68 (1,52-1,86)	0,60 (0,49 ; 0,77)	0,51 (0,44 ; 0,58)	1,04 (0,90 ; 1,17)
85 – 94,9	1,70 (1,50 ; 1,96)	0,66 (0,50 ; 0,92)	0,48 (0,42 ; 0,57)	1,06 (0,93 ; 1,26)
≥ 95	1,61 (1,48 ; 1,83)	0,70 (0,51 ; 1,04)	0,43 (0,38 ; 0,49)	1,05 (0,88 ; 1,20)
<i>p</i>	0,310	0,025	< 0,001	0,469
Desporto Extra-curricular				
Pratica algum	1,69 (1,50 ; 1,85)	0,59 (0,52 ; 0,81)	0,50 (0,43 ; 0,56)	1,05 (0,91 ; 1,20)
Não pratica	1,68 (1,51 ; 1,92)	0,62 (0,48 ; 0,80)	0,50 (0,43 ; 0,58)	1,05 (0,91 ; 1,20)
<i>p</i>	0,493	0,079	0,892	0,729
Escolaridade dos Pais (anos)				
< 7	1,69 (1,55 ; 1,88)	0,64 (0,53 ; 0,87)	0,49 (0,43 ; 0,58)	1,03 (0,92 ; 1,19)
7 – 9	1,62 (1,48 ; 1,90)	0,60 (0,47 ; 0,79)	0,49 (0,44 ; 0,59)	1,00 (0,89 ; 1,18)
10 – 12	1,68 (1,50 ; 1,88)	0,59 (0,48 ; 0,74)	0,50 (0,41 ; 0,56)	1,05 (0,90 ; 1,20)
≥ 13	1,70 (1,55 ; 1,86)	0,62 (0,51 ; 0,84)	0,51 (0,45 ; 0,57)	1,08 (0,91 ; 1,21)
<i>p</i>	0,450	0,073	0,833	0,607
História Familiar de Hipercolesterolemia				
Sim	1,78 (1,60 ; 1,96)	0,67 (0,52 ; 0,87)	0,50 (0,44 ; 0,57)	1,11 (0,99 ; 1,27)
Não	1,63 (1,46 ; 1,81)	0,59 (0,49 ; 0,78)	0,50 (0,42 ; 0,57)	1,00 (0,88 ; 1,14)
<i>p</i>	< 0,001	0,003	0,686	< 0,001
Idade da Menarca (anos)				
8 a 10	1,69 (1,54 ; 1,85)	0,60 (0,46 ; 0,88)	0,46 (0,43 ; 0,52)	1,06 (0,93 ; 1,22)
11	1,65 (1,50 ; 1,90)	0,62 (0,49 ; 0,78)	0,48 (0,42 ; 0,57)	1,05 (0,86 ; 1,16)
12	1,64 (1,49 ; 1,85)	0,60 (0,49 ; 0,76)	0,50 (0,44 ; 0,56)	1,03 (0,91 ; 1,21)
13	1,66 (1,52 ; 1,86)	0,59 (0,51 ; 0,78)	0,52 (0,44 ; 0,59)	1,02 (0,90 ; 1,17)
Não teve	1,74 (1,53 ; 1,93)	0,67 (0,52 ; 0,92)	0,52 (0,44 ; 0,58)	1,07 (0,94 ; 1,20)
<i>p</i>	0,479	0,319	0,116	0,804

Tabela 4. Concentrações de lípidos plasmáticos em função do IMC, história familiar de hipercolesterolemia, prática de desporto extra-curricular e escolaridade dos pais e idade da menarca para as raparigas

Da análise estatística dos valores dos lípidos plasmáticos em função dos quartis de ingestão de nutrientes nos rapazes (Anexo 1), foi possível constatar, para os quartis de ingestão de gordura total, diferenças estatisticamente

significativas nos valores de HDL-C. No entanto, é de salientar a inexistência de um aumento ou redução destes mesmos valores com o aumento de ingestão de gordura total, sendo o segundo quartil de ingestão o que apresentou o valor mais elevado de HDL-C.

Para a ingestão de gordura saturada, foi possível constatar a mesma situação nos valores de colesterol total, HDL-C e LDL-C, cujo segundo quartil de ingestão foi o que apresentou valores mais elevados.

Relativamente aos quartis de ingestão de gordura monoinsaturada, verificaram-se diferenças estatisticamente significativas nos valores de colesterol total e de LDL-C, não existindo, no entanto, um aumento ou diminuição desses mesmos valores com o aumento de ingestão deste tipo de gordura.

No que respeita aos diferentes quartis de ingestão de gordura polinsaturada verificaram-se, à semelhança da gordura saturada, diferenças estatisticamente significativas para os valores de colesterol total, HDL-C e LDL-C, com o segundo quartil a apresentar os valores mais elevados.

Ainda de referir a ingestão de hidratos de carbono simples que, apesar de as diferenças entre os valores de LDL-C não serem estatisticamente significativas, apresentaram um $p=0,053$. No entanto, a mesma situação verificada em outros nutrientes, foi igualmente constatada neste, com o segundo quartil de ingestão a apresentar o valor de LDL-C mais elevado.

Já no que diz respeito às raparigas (Anexo 2), as únicas diferenças estatisticamente significativas encontradas dizem respeito aos valores de HDL-C em função dos quartis de ingestão de gordura monoinsaturada da ingestão de hidratos de carbono simples. Enquanto neste último o segundo quartil de ingestão apresentou o valor mais elevado de HDL-C, já no anterior foi possível verificar um

aumento dos valores de HDL-C à medida que aumentava a quantidade ingerida de gordura monoinsaturada. Contudo, após ajuste para IMC e história familiar de hipercolesterolemia, as diferenças estatisticamente significativas nos valores de HDL-C em função da ingestão deste nutriente deixaram de se verificar.

Apesar de nas raparigas ter sido possível encontrar, em alguns nutrientes (proteína, gordura total, gordura polinsaturada e hidratos de carbono complexos), um aumento ou diminuição dos valores de lípidos plasmáticos com o aumento das suas ingestões, não apresentaram significado estatístico.

Quando foi efectuada a análise dos lípidos plasmáticos em função do contributo percentual dos diferentes nutrientes para o valor energético total ingerido pelos rapazes (Anexo 3), os resultados encontrados, com significado estatístico, foram ligeiramente diferentes dos encontrados para a ingestão quantitativa de nutrientes.

Relativamente ao contributo da gordura saturada para as calorias totais ingeridas, à semelhança do que acontece para a ingestão quantitativa de nutrientes, foi possível verificar diferenças estatisticamente significativas para os valores de colesterol total, HDL-C e LDL-C, continuando a não se verificar um aumento ou diminuição dos mesmos com o aumento do contributo energético de gordura saturada.

Constatou-se ainda, para o contributo energético de hidratos de carbono simples, a existência de diferenças estatisticamente significativas nos valores de colesterol total e de LDL-C. No entanto, à semelhança da ingestão quantitativa deste nutriente, um aumento ou diminuição dos seus valores com o aumento do contributo deste nutriente para o valor total energético ingerido não se verificou.

Foi possível verificar, igualmente, que o segundo quartil de contributo energético apresentou o valor mais elevado de LDL-C.

Foi possível encontrar, em alguns nutrientes (gordura monoinsaturada, gordura polinsaturada e hidratos de carbono complexos), um aumento ou diminuição dos valores de lípidos plasmáticos com o aumento do seu contributo para as calorias ingeridas, não tendo sido observado em função da ingestão destes nutrientes, apesar de não terem sido encontradas diferenças estatisticamente significativas que permitam valorizar estes dados. Após se proceder ao ajuste para IMC e história familiar foram encontradas diferenças estatisticamente significativas nos valores de triglicéridos para as gorduras mono ($p=0,016$) e polinsaturadas ($p=0,035$), ocorrendo uma diminuição dos valores com o aumento do contributo dos nutrientes para o valor energético total da dieta.

Nas raparigas (Anexo 4) e no que respeita ao contributo dos hidratos de carbono para o total energético ingerido, foram identificadas diferenças estatisticamente significativas nos valores de HDL-C. Apesar do segundo quartil ter sido aquele que apresentou valores mais elevados de HDL-C, após ajuste para potenciais confundidores passou a verificar-se a diminuição dos valores de HDL-C ($p=0,006$) com o aumento do contributo energético de hidratos de carbono.

No que respeita à gordura monoinsaturada, verificaram-se valores de HDL-C com diferenças estatisticamente significativas, cujos valores obtidos para os dois quartis mais baixos de contribuição energética foram de 0,48 g / L e os dos dois quartis mais altos de contribuição energética foram de 0,51 g / L. Ao ajustar para IMC e história familiar de hipercolesterolemia os resultados mantiveram-se iguais.

À semelhança do que aconteceu nos rapazes, também nas raparigas foi possível verificar com o aumento do contributo da gordura total (à semelhança do que acontece em função da quantidade ingerida pelas raparigas) e monoinsaturada, um aumento dos valores de HDL-C e colesterol total, respectivamente, mas sem significado estatístico.

Discussão

Em Portugal a escolaridade é obrigatória por lei para os adolescentes de 13 anos de idade, tornando as escolas um local ideal de amostra. Este facto é importante uma vez que, sendo a amostra de alunos do ensino público e privado, favorece a representatividade dos resultados.

Quando comparados os dados obtidos neste estudo relativamente à prevalência de excesso de peso (17,2%) e obesidade (10,7%) com os valores verificados na Europa e Estados Unidos da América (70), verificou-se igualmente uma elevada prevalência. Quando comparado com o panorama nacional (70), os rapazes neste estudo apresentam uma prevalência de excesso de peso / obesidade bastante superior, sendo cerca do dobro (16,0% vs 30,1%, respectivamente). Já no que respeita às raparigas tal discrepância não se verifica (31,3% vs 25,8%, respectivamente), sendo inclusive a prevalência ligeiramente inferior.

No que respeita à prática de actividades desportivas extra-curriculares, a adesão por parte dos rapazes (62,9%) é muito superior à das raparigas (40%). Apesar destes resultados, a actividade desportiva extra-curricular foi avaliada somente através da prática ou não prática, não tendo sido tomada em conta a frequência e intensidade da mesma, bem como o exercício físico não estruturado.

Um facto que se demonstra bastante interessante é a elevada incidência de história familiar de hipercolesterolemia nos adolescentes estudados. Foram 36,9% dos rapazes e 35,0% das raparigas em que, pelo menos um dos pais referiu ter-lhe sido diagnosticado hipercolesterolemia. Em adolescentes com

história familiar de hipercolesterolemia (≥ 240 mg/dL), o NCEP (12) recomenda a avaliação selectiva dos lípidos plasmáticos. O painel focou-se nestes jovens indivíduos devido às fortes evidências que demonstram a agregação da doença isquémica cardíaca, hipercolesterolemia e outros factores de risco, a nível familiar, existindo uma ligação entre o perfil lipídico dos progenitores e dos adolescentes. Uma possível limitação no diagnóstico da história familiar de hipercolesterolemia reside no facto de terem sido os próprios pais dos adolescentes a referir se alguma vez lhes tinha sido diagnosticado colesterol elevado. Tal facto leva a crer que a informação pode não ser totalmente precisa, nomeadamente no que respeita à existência de casos de hipercolesterolemia não diagnosticados, não permitindo assim ser efectuado ajuste aquando da análise estatística.

Estando o presente estudo assente nos níveis de lípidos plasmáticos dos adolescentes, torna-se imperativa uma correcta quantificação a nível das diferentes fracções lipídicas. Ao passo que a obtenção dos valores de colesterol total, HDL-C e triglicérides dos adolescentes foi efectuada através de métodos enzimáticos, não foi utilizado um processo laboratorial na obtenção dos valores de LDL-C, tendo estes sido estimados através da equação de Friedewald (66). As eventuais limitações no método utilizado nesta investigação baseiam-se em três importantes restrições na utilização da equação de Friedewald. Não é aplicada a amostras de plasma contendo quilomicra (característico de hiperlipoproteinemias tipo I e V), no entanto é possível verificar tal fenómeno pelo aspecto da amostra (66), e o jejum de 8 a 12 horas antes da colheita evita a existência de quilomicra pós-prandial (71); o valor de LDL-C é sobrestimado em indivíduos com hiperlipoproteinemia Tipo III ou disbetalipoproteinemia, uma patologia

autossómica recessiva rara; e a sua fiabilidade decrescendo consideravelmente em concentrações de 200 a 400 mg / dL (71), sendo os resultados imprecisos em indivíduos com valores plasmáticos de triglicédeos superiores a 400 mg / dL (66).

Dado o perfil lipídico dos adolescentes deste estudo e a obrigatoriedade de jejum de pelo menos 8 horas, possíveis erros decorrentes da utilização da fórmula não parece ser valorizável.

Verificaram-se diferenças estatisticamente significativas, entre sexos, nos valores de lípidos plasmáticos, apresentando as raparigas valores mais elevados. Esta constatação foi já observada num outro estudo nacional (72), bem como em estudos internacionais (73-75), e está provavelmente relacionada com a maturação precoce das raparigas em relação aos rapazes (72). Optou-se por estratificar os resultados por sexo, de forma a minimizar este efeito na avaliação da relação da ingestão alimentar com o perfil lipídico.

Ao avaliar os valores medianos de lípidos séricos da amostra deste estudo, quando comparados com os dados do *European Youth Heart Study* (74) para adolescentes portugueses com 15 anos de idade, verificou-se que apresentam valores mais elevados de colesterol total e mais baixos de HDL-C para ambos os sexos, e que no que respeita aos triglicédeos, apesar dos rapazes terem valores inferiores, as raparigas apresentaram valores ligeiramente superiores. Todos os valores medianos, bem como percentil 25 e percentil 75, encontravam-se dentro dos limites recomendados pela AHA (61).

Quando falamos em alterações dos lípidos plasmáticos, existem inúmeros factores que as condicionam, directa ou indirectamente, entre eles a obesidade, a actividade física, classe socioeconómica, história familiar de hipercolesterolemia e

estado de maturação do adolescente. Neste estudo verificou-se uma relação com significado estatístico entre o IMC e os valores de HDL-C e triglicerídeos em ambos os sexos. Estes resultados são concordantes com a literatura. A obesidade encontra-se associada a uma maior prevalência de dislipidemia em adultos (19) e, igualmente, crianças e adolescentes com excesso de peso / obesidade apresentam maior prevalência de factores de risco para as DCV, nomeadamente dislipidemias, do que as crianças e adolescentes normoponderais (76, 77).

Estudos demonstram que a prática de actividade física regular em adultos pode diminuir os níveis de colesterol total e LDL-C (78-81) e aumentar os de HDL-C (78, 82). Por sua vez, crianças e adolescentes que praticam actividade física regular apresentam níveis mais baixos de triglicerídeos e mais altos de HDL-C, enquanto o colesterol total geralmente não é afectado pela prática de actividade física. Já no que respeita ao LDL-C, as evidências não são consistentes (83). Neste estudo, apenas se encontraram diferenças estatisticamente significativas nos rapazes para os níveis de triglicerídeos, com os adolescentes que praticavam desporto extra-curricular a apresentar valores mais baixos. No entanto, uma vez que estes resultados podem ser parcialmente explicados pelos resultados referentes ao IMC anteriormente referidos (84), optou-se por não considerar esta variável no modelo final.

Encontraram-se diferenças estatisticamente significativas para os valores dos lípidos plasmáticos em função da história familiar de hipercolesterolemia, excepto para o HDL-C. Os adolescentes que apresentam pelo menos um dos parentes com hipercolesterolemia diagnosticada apresentaram valores de colesterol total, LDL-C e triglicerídeos significativamente superiores aos restantes.

Um dos possíveis confundidores a ter em conta seria o estadio pubertal dos adolescentes. Influências hormonais associadas à maturação podem afectar os níveis de lípidos plasmáticos (85). Nas raparigas foi possível saber em que estadio se encontravam através da idade da menarca, facto que nos rapazes não foi possível avaliar. Contudo, não foram verificadas diferenças entre os valores dos lípidos plasmáticos no que respeita à idade da menarca, o que, aliado ao facto de os adolescentes terem todos a mesma idade, suporta que a não avaliação da maturação sexual seja uma limitação com pequeno efeito nos resultados.

Após a análise dos resultados obtidos no presente estudo, estes não suportam de forma clara a existência de uma relação entre a ingestão alimentar e as concentrações plasmáticas de lípidos. A falta de associações nutriente-lipoproteína múltiplas, consistentes e significativas não é de todo inesperado, facto igualmente reportado no *The Lipid Research Clinics Prevalence Study* (86). Contudo, os autores indicam que a reduzida existência de associações nutriente-lipoproteínas pode não reflectir necessariamente uma reduzida existência de associações biológicas, mas podem sim reflectir, em parte, problemas inerentes à aplicação de um questionário de registo das 24 horas anteriores e à efectuação de uma única medição do perfil lipídico.

À semelhança do estudo citado, o facto de ter sido efectuada uma única medição dos valores plasmáticos de lipoproteínas dos adolescentes deste estudo, pode ter sido um factor limitador. Uma vez que não foi tida em conta a variabilidade diária individual dos níveis de lipoproteínas (86), os resultados podem ter sido afectados. Seria, portanto, ideal efectuar mais do que uma

medição ao longo de um período de tempo pré-estabelecido de forma a evitar possíveis erros decorrentes desta mesma variabilidade.

A selecção do método de avaliação do consumo alimentar mais adequado é determinada por diversos factores, tais como os recursos disponíveis, os objectivos a que a investigação se propõe, nomeadamente o tipo de alimentos e nutrientes a avaliar, e o desenho do estudo (87). Neste estudo, foi utilizado um QFA, previamente validado para adultos (67) e adaptado para os adolescentes. Em estudos epidemiológicos de larga escala é o método mais utilizado para a avaliação do consumo alimentar, sendo considerado um dos métodos mais simples e rápido de administrar, e não muito dispendioso (88), além da possibilidade de ser auto-administrado, da fácil manipulação dos dados e a adaptabilidade a estudos com um elevado número de participantes (89). No entanto, a utilização de QFA para a avaliação da ingestão alimentar apresenta algumas limitações (89), nomeadamente a sobrestimação da ingestão em alguns casos (90), as restrições impostas por uma lista fixa de alimentos, o recurso à memória, a percepção das porções médias (89), bem como a interpretação das questões (87). Apesar da criação da lista de alimentos ser crucial para a recolha fidedigna de dados (89), o seu efeito tenderá a afectar mais a precisão do que a validade das estimativas num grupo de indivíduos (87), pelo que, neste trabalho poderá ser desvalorizado. Outra fonte de erro que pode contribuir para a diminuição da validade dos questionários de frequência alimentar é a ampla variação intra-pessoal do tamanho das porções de alimentos ingeridas. Embora seja possível que o uso de porções aumente a validade do questionário, a frequência tem sido referida como o determinante mais importante no cálculo do consumo alimentar (69, 91). Por outro lado, em populações adultas, a

especificação de porções médias padrão adaptadas à população em estudo aumenta a objectividade das questões, a rapidez de recolha e análise de dados, diminui os custos e a complexidade do questionário e não introduz um erro significativo na estimativa da ingestão de alimentos e nutrientes (92). No entanto, neste estudo optou-se por utilizar uma porção padrão standartizada para todos os alimentos, de forma a evitar heterogeneidade na percepção do tamanho das porções por parte dos adolescentes.

A inexistência de uma base de dados com a composição de alimentos portugueses obrigou ao recurso a uma tabela baseada na composição de alimentos dos Estados Unidos da América (Food Processor Plus® versão:7.02). Apesar das adaptações efectuadas à população portuguesa, podem ter sido assim introduzidos alguns erros que afectem alguns nutrientes em particular, para os quais não existe informação nutricional actualizada.

Mesmo assim, a utilização de um QFA, previamente validado e adaptado a adolescentes, limitou o erro decorrente da elevada variabilidade diária na ingestão alimentar, uma vez que permitiu a classificação dos indivíduos de acordo com a sua ingestão.

Além de possíveis limitações metodológicas inerentes a este estudo, terá inevitavelmente que ser feita a comparação entre os resultados obtidos em estudos em que é efectuada manipulação das dietas dos sujeitos e estudos transversais de populações. Em estudos como o *DISC* (62), entre outros (93-95), existe um consenso acerca da capacidade de modular o perfil lipídico de adolescentes através da alimentação. Contudo, estes estudos incidem em sujeitos com dislipidemias, e a dieta e possíveis factores confundidores são controlados, tornando mais visíveis possíveis alterações que ocorram no perfil

lipídico dos adolescentes. Nos estudos transversais de populações, a fraca magnitude das associações entre a ingestão de nutrientes e o perfil lipídico (86), os resultados negativos obtidos (96), e mesmo contraditórios (97), demonstram a complexidade em desenvolver estudos que avaliem as relações nutriente-lipoproteína.

É necessário fazer referência a resultados que, quer pelo seu significado estatístico e coerência de valores, quer pela sua frequência de ocorrência, despertam interesse. Quando são interpretados os valores dos lípidos plasmáticos em função da ingestão quantitativa de nutrientes, e mesmo em função do contributo para as calorias totais da dieta, encontram-se casos com significado estatístico, em ambos os sexos, na qual existe alguma incongruência. Nestes casos, o segundo quartil apresenta-se com o valor mais elevado do lípido plasmático, o que não seria de esperar. Não foi possível compreender a causa destes resultados, ficando por explicar se representa uma realidade causal, ou se ocorreu devido a um mero acaso. Revela-se assim de grande interesse compreender esta situação.

A inexistência de resultados com significado estatístico pode estar também relacionada com potenciais interações entre nutrientes, ou mesmo com o facto de não ser possível, através do modelo utilizado, avaliar se a pessoa que ingere maior quantidade de gordura total ingere elevada quantidade de hidratos de carbono. Esta combinação, tal como muitas outras possíveis, levaria à inibição do efeito de um ou mais nutrientes sobre os lípidos plasmáticos. Ao avaliar a relação entre os lípidos plasmáticos e a ingestão de nutrientes em termos de contributo para as calorias totais consumida, permite minimizar este efeito, no entanto não o elimina.

Nas raparigas, verificou-se uma diminuição dos valores de HDL-C com o aumento do contributo de hidratos de carbono para as calorias totais. Este resultado vai de encontro ao observado no estudo *Child and Adolescent Trial for Cardiovascular Health* (CATCH) (98), realizado em crianças americanas com idades médias compreendidas entre os 9 e os 11 anos, e ao descrito por *Cheng et al* (99). Resultados sustentados, também numa revisão feita por *Knuiman et al* (100), em que os autores referem que os valores de HDL-C, em crianças e adultos do sexo masculino, tendem a ser mais baixos em países com uma dieta baixa em gordura e rica em hidratos de carbono.

O aumento dos valores de HDL-C, verificado com o aumento do contributo dos ácidos gordos monoinsaturados para as calorias totais, vai de encontro aos resultados obtidos em estudos realizados em adultos (52), verificando-se nestes um aumento do HDL-C quando existe substituição de hidratos de carbono por ácidos gordos monoinsaturados na alimentação. Contudo, encontra-se igualmente descrito que quando em substituição de gordura saturada provoca uma diminuição dos valores de HDL-C.

Nos rapazes, a relação existente entre gordura polinsaturada e triglicérideos foi já observada em estudos realizados em adultos (51). Em indivíduos com níveis elevados de triglicérideos, o aumento de ingestão de gordura polinsaturada da família *Omega-3* levou à sua redução através do decréscimo da produção hepática de lipoproteínas de muito baixa densidade.

A associação encontrada relativamente à ingestão de gordura monoinsaturada e os níveis plasmáticos de triglicérideos vai de encontro ao observado em estudos realizados em adultos, baseados em dietas ricas em

ácidos gordos monoinsaturados (101), sobretudo em períodos pós-prandiais (102).

Neste tipo de estudos torna-se difícil avaliar com precisão a ingestão de gordura, nomeadamente a de adição. Desta suposição é de realçar a gordura monoinsaturada (reflectida pelo consumo de azeite), o que poderia ter levado a uma incorrecta quantificação da sua ingestão.

Não foi avaliada a influência dos ácidos gordos *trans* no perfil lipídico dos adolescentes, devido a limitações de tempo e disponibilização de dados. Esta falha pode ter contribuído para uma menor precisão dos resultados, visto existirem evidências que demonstram a sua influência sobre o perfil lipídico em indivíduos adultos (103, 104).

Uma forma mais directa de avaliar a influência da alimentação no perfil lipídico seria através da relação alimento-perfil lipídico, ou mesmo padrão alimentar-perfil lipídico, métodos que começam mais recentemente a ser utilizados (105).

Factores como o peso à nascença (106) e a alimentação durante a infância (107) não foram tidos em consideração, no entanto não parecem afectar de forma suficientemente marcante os níveis de lípidos plasmáticos na adolescência.

Apesar da ingestão de álcool não ter sido tomada em conta, nesta idade o seu consumo não é muito prevalente na população portuguesa (108).

Mesmo tendo em conta possíveis limitações metodológicas inerentes ao modelo utilizado, pode ser referido que, nesta faixa etária, factores como o excesso de peso / obesidade e a história familiar de hipercolesterolemia condicionam o perfil lipídico de forma mais marcante do que a ingestão alimentar. Não obstante, é essencial dar continuação a este estudo, tomando em conta

diferentes formas de abordagem desta temática, nomeadamente através de um estudo longitudinal sobre estas interacções.

Conclusões

Apesar de, neste estudo, factores como o excesso de peso / obesidade e a história familiar de hipercolesterolemia condicionarem o perfil lipídico dos adolescentes de forma mais marcante do que a alimentação, torna-se imperativo fomentar a prática de uma alimentação saudável, equilibrada e diversificada, numa idade em que o indivíduo se encontra exposto a inúmeros factores que condicionam os seus hábitos alimentares a longo prazo.

É um facto adquirido que a alimentação é um dos factores de risco para a progressão das doenças cardiovasculares, entre inúmeras outras doenças, como é o caso da obesidade, que por si só condiciona de forma negativa o perfil lipídico dos indivíduos.

Sendo assim, a necessidade de compreender a etiologia das DCV, que terá por objectivo diminuir a sua incidência, e consequentemente melhorar a saúde e qualidade de vida das populações, deverá passar obrigatoriamente pelo papel que a alimentação na adolescência desempenha.

Referências Bibliográficas

1. World Health Organization. Global strategy for the prevention and control of noncommunicable diseases. Report by the Director-General [relatório técnico na Internet]. Geneva: WHO; 2000. [citado em: 2007 Abr 27]. Disponível em: http://ftp.who.int/gb/pdf_files/WHA53/ea14.pdf.
2. World Health Organization. The World health report: 2003: shaping the future [relatório técnico na Internet]. Geneva: WHO; 2003. [citado em: 2007 Fev 02]. Disponível em: <http://whqlibdoc.who.int/whr/2003/9241562439.pdf>.
3. Strong K, Mathers C, Leeder S, Beaglehole R. Preventing chronic diseases: how many lives can we save? *Lancet*. 2005; 366(9496):1578-82.
4. Levi F, Lucchini F, Negri E, La Vecchia C. Trends in mortality from cardiovascular and cerebrovascular diseases in Europe and other areas of the world. *Heart*. 2002; 88(2):119-24.
5. Instituto Nacional de Estatística. Elementos Estatísticos: Informação Geral: Saúde 2004 [Internet]. Lisboa: DGS; 2006. [citado em: 2007 Jun 01].
6. Murray CJL, Lopez AD. The Global Burden of Disease: a comprehensive assessment of mortality and disability from diseases, injuries and risk factors in 1990 and projected to 2020 [relatório técnico na Internet]. Cambridge (MA): Harvard School of Public Health on behalf of the World Health Organization and the World Bank; 1996. Vol. 1.
7. The WHO Regional Office for Europe. Highlights of Health in Portugal 2004 [relatório técnico na Internet]. Copenhagen: WHO; 2006. [citado em: 2007 Fev 05]. Disponível em: http://www.euro.who.int/document/chh/por_highlights.pdf.
8. Faggiotto A, Ross R, Harker L. Studies of hypercholesterolemia in the nonhuman primate. I. Changes that lead to fatty streak formation. *Arteriosclerosis*. 1984; 4(4):323-40.
9. Schwartz CJ, Valente AJ, Sprague EA. A modern view of atherogenesis. *Am J Cardiol*. 1993; 71(6):9B-14B.
10. World Health Organization. The World Health Report 2002: reducing risks, promoting healthy life [relatório técnico na Internet]. Geneva: WHO; 2002. [citado em: 2007 Fev 02]. Disponível em: http://www.who.int/entity/whr/2002/en/whr02_en.pdf.
11. Mota TG, Clara JG, Gonçalves JV, Rocha AP, Neves AP, Santos TM. Passaporte para a Vida. Sociedade Portuguesa de Cardiologia; 2003.
12. National Cholesterol Education Program (NCEP): Highlights of the Report of the Expert Panel on Blood Cholesterol Levels in Children and Adolescents. *Pediatrics*. 1992; 89(3):495-501.
13. Mahan LK, Escott-Stump S. Krause's Food, Nutrition & Diet Therapy. 11th ed. New York: Saunders; 2004.
14. The Lipid Research Clinics Coronary Primary Prevention Trial results. II. The relationship of reduction in incidence of coronary heart disease to cholesterol lowering. *JAMA*. 1984; 251(3):365-74.
15. Pischon T, Girman CJ, Sacks FM, Rifai N, Stampfer MJ, Rimm EB. Non-high-density lipoprotein cholesterol and apolipoprotein B in the prediction of coronary heart disease in men. *Circulation*. 2005; 112(22):3375-83.

16. Wilson PW, D'Agostino RB, Levy D, Belanger AM, Silbershatz H, Kannel WB. Prediction of coronary heart disease using risk factor categories. *Circulation*. 1998; 97(18):1837-47.
17. Stamler J, Wentworth D, Neaton JD. Is relationship between serum cholesterol and risk of premature death from coronary heart disease continuous and graded? Findings in 356,222 primary screenees of the Multiple Risk Factor Intervention Trial (MRFIT). *JAMA*. 1986; 256(20):2823-8.
18. The Lipid Research Clinics Coronary Primary Prevention Trial results. I. Reduction in incidence of coronary heart disease. *JAMA*. 1984; 251(3):351-64.
19. Silva JMC. Colesterol Lípidos e Doença Vascular. LIDEL; 2000.
20. Law MR, Wald NJ, Thompson SG. By how much and how quickly does reduction in serum cholesterol concentration lower risk of ischaemic heart disease? *BMJ*. 1994; 308(6925):367-72.
21. Iribarren C, Jacobs DR, Jr., Slattery ML, Liu K, Sidney S, Hebert BJ, et al. Epidemiology of low total plasma cholesterol concentration among young adults: the CARDIA study. *Coronary Artery Risk Development in Young Adults*. *Prev Med*. 1997; 26(4):495-507.
22. National Heart Lung and Blood Institute. Third Report of the Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III [ATP III]) [relatório técnico na Internet]. NIH; 2002. [citado em: 2007 Abr 30]. Disponível em: <http://www.nhlbi.nih.gov/guidelines/cholesterol/atp3full.pdf>.
23. Liu J, Sempos CT, Donahue RP, Dorn J, Trevisan M, Grundy SM. Non-high-density lipoprotein and very-low-density lipoprotein cholesterol and their risk predictive values in coronary heart disease. *Am J Cardiol*. 2006; 98(10):1363-8.
24. Chernobelsky A, Ashen MD, Blumenthal RS, Coplan NL. High-density lipoprotein cholesterol: a potential therapeutic target for prevention of coronary artery disease. *Prev Cardiol*. 2007; 10(1):26-30.
25. Sanossian N, Saver JL, Navab M, Ovbiagele B. High-density lipoprotein cholesterol: an emerging target for stroke treatment. *Stroke*. 2007; 38(3):1104-9.
26. Norata GD, Catapano AL. Molecular mechanisms responsible for the antiinflammatory and protective effect of HDL on the endothelium. *Vasc Health Risk Manag*. 2005; 1(2):119-29.
27. Avins AL, Neuhaus JM. Do triglycerides provide meaningful information about heart disease risk? *Arch Intern Med*. 2000; 160(13):1937-44.
28. Criqui MH, Heiss G, Cohn R, Cowan LD, Suchindran CM, Bangdiwala S, et al. Plasma triglyceride level and mortality from coronary heart disease. *N Engl J Med*. 1993; 328(17):1220-5.
29. Haim M, Benderly M, Brunner D, Behar S, Graff E, Reicher-Reiss H, et al. Elevated serum triglyceride levels and long-term mortality in patients with coronary heart disease: the Bezafibrate Infarction Prevention (BIP) Registry. *Circulation*. 1999; 100(5):475-82.
30. Manninen V, Tenkanen L, Koskinen P, Huttunen JK, Manttari M, Heinonen OP, et al. Joint effects of serum triglyceride and LDL cholesterol and HDL cholesterol concentrations on coronary heart disease risk in the Helsinki Heart Study. Implications for treatment. *Circulation*. 1992; 85(1):37-45.
31. Kinosian B, Glick H, Preiss L, Puder KL. Cholesterol and coronary heart disease: predicting risks in men by changes in levels and ratios. *J Investig Med*. 1995; 43(5):443-50.

32. Berenson GS, Wattigney WA, Tracy RE, Newman WP, 3rd, Srinivasan SR, Webber LS, et al. Atherosclerosis of the aorta and coronary arteries and cardiovascular risk factors in persons aged 6 to 30 years and studied at necropsy (The Bogalusa Heart Study). *Am J Cardiol.* 1992; 70(9):851-8.
33. Stry HC. Evolution and progression of atherosclerotic lesions in coronary arteries of children and young adults. *Arteriosclerosis.* 1989; 9(1 Suppl):119-32.
34. Sakurai I, Miyakawa K, Komatsu A, Sawada T. Atherosclerosis in Japanese youth with reference to differences between each artery. *Ann N Y Acad Sci.* 1990; 598:410-7.
35. Raitakari OT, Juonala M, Kahonen M, Taittonen L, Laitinen T, Maki-Torkko N, et al. Cardiovascular risk factors in childhood and carotid artery intima-media thickness in adulthood: the Cardiovascular Risk in Young Finns Study. *JAMA.* 2003; 290(17):2277-83.
36. Juonala M, Jarvisalo MJ, Maki-Torkko N, Kahonen M, Viikari JS, Raitakari OT. Risk factors identified in childhood and decreased carotid artery elasticity in adulthood: the Cardiovascular Risk in Young Finns Study. *Circulation.* 2005; 112(10):1486-93.
37. Li S, Chen W, Srinivasan SR, Bond MG, Tang R, Urbina EM, et al. Childhood cardiovascular risk factors and carotid vascular changes in adulthood: the Bogalusa Heart Study. *JAMA.* 2003; 290(17):2271-6.
38. Keys A. Coronary heart disease in seven countries. *Circulation.* 1970; 41(suppl):1-11.
39. Yale University School of Medicine. Yale University School of Medicine Heart Book [livro na Internet]. New York: Yale University School of Medicine; 1992. [citado em: 2007 Jun 01]. Disponível em: <http://www.med.yale.edu/library/heartbk/>.
40. Guerra S, Pinto AT, Ribeiro J, Oliveira J, Duarte J, Mota J. Stability of risk factors for cardiovascular diseases in Portuguese children and adolescents from the Porto area. *Rev Port Cardiol.* 2003; 22(2):167-82.
41. World Health Organization, United Nations Population Fund, United Nations Children's Fund. Action for Adolescent Health Towards a Common Agenda: Recommendations from a joint Study Group [relatório técnico na Internet]. WHO; 1997. [citado em: 2007 Fev 01]. Disponível em: http://www.who.int/child-adolescent-health/New_Publications/ADH/WHO_FRH_ADH_97.9_en.pdf.
42. World Health Organization. Nutrition in adolescence - Issues and Challenges for the Health Sector [artigo técnico na Internet]. Geneva: WHO; 2005. [citado em: 2007 Jan 26]. Disponível em: www.who.int/child-adolescent-health/New_Publications/ADH/ISBN_92_4_159366_0.pdf.
43. Tang JL, Armitage JM, Lancaster T, Silagy CA, Fowler GH, Neil HA. Systematic review of dietary intervention trials to lower blood total cholesterol in free-living subjects. *BMJ.* 1998; 316(7139):1213-20.
44. Nicklas TA, von Duvillard SP, Berenson GS. Tracking of serum lipids and lipoproteins from childhood to dyslipidemia in adults: the Bogalusa Heart Study. *Int J Sports Med.* 2002; 23 Suppl 1:S39-43.
45. Webber LS, Srinivasan SR, Wattigney WA, Berenson GS. Tracking of serum lipids and lipoproteins from childhood to adulthood. The Bogalusa Heart Study. *Am J Epidemiol.* 1991; 133(9):884-99.
46. Wilsgaard T, Jacobsen BK, Schirmer H, Thune I, Lochen ML, Njolstad I, et al. Tracking of cardiovascular risk factors: the Tromso study, 1979-1995. *Am J Epidemiol.* 2001; 154(5):418-26.

47. Brotans C, Ribera A, Perich RM, Abrodos D, Magana P, Pablo S, et al. Worldwide distribution of blood lipids and lipoproteins in childhood and adolescence: a review study. *Atherosclerosis*. 1998; 139(1):1-9.
48. Klag MJ, Ford DE, Mead LA, He J, Whelton PK, Liang KY, et al. Serum cholesterol in young men and subsequent cardiovascular disease. *N Engl J Med*. 1993; 328(5):313-8.
49. Barr SL, Ramakrishnan R, Johnson C, Holleran S, Dell RB, Ginsberg HN. Reducing total dietary fat without reducing saturated fatty acids does not significantly lower total plasma cholesterol concentrations in normal males. *Am J Clin Nutr*. 1992; 55:675-81.
50. 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. *Stroke*. 2000; 31(11):2751-66.
51. Lichtenstein AH. Thematic review series: patient-oriented research. Dietary fat, carbohydrate, and protein: effects on plasma lipoprotein patterns. *J Lipid Res*. 2006; 47(8):1661-7.
52. Mensink RP, Zock PL, Kester AD, Katan MB. Effects of dietary fatty acids and carbohydrates on the ratio of serum total to HDL cholesterol and on serum lipids and apolipoproteins: a meta-analysis of 60 controlled trials. *Am J Clin Nutr*. 2003; 77(5):1146-55.
53. Lichtenstein AH. Dietary fat and cardiovascular disease risk: quantity or quality? *J Womens Health (Larchmt)*. 2003; 12(2):109-14.
54. Cruz JA. Dietary habits and nutritional status in adolescents over Europe--Southern Europe. *Eur J Clin Nutr*. 2000; 54 Suppl 1:S29-35.
55. Tur JA, Romaguera D, Pons A. Food consumption patterns in a mediterranean region: does the mediterranean diet still exist? *Ann Nutr Metab*. 2004; 48(3):193-201.
56. Magkos F, Piperkou I, Manios Y, Papoutsakis C, Yiannakouris N, Cimponeriu A, et al. Diet, blood lipid profile and physical activity patterns in primary school children from a semi-rural area of Greece. *J Hum Nutr Diet*. 2006; 19(2):101-12, quiz 13-6.
57. Rodriguez-Artalejo F, Garces C, Gorgojo L, Lopez Garcia E, Martin-Moreno JM, Benavente M, et al. Dietary patterns among children aged 6-7 y in four Spanish cities with widely differing cardiovascular mortality. *Eur J Clin Nutr*. 2002; 56(2):141-8.
58. Rovielle-Sausse FN. Westernization of the nutritional pattern of Chinese children living in France. *Public Health*. 2005; 119(8):726-33.
59. Messina F, Saba A, Vollono C, Leclercq C, Piccinelli R. Beliefs and attitudes towards the consumption of sugar-free products in a sample of Italian adolescents. *Eur J Clin Nutr*. 2004; 58(3):420-8.
60. Marques-Vidal P, Ravasco P, Dias CM, Camilo ME. Trends of food intake in Portugal, 1987-1999: results from the National Health Surveys. *Eur J Clin Nutr*. 2006; 60(12):1414-22.
61. Kavey RE, Daniels SR, Lauer RM, Atkins DL, Hayman LL, Taubert K. American Heart Association guidelines for primary prevention of atherosclerotic cardiovascular disease beginning in childhood. *Circulation*. 2003; 107(11):1562-6.
62. Obarzanek E, Kimm SY, Barton BA, Van Horn LL, Kwiterovich PO, Jr., Simons-Morton DG, et al. Long-term safety and efficacy of a cholesterol-lowering diet in children with elevated low-density lipoprotein cholesterol: seven-year results

- of the Dietary Intervention Study in Children (DISC). *Pediatrics*. 2001; 107(2):256-64.
63. Grillo LP, P. CS, Siebert AN, Andrade ATW, Rossi A, Campos IC. Lipid profile and obesity in low income school children. *Rev Bras Epidemiol*. 2005; 8(1):75-81.
64. III Diretrizes Brasileiras sobre Dislipidemias e Diretrizes de Prevenção da Aterosclerose do Departamento de Aterosclerose da Sociedade Brasileira de Cardiologia. *Arq Bras Cardiol*. 2001; 77 Suppl 3.
65. Ramos E, Barros H. Prevalence of hypertension in 13-year-old adolescents in Porto, Portugal. *Rev Port Cardiol*. 2005; 24(9):1075-87.
66. Friedewald WT, Levy RI, Fredrickson DS. Estimation of the concentration of low-density lipoprotein cholesterol in plasma, without use of the preparative ultracentrifuge. *Clin Chem*. 1972; 18(6):499-502.
67. Lopes C. Dietary factors and myocardial infarction: a community-based case-control study (Summary in English) [PhD]. Porto: University of Porto; 2000.
68. Kuczmarski RJ, Ogden CL, Guo SS, Grummer-Strawn LM, Flegal KM, Mei Z, et al. 2000 CDC Growth Charts for the United States: methods and development. *Vital Health Stat 11*. 2002; (246):1-190.
69. Willett WC. *Nutritional Epidemiology*. 2nd ed. New York: Oxford University Press; 1998.
70. Lissau I, Overpeck MD, Ruan WJ, Due P, Holstein BE, Hediger ML. Body mass index and overweight in adolescents in 13 European countries, Israel, and the United States. *Arch Pediatr Adolesc Med*. 2004; 158(1):27-33.
71. Bairaktari ET, Seferiadis KI, Elisaf MS. Evaluation of methods for the measurement of low-density lipoprotein cholesterol. *J Cardiovasc Pharmacol Ther*. 2005; 10(1):45-54.
72. Duarte J, Ribeiro J, Oliveira J, Mota J. The relationship between physical activity and cholesterol levels in children and adolescents. *Rev Bras Saúde Matern Infant*. 2004; 4(2):185-92.
73. Hickman TB, Briefel RR, Carroll MD, Rifkind BM, Cleeman JI, Maurer KR, et al. Distributions and trends of serum lipid levels among United States children and adolescents ages 4-19 years: data from the Third National Health and Nutrition Examination Survey. *Prev Med*. 1998; 27(6):879-90.
74. Andersen LB, Harro M, Sardinha LB, Froberg K, Ekelund U, Brage S, et al. Physical activity and clustered cardiovascular risk in children: a cross-sectional study (The European Youth Heart Study). *Lancet*. 2006; 368(9532):299-304.
75. Schulpis K, Karikas GA. Serum cholesterol and triglyceride distribution in 7767 school-aged Greek children. *Pediatrics*. 1998; 101(5):861-4.
76. Freedman DS, Dietz WH, Srinivasan SR, Berenson GS. The relation of overweight to cardiovascular risk factors among children and adolescents: the Bogalusa Heart Study. *Pediatrics*. 1999; 103(6 Pt 1):1175-82.
77. Romaldini CC, Issler H, Cardoso AL, Diament J, Forti N. [Risk factors for atherosclerosis in children and adolescents with family history of premature coronary artery disease]. *J Pediatr (Rio J)*. 2004; 80(2):135-40.
78. Yu HH, Ginsburg GS, O'Toole ML, Otvos JD, Douglas PS, Rifai N. Acute changes in serum lipids and lipoprotein subclasses in triathletes as assessed by proton nuclear magnetic resonance spectroscopy. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 1999; 19(8):1945-9.

79. Marrugat J, Elosua R, Covas MI, Molina L, Rubies-Prat J. Amount and intensity of physical activity, physical fitness, and serum lipids in men. The MARATHOM Investigators. *Am J Epidemiol.* 1996; 143(6):562-9.
80. Ponjee GA, Janssen EM, Hermans J, van Wersch JW. Effects of long-term exercise of moderate intensity on anthropometric values and serum lipids and lipoproteins. *Eur J Clin Chem Clin Biochem.* 1995; 33(3):121-6.
81. Pronk NP, Crouse SF, O'Brien BC, Rohack JJ. Acute effects of walking on serum lipids and lipoproteins in women. *J Sports Med Phys Fitness.* 1995; 35(1):50-8.
82. Leon AS, Connett J. Physical activity and 10.5 year mortality in the Multiple Risk Factor Intervention Trial (MRFIT). *Int J Epidemiol.* 1991; 20(3):690-7.
83. Tolfrey K, Jones AM, Campbell IG. The effect of aerobic exercise training on the lipid-lipoprotein profile of children and adolescents. *Sports Med.* 2000; 29(2):99-112.
84. Forshee RA, Anderson PA, Storey ML. The role of beverage consumption, physical activity, sedentary behavior, and demographics on body mass index of adolescents. *Int J Food Sci Nutr.* 2004; 55(6):463-78.
85. Ruiz JR, Ortega FB, Tresaco B, Warnberg J, Mesa JL, Gonzalez-Gross M, et al. Serum lipids, body mass index and waist circumference during pubertal development in Spanish adolescents: the AVENA Study. *Horm Metab Res.* 2006; 38(12):832-7.
86. Glueck CJ, Waldman G, McClish DK, Morrison JA, Khoury P, Larsen R, et al. Relationships of nutrient intake to lipids and lipoproteins in 1234 white children. The Lipid Research Clinics Prevalence Study. *Arteriosclerosis.* 1982; 2(6):523-36.
87. Lopes C, Oliveira A, Santos AC, Ramos E, Severo M, Barros Henrique. Consumo Alimentar no Porto. Faculdade de Medicina da Universidade do Porto; 2006. [citado em: 2007 Mai 07]. Disponível em: http://higiene.med.up.pt/consumoalimentarporto/download/rel_cap_21062006.pdf.
88. Block G. A review of validations of dietary assessment methods. *Am J Epidemiol.* 1982; 115(4):492-505.
89. Biro G, Hulshof KF, Ovesen L, Amorim Cruz JA. Selection of methodology to assess food intake. *Eur J Clin Nutr.* 2002; 56 Suppl 2:S25-32.
90. Kaskoun MC, Johnson RK, Goran MI. Comparison of energy intake by semiquantitative food-frequency questionnaire with total energy expenditure by the doubly labeled water method in young children. *Am J Clin Nutr.* 1994; 60(1):43-7.
91. Samet JM, Humble CG, Skipper BE. Alternatives in the collection and analysis of food frequency interview data. *Am J Epidemiol.* 1984; 120(4):572-81.
92. Hunter DJ, Sampson L, Stampfer MJ, Colditz GA, Rosner B, Willett WC. Variability in portion sizes of commonly consumed foods among a population of women in the United States. *Am J Epidemiol.* 1988; 127(6):1240-9.
93. Azadbakht L, Mirmiran P, Hedayati M, Esmailzadeh A, Shiva N, Azizi F. Particle size of LDL is affected by the National Cholesterol Education Program (NCEP) step II diet in dyslipidaemic adolescents. *Br J Nutr.* 2007; 98(1):134-9.
94. Kwiterovich PO, Jr. Safety and efficacy of treatment of children and adolescents with elevated low density lipoprotein levels with a step two diet or with lovastatin. *Nutr Metab Cardiovasc Dis.* 2001; 11 Suppl 5:30-4.
95. Sanchez-Bayle M, Gonzalez-Requejo A, Baeza J, Arnaiz P, Vila S, Asensio J, et al. Diet therapy for hypercholesterolemia in children and adolescents. A follow-up. *Arch Pediatr Adolesc Med.* 1994; 148(1):28-32.

96. Ku CY, Gower BA, Nagy TR, Goran MI. Relationships between dietary fat, body fat, and serum lipid profile in prepubertal children. *Obes Res.* 1998; 6(6):400-7.
97. Samuelson G, Bratteby LE, Mohsen R, Vessby B. Dietary fat intake in healthy adolescents: inverse relationships between the estimated intake of saturated fatty acids and serum cholesterol. *Br J Nutr.* 2001; 85(3):333-41.
98. Nicklas TA, Dwyer J, Feldman HA, Luepker RV, Kelder SH, Nader PR. Serum cholesterol levels in children are associated with dietary fat and fatty acid intake. *J Am Diet Assoc.* 2002; 102(4):511-7.
99. Cheng HH, Wen YY, Chen C. Serum fatty acid composition in primary school children is associated with serum cholesterol levels and dietary fat intake. *Eur J Clin Nutr.* 2003; 57(12):1613-20.
100. Knuiman JT, West CE, Katan MB, Hautvast JG. Total cholesterol and high density lipoprotein cholesterol levels in populations differing in fat and carbohydrate intake. *Arteriosclerosis.* 1987; 7(6):612-9.
101. Allman-Farinelli MA, Gomes K, Favaloro EJ, Petocz P. A diet rich in high-oleic-acid sunflower oil favorably alters low-density lipoprotein cholesterol, triglycerides, and factor VII coagulant activity. *J Am Diet Assoc.* 2005; 105(7):1071-9.
102. Roche HM, Zampelas A, Knapper JM, Webb D, Brooks C, Jackson KG, et al. Effect of long-term olive oil dietary intervention on postprandial triacylglycerol and factor VII metabolism. *Am J Clin Nutr.* 1998; 68(3):552-60.
103. Judd JT, Baer DJ, Clevidence BA, Kris-Etherton P, Muesing RA, Iwane M. Dietary cis and trans monounsaturated and saturated FA and plasma lipids and lipoproteins in men. *Lipids.* 2002; 37(2):123-31.
104. Judd JT, Clevidence BA, Muesing RA, Wittes J, Sunkin ME, Podczasy JJ. Dietary trans fatty acids: effects on plasma lipids and lipoproteins of healthy men and women. *Am J Clin Nutr.* 1994; 59(4):861-8.
105. Mikkila V, Rasanen L, Raitakari OT, Marniemi J, Pietinen P, Ronnema T, et al. Major dietary patterns and cardiovascular risk factors from childhood to adulthood. The Cardiovascular Risk in Young Finns Study. *Br J Nutr.* 2007; 98(1):218-25.
106. Huxley R, Owen CG, Whincup PH, Cook DG, Colman S, Collins R. Birth weight and subsequent cholesterol levels: exploration of the "fetal origins" hypothesis. *JAMA.* 2004; 292(22):2755-64.
107. Owen CG, Whincup PH, Odoki K, Gilg JA, Cook DG. Infant feeding and blood cholesterol: a study in adolescents and a systematic review. *Pediatrics.* 2002; 110(3):597-608.
108. Wetzels JJ, Kremers SP, Vitoria PD, de Vries H. The alcohol-tobacco relationship: a prospective study among adolescents in six European countries. *Addiction.* 2003; 98(12):1755-63.

Anexos**Índice de Anexos**

Anexo 1	a1
Anexo 2	a3
Anexo 3	a5
Anexo 4	a7

Anexo 1

	Mediana (g / L) (P25 ; P75)			
	C. Total	Triglicéridos	HDL-C	LDL-C
Calorias (Kcal)				
< 1996,84	1,58 (1,38 ; 1,73)	0,53 (0,42 ; 0,70)	0,47 (0,40 ; 0,53)	0,97 (0,83 ; 1,13)
1996,84 – 2494,63	1,62 (1,41 ; 1,86)	0,58 (0,43 ; 0,75)	0,48 (0,41 ; 0,56)	1,02 (0,87 ; 1,20)
2494,64 – 3010,83	1,61 (1,42 ; 1,86)	0,53 (0,43 ; 0,75)	0,47 (0,41 ; 0,55)	1,00 (0,85 ; 1,19)
≥ 3010,84	1,59 (1,42 ; 1,77)	0,56 (0,43 ; 0,74)	0,48 (0,41 ; 0,57)	0,97 (0,83 ; 1,11)
<i>p</i>	0,483	0,728	0,542	0,362
Proteína (g)				
< 86,74	1,56 (1,36 ; 1,73)	0,53 (0,39 ; 0,69)	0,47 (0,40 ; 0,53)	0,96 (0,80 ; 1,14)
86,74 – 105,03	1,67 (1,46 ; 1,86)	0,55 (0,45 ; 0,72)	0,48 (0,42 ; 0,56)	1,04 (0,89 ; 1,19)
105,04 – 128,04	1,58 (1,45 ; 1,85)	0,58 (0,44 ; 0,75)	0,48 (0,41 ; 0,57)	0,99 (0,85 ; 1,17)
≥ 128,05	1,58 (1,40 ; 1,78)	0,56 (0,40 ; 0,77)	0,47 (0,41 ; 0,56)	0,97 (0,82 ; 1,13)
<i>p</i>	0,087	0,386	0,536	0,183
Hidratos de Carbono (g)				
< 254,54	1,58 (1,38 ; 1,74)	0,54 (0,42 ; 0,70)	0,47 (0,41 ; 0,54)	0,97 (0,83 ; 1,13)
254,54 – 323,09	1,65 (1,43 ; 1,90)	0,53 (0,42 ; 0,75)	0,48 (0,41 ; 0,57)	1,05 (0,87 ; 1,24)
323,10 – 396,06	1,57 (1,38 ; 1,78)	0,56 (0,43 ; 0,76)	0,46 (0,41 ; 0,53)	0,97 (0,82 ; 1,12)
≥ 396,07	1,58 (1,44 ; 1,77)	0,56 (0,45 ; 0,69)	0,48 (0,41 ; 0,57)	0,98 (0,84 ; 1,13)
<i>p</i>	0,142	0,926	0,639	0,077
Gordura Total (g)				
< 70,06	1,57 (1,37 ; 1,72)	0,55 (0,42 ; 0,76)	0,46 (0,40 ; 0,52)	0,98 (0,82 ; 1,13)
70,06 – 88,90	1,65 (1,45 ; 1,88)	0,55 (0,43 ; 0,72)	0,49 (0,43 ; 0,58)	1,03 (0,85 ; 1,20)
88,91 – 111,06	1,62 (1,44 ; 1,83)	0,55 (0,44 ; 0,70)	0,47 (0,42 ; 0,54)	1,01 (0,88 ; 1,19)
≥ 111,07	1,56 (1,41 ; 1,79)	0,57 (0,43 ; 0,76)	0,48 (0,41 ; 0,58)	0,96 (0,82 ; 1,13)
<i>p</i>	0,067	0,994	0,028	0,111
Gordura Saturada (g)				
< 23,58	1,54 (1,34 ; 1,71)	0,54 (0,42 ; 0,69)	0,46 (0,40 ; 0,52)	0,95 (0,80 ; 1,11)
23,58 – 30,29	1,66 (1,46 ; 1,90)	0,58 (0,43 ; 0,75)	0,49 (0,43 ; 0,59)	1,03 (0,90 ; 1,23)
30,30 – 38,00	1,57 (1,40 ; 1,79)	0,54 (0,43 ; 0,70)	0,46 (0,40 ; 0,54)	0,97 (0,82 ; 1,16)
≥ 38,01	1,63 (1,43 ; 1,84)	0,57 (0,43 ; 0,80)	0,48 (0,42 ; 0,57)	0,98 (0,86 ; 1,17)
<i>p</i>	0,001	0,544	0,007	0,021
Gordura Monoinsaturada (g)				
< 28,42	1,57 (1,37 ; 1,73)	0,56 (0,43 ; 0,74)	0,47 (0,41 ; 0,53)	0,99 (0,82 ; 1,15)
28,42 – 36,29	1,60 (1,40 ; 1,82)	0,53 (0,40 ; 0,74)	0,48 (0,42 ; 0,56)	0,98 (0,85 ; 1,16)
36,30 – 45,31	1,63 (1,46 ; 1,88)	0,55 (0,45 ; 0,70)	0,48 (0,42 ; 0,56)	1,02 (0,88 ; 1,24)

a2

≥ 45,32	1,58 (1,40 ; 1,76)	0,55 (0,43 ; 0,75)	0,48 (0,41 ; 0,57)	0,95 (0,81 ; 1,13)
<i>p</i>	0,029*	0,885	0,368	0,011*
Gordura Polinsaturada (g)				
< 10,98	1,54 (1,36 ; 1,73)	0,56 (0,42 ; 0,76)	0,46 (0,40 ; 0,53)	0,96 (0,82 ; 1,13)
10,98 – 14,34	1,68 (1,50 ; 1,86)	0,55 (0,45 ; 0,71)	0,49 (0,42 ; 0,56)	1,05 (0,88 ; 1,22)
14,35 – 18,24	1,58 (1,40 ; 1,86)	0,55 (0,42 ; 0,73)	0,47 (0,40 ; 0,55)	0,98 (0,82 ; 1,19)
≥ 18,25	1,59 (1,42 ; 1,78)	0,55 (0,42 ; 0,75)	0,48 (0,43 ; 0,57)	0,96 (0,82 ; 1,11)
<i>p</i>	0,014*	0,960	0,038	0,015*
Colesterol da dieta (mg)				
< 279,95	1,58 (1,38 ; 1,75)	0,55 (0,42 ; 0,75)	0,46 (0,40 ; 0,53)	1,00 (0,79 ; 1,16)
279,95 – 353,47	1,61 (1,45 ; 1,81)	0,53 (0,42 ; 0,70)	0,50 (0,42 ; 0,58)	1,00 (0,84 ; 1,17)
353,48 – 433,74	1,61 (1,40 ; 1,85)	0,55 (0,42 ; 0,70)	0,48 (0,41 ; 0,56)	1,01 (0,84 ; 1,19)
≥ 433,75	1,58 (1,42 ; 1,80)	0,60 (0,44 ; 0,80)	0,46 (0,42 ; 0,53)	0,97 (0,85 ; 1,13)
<i>p</i>	0,375*	0,334	0,095	0,836
Fibra da dieta (g)				
< 17,79	1,58 (1,40 ; 1,77)	0,54 (0,42 ; 0,74)	0,47 (0,41 ; 0,55)	0,97 (0,83 ; 1,13)
17,79 – 24,20	1,62 (1,42 ; 1,86)	0,55 (0,42 ; 0,72)	0,48 (0,43 ; 0,56)	1,01 (0,85 ; 1,21)
24,21 – 30,62	1,62 (1,45 ; 1,83)	0,55 (0,43 ; 0,75)	0,48 (0,41 ; 0,56)	1,02 (0,88 ; 1,17)
≥ 30,63	1,57 (1,38 ; 1,79)	0,56 (0,44 ; 0,72)	0,46 (0,40 ; 0,55)	0,95 (0,82 ; 1,14)
<i>p</i>	0,436*	0,984	0,662	0,345*
Hidratos de Carbono Complexos (g)				
< 75,68	1,61 (1,39 ; 1,79)	0,54 (0,42 ; 0,78)	0,47 (0,41 ; 0,55)	0,98 (0,83 ; 1,14)
75,68 – 99,07	1,62 (1,46 ; 1,82)	0,56 (0,43 ; 0,75)	0,48 (0,42 ; 0,56)	1,01 (0,87 ; 1,17)
99,08 – 125,88	1,57 (1,41 ; 1,84)	0,53 (0,42 ; 0,66)	0,48 (0,41 ; 0,56)	0,98 (0,83 ; 1,20)
≥ 125,89	1,56 (1,41 ; 1,78)	0,58 (0,43 ; 0,74)	0,48 (0,41 ; 0,56)	0,97 (0,83 ; 1,13)
<i>p</i>	0,619*	0,756	0,694	0,726*
Hidratos de Carbono Simples (g)				
< 113,70	1,55 (1,36 ; 1,72)	0,56 (0,42 ; 0,76)	0,46 (0,41 ; 0,52)	0,95 (0,79 ; 1,08)
113,71 – 144,19	1,68 (1,40 ; 1,88)	0,52 (0,42 ; 0,70)	0,48 (0,42 ; 0,56)	1,04 (0,83 ; 1,21)
144,20 – 187,09	1,62 (1,44 ; 1,86)	0,56 (0,44 ; 0,75)	0,47 (0,41 ; 0,56)	1,01 (0,85 ; 1,18)
≥ 187,10	1,61 (1,45 ; 1,76)	0,57 (0,45 ; 0,76)	0,48 (0,42 ; 0,56)	0,97 (0,87 ; 1,14)
<i>p</i>	0,084*	0,324	0,105*	0,053

Anexo 1. Concentrações de lípidos plasmáticos em função da ingestão de nutrientes em rapazes

* Utilizado o teste estatística ANOVA para comparações entre mais do que dois grupos

Anexo 2

	Mediana (g / L) (P25 ; P75)			
	C. Total	Triglicéridos	HDL-C	LDL-C
Calorias (kcal)				
< 1884,64	1,64 (1,51 ; 1,85)	0,64 (0,50 ; 0,84)	0,47 (0,41 ; 0,56)	1,04 (0,91 ; 1,19)
1884,64 – 2394,69	1,70 (1,54 ; 1,96)	0,62 (0,48 ; 0,78)	0,50 (0,44 ; 0,58)	1,06 (0,92 ; 1,25)
2394,70 – 2938,69	1,68 (1,47 ; 1,91)	0,60 (0,50 ; 0,81)	0,49 (0,44 ; 0,56)	1,04 (0,89 ; 1,19)
≥ 2938,70	1,67 (1,50 ; 1,86)	0,60 (0,49 ; 0,83)	0,51 (0,44 ; 0,56)	1,05 (0,90 ; 1,17)
<i>p</i>	0,414	0,812	0,273	0,501
Proteína (g)				
< 80,34	1,64 (1,51 ; 1,85)	0,65 (0,50 ; 0,84)	0,49 (0,41 ; 0,56)	1,02 (0,91 ; 1,16)
80,34 – 101,20	1,69 (1,48 ; 1,94)	0,63 (0,50 ; 0,80)	0,48 (0,41 ; 0,57)	1,05 (0,89 ; 1,25)
101,21 – 119,96	1,70 (1,52 ; 1,90)	0,60 (0,48 ; 0,78)	0,51 (0,45 ; 0,57)	1,08 (0,90 ; 1,18)
≥ 119,97	1,67 (1,50 ; 1,88)	0,59 (0,50 ; 0,83)	0,50 (0,43 ; 0,57)	1,04 (0,91 ; 1,19)
<i>p</i>	0,756	0,660	0,071	0,724
Hidratos de Carbono (g)				
< 242,32	1,64 (1,51 ; 1,86)	0,62 (0,49 ; 0,80)	0,47 (0,41 ; 0,56)	1,02 (0,90 ; 1,20)
242,32 – 310,37	1,70 (1,53 ; 1,95)	0,62 (0,52 ; 0,81)	0,50 (0,44 ; 0,58)	1,08 (0,91 ; 1,22)
310,38 – 391,80	1,70 (1,48 ; 1,91)	0,59 (0,48 ; 0,78)	0,50 (0,44 ; 0,58)	1,07 (0,89 ; 1,21)
≥ 391,81	1,66 (1,50 ; 1,84)	0,62 (0,50 ; 0,84)	0,51 (0,43 ; 0,56)	1,04 (0,93 ; 1,15)
<i>p</i>	0,479	0,504	0,383	0,557
Gordura Total (g)				
< 65,35	1,64 (1,51 ; 1,87)	0,66 (0,49 ; 0,82)	0,47 (0,41 ; 0,56)	1,03 (0,91 ; 1,21)
65,35 – 84,19	1,69 (1,51 ; 1,86)	0,62 (0,51 ; 0,79)	0,48 (0,42 ; 0,56)	1,07 (0,92 ; 1,20)
84,20 – 107,40	1,66 (1,50 ; 1,90)	0,60 (0,48 ; 0,79)	0,50 (0,44 ; 0,57)	1,03 (0,87 ; 1,18)
≥ 107,41	1,69 (1,50 ; 1,89)	0,58 (0,51 ; 0,83)	0,51 (0,44 ; 0,58)	1,06 (0,92 ; 1,20)
<i>p</i>	0,921	0,605	0,113	0,759
Gordura Saturada (g)				
< 21,85	1,64 (1,51 ; 1,85)	0,64 (0,49 ; 0,78)	0,47 (0,41 ; 0,56)	1,02 (0,92 ; 1,21)
21,85 – 28,74	1,69 (1,51 ; 1,88)	0,61 (0,48 ; 0,81)	0,49 (0,43 ; 0,56)	1,08 (0,91 ; 1,22)
28,75 – 37,03	1,69 (1,52 ; 1,90)	0,61 (0,50 ; 0,80)	0,51 (0,45 ; 0,57)	1,04 (0,87 ; 1,17)
≥ 37,04	1,68 (1,50 ; 1,89)	0,58 (0,50 ; 0,84)	0,51 (0,44 ; 0,58)	1,05 (0,89 ; 1,20)
<i>p</i>	0,928	0,950	0,094	0,798
Gordura Monoinsaturada (g)				
< 26,27	1,64 (1,50 ; 1,85)	0,66 (0,49 ; 0,81)	0,47 (0,40 ; 0,56)	1,04 (0,90 ; 1,21)
26,27 – 33,81	1,69 (1,53 ; 1,93)	0,62 (0,49 ; 0,83)	0,49 (0,44 ; 0,57)	1,08 (0,93 ; 1,22)
33,82 – 43,61	1,68 (1,49 ; 1,86)	0,62 (0,49 ; 0,82)	0,50 (0,43 ; 0,58)	1,03 (0,86 ; 1,17)

a4

≥ 43,62	1,69 (1,50 ; 1,90)	0,56 (0,50 ; 0,78)	0,51 (0,45 ; 0,57)	1,05 (0,91 ; 1,20)
<i>p</i>	0,551	0,459	0,044	0,553
Gordura Polinsaturada (g)				
< 10,37	1,64 (1,51 ; 1,85)	0,61 (0,49 ; 0,78)	0,47 (0,40 ; 0,56)	1,03 (0,91 ; 1,21)
10,37 – 13,60	1,70 (1,52 ; 1,94)	0,65 (0,49 ; 0,86)	0,49 (0,43 ; 0,57)	1,08 (0,92 ; 1,24)
13,61 – 17,69	1,69 (1,49 ; 1,86)	0,62 (0,52 ; 0,85)	0,50 (0,44 ; 0,58)	1,04 (0,86 ; 1,17)
≥ 17,70	1,68 (1,50 ; 1,88)	0,56 (0,48 ; 0,73)	0,51 (0,44 ; 0,57)	1,04 (0,91 ; 1,19)
<i>p</i>	0,345*	0,085	0,223	0,494
Colesterol da dieta (mg)				
< 263,44	1,64 (1,51 ; 1,85)	0,66 (0,48 ; 0,84)	0,48 (0,42 ; 0,56)	1,02 (0,90 ; 1,17)
263,44 – 333,14	1,68 (1,51 ; 1,85)	0,64 (0,49 ; 0,78)	0,50 (0,44 ; 0,57)	1,03 (0,88 ; 1,17)
333,15 – 424,46	1,70 (1,53 ; 1,94)	0,59 (0,49 ; 0,82)	0,49 (0,44 ; 0,58)	1,09 (0,92 ; 1,22)
≥ 424,47	1,67 (1,48 ; 1,87)	0,60 (0,51 ; 0,79)	0,50 (0,42 ; 0,56)	1,02 (0,89 ; 1,18)
<i>p</i>	0,316	0,965	0,620*	0,186
Fibra da dieta (g)				
< 17,29	1,66 (1,52 ; 1,88)	0,63 (0,50 ; 0,84)	0,49 (0,42 ; 0,58)	1,02 (0,91 ; 1,21)
17,29 – 23,27	1,68 (1,49 ; 1,88)	0,61 (0,51 ; 0,77)	0,49 (0,43 ; 0,56)	1,06 (0,89 ; 1,23)
23,28 – 31,01	1,70 (1,47 ; 1,88)	0,60 (0,48 ; 0,81)	0,49 (0,43 ; 0,58)	1,05 (0,90 ; 1,16)
≥ 31,02	1,67 (1,53 ; 1,86)	0,61 (0,49 ; 0,82)	0,51 (0,44 ; 0,56)	1,04 (0,90 ; 1,17)
<i>p</i>	0,834*	0,827	0,879*	0,925
Hidratos de Carbono Complexos (g)				
< 71,82	1,66 (1,54 ; 1,88)	0,67 (0,49 ; 0,88)	0,47 (0,41 ; 0,58)	1,05 (0,92 ; 1,23)
71,82 – 99,07	1,68 (1,46 ; 1,88)	0,59 (0,49 ; 0,76)	0,49 (0,44 ; 0,56)	1,04 (0,90 ; 1,18)
99,08 – 125,88	1,66 (1,46 ; 1,88)	0,60 (0,49 ; 0,75)	0,50 (0,43 ; 0,57)	1,03 (0,87 ; 1,21)
≥ 125,89	1,69 (1,53 ; 1,86)	0,61 (0,50 - 0,86)	0,51 (0,44 ; 0,57)	1,05 (0,91 ; 1,17)
<i>p</i>	0,649	0,265	0,405	0,652
Hidratos de Carbono Simples (g)				
< 106,00	1,62 (1,47 ; 1,84)	0,62 (0,50 ; 0,78)	0,46 (0,41 ; 0,54)	1,01 (0,88 ; 1,17)
106,00 – 140,99	1,71 (1,54 ; 1,96)	0,59 (0,48 ; 0,80)	0,51 (0,44 ; 0,58)	1,09 (0,91 ; 1,25)
1401,00 – 192,89	1,70 (1,52 ; 1,89)	0,63 (0,50 ; 0,86)	0,50 (0,45 ; 0,57)	1,06 (0,88 ; 1,18)
≥ 192,90	1,66 (1,50 ; 1,86)	0,60 (0,48 ; 0,83)	0,50 (0,41 ; 0,56)	1,03 (0,92 ; 1,19)
<i>p</i>	0,100	0,610	0,023	0,301

Anexo 2. Concentrações de lípidos plasmáticos em função da ingestão de nutrientes em raparigas

* Utilizado o teste estatística ANOVA para comparações entre mais do que dois grupos

Anexo 3

	Mediana (g / L) (P25 ; P75)			
	C. Total	Triglicéridos	HDL-C	LDL-C
Proteína (%)				
< 15,30	1,64 (1,44 ; 1,80)	0,53 (0,41 ; 0,68)	0,49 (0,41 ; 0,56)	1,04 (0,84 ; 1,20)
15,30 - 17,09	1,57 (1,42 ; 1,76)	0,54 (0,43 ; 0,70)	0,49 (0,43 ; 0,56)	0,97 (0,84 ; 1,11)
17,10 - 18,89	1,60 (1,38 ; 1,79)	0,58 (0,43 ; 0,76)	0,47 (0,41 ; 0,56)	0,98 (0,80 ; 1,15)
≥ 18,90	1,60 (1,40 ; 1,85)	0,58 (0,44 ; 0,80)	0,46 (0,41 ; 0,52)	0,99 (0,84 ; 1,18)
<i>p</i>	0,897*	0,234	0,106	0,559
Hidratos de Carbono (%)				
< 48,14	1,61 (1,40 ; 1,79)	0,56 (0,42 ; 0,78)	0,46 (0,41 ; 0,56)	0,98 (0,84 ; 1,13)
48,14 - 51,91	1,61 (1,42 ; 1,81)	0,52 (0,41 ; 0,71)	0,49 (0,42 ; 0,58)	0,99 (0,85 ; 1,17)
51,92 - 55,71	1,62 (1,43 ; 1,86)	0,54 (0,44 ; 0,76)	0,49 (0,42 ; 0,56)	1,01 (0,85 ; 1,19)
≥ 55,7072	1,58 (1,38 ; 1,76)	0,58 (0,42 ; 0,71)	0,46 (0,41 ; 0,52)	0,97 (0,81 ; 1,15)
<i>p</i>	0,435*	0,562	0,071	0,736*
Gordura Total (%)				
< 29,54	1,58 (1,36 ; 1,78)	0,58 (0,43 ; 0,72)	0,47 (0,41 ; 0,53)	0,98 (0,78 ; 1,14)
29,54 - 32,36	1,58 (1,42 ; 1,78)	0,58 (0,45 ; 0,78)	0,47 (0,41 ; 0,53)	1,01 (0,87 ; 1,16)
32,37 - 35,35	1,56 (1,40 ; 1,86)	0,53 (0,40 ; 0,72)	0,48 (0,41 ; 0,56)	0,96 (0,83 ; 1,17)
≥ 35,36	1,66 (1,44 ; 1,82)	0,52 (0,42 ; 0,70)	0,48 (0,43 ; 0,60)	1,01 (0,84 ; 1,18)
<i>p</i>	0,290	0,144	0,187	0,438
Gordura Saturada (%)				
< 9,75	1,58 (1,36 ; 1,77)	0,58 (0,43 ; 0,74)	0,45 (0,40 ; 0,53)	1,00 (0,79 ; 1,18)
9,75 - 10,85	1,58 (1,41 ; 1,78)	0,53 (0,41 ; 0,69)	0,48 (0,42 ; 0,54)	1,00 (0,82 ; 1,14)
10,86 - 12,46	1,53 (1,37 ; 1,76)	0,55 (0,43 ; 0,76)	0,47 (0,41 ; 0,54)	0,94 (0,83 ; 1,12)
≥ 12,47	1,66 (1,50 - 1,87)	0,54 (0,44 - 0,76)	0,49 (0,43 ; 0,59)	1,03 (0,91 ; 1,18)
<i>p</i>	0,013	0,554	0,038	0,030
Gordura Monoinsaturada (%)				
< 11,89	1,58 (1,39 ; 1,83)	0,60 (0,44 ; 0,80)	0,48 (0,40 ; 0,52)	1,00 (0,84 ; 1,19)
11,89 - 13,11	1,57 (1,42 ; 1,77)	0,55 (0,44 ; 0,72)	0,48 (0,42 ; 0,56)	0,97 (0,83 ; 1,12)
13,12 - 14,60	1,58 (1,42 ; 1,78)	0,53 (0,41 ; 0,72)	0,48 (0,42 ; 0,55)	1,01 (0,84 ; 1,17)
≥ 14,61	1,64 (1,40 ; 1,79)	0,52 (0,42 ; 0,70)	0,47 (0,41 ; 0,58)	0,98 (0,83 ; 1,18)
<i>p</i>	0,989	0,112	0,346	0,795
Gordordura Polinsaturada (%)				
< 4,52	1,58 (1,44 ; 1,82)	0,59 (0,44 ; 0,79)	0,46 (0,40 ; 0,53)	1,01 (0,88 ; 1,16)
4,52 - 5,14	1,62 (1,42 ; 1,80)	0,57 (0,46 ; 0,75)	0,47 (0,40 ; 0,56)	1,02 (0,83 ; 1,15)

a6

5,15 - 5,86	1,56 (1,36 ; 1,80)	0,53 (0,42 ; 0,66)	0,48 (0,43 ; 0,56)	0,96 (0,82 ; 1,17)
≥ 5,87	1,62 (1,40 ; 1,78)	0,52 (0,40 ; 0,73)	0,49 (0,42 ; 0,56)	0,97 (0,82 ; 1,17)
<i>p</i>	0,871*	0,080	0,273	0,580
Hidratos de Carbono Complexos (%)				
< 13,81	1,63 (1,44 ; 1,76)	0,60 (0,44 ; 0,78)	0,47 (0,41 ; 0,56)	0,98 (0,85 ; 1,12)
13,81 - 15,82	1,62 (1,44 ; 1,82)	0,55 (0,45 ; 0,75)	0,46 (0,41 ; 0,55)	1,02 (0,85 ; 1,17)
15,83 - 18,21	1,62 (1,42 ; 1,86)	0,56 (0,40 ; 0,72)	0,49 (0,42 ; 0,56)	0,97 (0,84 ; 1,20)
≥ 18,22	1,54 (1,34 ; 1,79)	0,53 (0,42 ; 0,68)	0,48 (0,40 ; 0,54)	0,98 (0,80 ; 1,17)
<i>p</i>	0,256	0,373	0,509	0,481
Hidratos de Carbono Simples (%)				
< 20,10	1,53 (1,32 ; 1,76)	0,56 (0,41 ; 0,70)	0,46 (0,40 ; 0,54)	0,95 (0,78 ; 1,09)
20,10 - 23,63	1,62 (1,44 ; 1,88)	0,56 (0,44 ; 0,72)	0,48 (0,42 ; 0,58)	1,02 (0,87 ; 1,23)
23,64 - 27,76	1,64 (1,42 ; 1,83)	0,58 (0,43 ; 0,75)	0,49 (0,42 ; 0,56)	0,99 (0,85 ; 1,16)
≥ 27,77	1,62 (1,45 ; 1,76)	0,55 (0,43 ; 0,76)	0,48 (0,41 ; 0,54)	0,98 (0,86 ; 1,16)
<i>p</i>	0,013*	0,950	0,161	0,025*

Anexo 3. Concentrações de lípidos plasmáticos em função do contributo percentual de nutrientes para o valor energético total ingerido em rapazes

* Utilizado o teste estatística ANOVA para comparações entre mais do que dois grupos

Anexo 4

	Mediana (g / L) (P25 ; P75)			
	C. Total	Triglicéridos	HDL-C	LDL-C
Proteína (%)				
< 14,86	1,65 (1,50 ; 1,85)	0,62 (0,52 ; 0,84)	0,49 (0,41 ; 0,56)	1,02 (0,91 ; 1,18)
14,86 - 16,82	1,70 (1,54 ; 1,90)	0,62 (0,49 ; 0,84)	0,51 (0,45 ; 0,58)	1,08 (0,91 ; 1,18)
16,83 - 18,71	1,69 (1,50 ; 1,88)	0,61 (0,49 ; 0,78)	0,51 (0,43 ; 0,58)	1,06 (0,90 ; 1,16)
≥ 18,72	1,64 (1,48 ; 1,90)	0,60 (0,49 ; 0,79)	0,48 (0,42 ; 0,54)	1,02 (0,89 ; 1,24)
<i>p</i>	0,390*	0,935	0,067	0,724
Hidratos de Carbono (%)				
< 48,12	1,71 (1,51 ; 1,93)	0,60 (0,52 ; 0,78)	0,50 (0,44 ; 0,58)	1,07 (0,90 ; 1,22)
48,12 - 52,26	1,67 (1,51 ; 1,90)	0,60 (0,48 ; 0,85)	0,51 (0,45 ; 0,58)	1,05 (0,89 ; 1,21)
52,27 - 56,17	1,69 (1,51 ; 1,88)	0,60 (0,48 ; 0,78)	0,50 (0,44 ; 0,57)	1,05 (0,92 ; 1,22)
≥ 56,18	1,63 (1,48 ; 1,83)	0,66 (0,52 ; 0,84)	0,48 (0,40 ; 0,54)	1,04 (0,90 ; 1,14)
<i>p</i>	0,346	0,509	0,006	0,645
Gordura Total (%)				
< 29,23	1,63 (1,48 ; 1,83)	0,62 (0,48 ; 0,81)	0,48 (0,41 ; 0,55)	1,03 (0,90 ; 1,15)
29,23 - 32,45	1,69 (1,55 ; 1,92)	0,63 (0,50 ; 0,82)	0,49 (0,41 ; 0,58)	1,08 (0,93 ; 1,25)
32,46 - 35,60	1,65 (1,50 ; 1,83)	0,58 (0,48 ; 0,79)	0,50 (0,44 ; 0,57)	1,02 (0,86 ; 1,16)
≥ 35,61	1,72 (1,56 ; 1,93)	0,60 (0,52 ; 0,83)	0,51 (0,44 ; 0,58)	1,09 (0,93 ; 1,21)
<i>p</i>	0,087	0,724	0,057	0,103
Gordura Saturada (%)				
< 9,72	1,64 (1,54 ; 1,81)	0,61 (0,47 ; 0,74)	0,48 (0,41 ; 0,55)	1,03 (0,92 ; 1,15)
9,72 - 10,93	1,69 (1,46 ; 1,89)	0,65 (0,50 ; 0,84)	0,49 (0,43 ; 0,57)	1,04 (0,91 ; 1,17)
10,94 - 12,32	1,70 (1,53 ; 1,93)	0,60 (0,49 ; 0,82)	0,49 (0,44 ; 0,58)	1,08 (0,90 ; 1,22)
≥ 12,33	1,67 (1,51 ; 1,91)	0,60 (0,51 ; 0,86)	0,51 (0,45 ; 0,58)	1,04 (0,88 ; 1,21)
<i>p</i>	0,370	0,514	0,076*	0,510
Gordura Monoinsaturada (%)				
< 11,62	1,63 (1,48 ; 1,86)	0,64 (0,48 ; 0,82)	0,48 (0,41 ; 0,56)	1,04 (0,90 ; 1,16)
11,62 - 13,11	1,65 (1,51 ; 1,86)	0,59 (0,49 ; 0,76)	0,48 (0,42 ; 0,56)	1,05 (0,91 ; 1,24)
13,12 - 14,62	1,67 (1,50 ; 1,85)	0,66 (0,52 ; 0,84)	0,51 (0,43 ; 0,58)	1,01 (0,88 ; 1,17)
≥ 14,63	1,72 (1,52 - 1,93)	0,57 (0,48 ; 0,82)	0,51 (0,46 ; 0,58)	1,09 (0,92 ; 1,22)
<i>p</i>	0,347	0,227	0,018	0,308
Gordura Polinsaturada (%)				
< 4,56	1,69 (1,54 ; 1,90)	0,63 (0,49 ; 0,84)	0,50 (0,42 ; 0,56)	1,05 (0,92 ; 1,20)
4,56 - 5,11	1,65 (1,48 ; 1,85)	0,64 (0,52 ; 0,85)	0,48 (0,43 ; 0,56)	1,01 (0,88 ; 1,20)
5,12 - 5,95	1,66 (1,49 ; 1,90)	0,60 (0,49 ; 0,78)	0,50 (0,42 ; 0,57)	1,05 (0,90 ; 1,17)

a8

≥ 5,96	1,68 (1,52 ; 1,88)	0,56 (0,49 ; 0,77)	0,50 (0,45 ; 0,58)	1,05 (0,90 ; 1,20)
<i>p</i>	0,694	0,286	0,333*	0,886
Hidratos de Carbono Complexos (%)				
< 13,31	1,69 (1,53 ; 1,92)	0,62 (0,49 ; 0,82)	0,50 (0,44 ; 0,58)	1,06 (0,92 ; 1,24)
13,31 - 15,51	1,64 (1,47 ; 1,91)	0,60 (0,50 - 0,84)	0,48 (0,42 ; 0,57)	1,03 (0,89 ; 1,18)
15,52 - 17,82	1,66 (1,50 ; 1,82)	0,60 (0,48 ; 0,77)	0,50 (0,43 ; 0,57)	1,05 (0,89 ; 1,15)
≥ 17,83	1,70 (1,53 ; 1,88)	0,64 (0,50 ; 0,82)	0,50 (0,43 ; 0,56)	1,05 (0,92 ; 1,20)
<i>p</i>	0,314	0,712	0,743	0,313
Hidratos de Carbono Simples (%)				
< 20,65	1,69 (1,47 ; 1,93)	0,60 (0,50 ; 0,77)	0,50 (0,44 ; 0,58)	1,05 (0,90 ; 1,18)
20,65 - 24,30	1,72 (1,53 ; 1,94)	0,64 (0,50 ; 0,85)	0,50 (0,45 ; 0,58)	1,08 (0,92 ; 1,25)
24,31 - 28,70	1,67 (1,51 ; 1,82)	0,60 (0,49 ; 0,86)	0,49 (0,43 ; 0,55)	1,04 (0,90 ; 1,18)
≥ 28,71	1,62 (1,48 ; 1,83)	0,61 (0,48 ; 0,81)	0,50 (0,40 ; 0,58)	1,00 (0,89 ; 1,16)
<i>p</i>	0,126	0,755	0,281	0,138

Anexo 4. Concentrações de lípidos plasmáticos em função do contributo percentual de nutrientes para o valor energético total ingerido em raparigas

* Utilizado o teste estatística ANOVA para comparações entre mais do que dois grupos