

**ASSOCIAÇÃO ENTRE CONSUMO DE ALIMENTOS
ULTRAPROCESSADOS E MARCADORES
INFLAMATÓRIOS EM ADOLESCENTES DE
ESCOLAS PÚBLICAS EM SÃO LUÍS-MA**

**SÃO LUÍS, MA
FEVEREIRO – 2018**

GLAUCIANE MÁRCIA DOS SANTOS MARTINS

**ASSOCIAÇÃO ENTRE CONSUMO DE ALIMENTOS ULTRAPROCESSADOS E
MARCADORES INFLAMATÓRIOS EM ADOLESCENTES DE ESCOLAS
PÚBLICAS EM SÃO LUÍS-MA**

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Saúde Coletiva da Universidade Federal do Maranhão como requisito parcial à obtenção do título de Mestre em Saúde Coletiva.

Orientadora: Profa. Dra. Ana Karina Teixeira da Cunha França.

**SÃO LUÍS, MA
FEVEREIRO – 2018**

Ficha gerada por meio do SIGAA/Biblioteca com dados fornecidos pelo(a) autor(a). Núcleo Integrado de Bibliotecas/UFMA

Martins, Glauciane Márcia dos Santos. Associação entre consumo de alimentos ultraprocessados e marcadores inflamatórios em adolescentes de escolas públicas em São Luís-MA / Glauciane Márcia dos Santos Martins, Cecília Cláudia Costa Ribeiro. - 2018. 105 f.

Orientador(a): Ana Karina Teixeira da Cunha França. Dissertação (Mestrado) - Programa de Pós-graduação em Saúde Coletiva/ccbs, Universidade Federal do Maranhão, São Luís - MA, 2018.

1. Adolescentes. 2. Alimentos Industrializados. 3. Consumo Alimentar. 4. Inflamação. I. França, Ana Karina Teixeira da Cunha. II. Ribeiro, Cecília Cláudia Costa. III. Título.

**ASSOCIAÇÃO ENTRE CONSUMO DE ALIMENTOS ULTRAPROCESSADOS E
MARCADORES INFLAMATÓRIOS EM ADOLESCENTES DE ESCOLAS
PÚBLICAS EM SÃO LUÍS-MA**

Glauciane Márcia dos Santos Martins

Dissertação aprovada em _____ de _____ de _____ pela banca
examinadora constituída dos seguintes membros:

Banca Examinadora:

Profa. Dra. Ana Karina Teixeira da Cunha França
Orientadora
Universidade Federal do Maranhão - UFMA

Profa. Dra. Soraia Pinheiro Machado
Examinador Externo
Universidade Estadual do Ceará - UECE

Profa. Dra. Vanda Maria Ferreira Simões
Examinador Interno
Universidade Federal do Maranhão - UFMA

Profa. Dra. Nayra Anielly Cabral Cantanhede
Suplente
Universidade Federal do Maranhão - UFMA

AGRADECIMENTOS

À Deus pelo dom da vida, pela saúde, pela graça de ter vivenciado o mestrado e por guiar-me em todos os momentos da minha vida, sustentando-me nas horas mais difíceis e agradando-me com sua proteção e maravilhas. À Ele toda honra, glória e louvor!

Aos verdadeiros vencedores, José Maria, meu herói, e Maria da Graça, minha rainha. Sou eternamente grata por todo o amor. Vocês são exemplos de vida, força, bondade e honestidade. Obrigada por sempre acreditarem em mim e não medirem esforços para que eu fosse em busca dos meus sonhos.

Às minhas irmãs Glaucy Fernanda e Fabiane Martins, pela amizade, carinho e por estarem sempre na torcida para que tudo desse certo.

Ao meu namorado Harisson Araújo, por me acompanhar em todas as etapas do mestrado, desde a coleta de dados, por me apoiar e me alegrar principalmente nos momentos de dificuldade, ajudando-me a superar todos os desafios como todo amor, zelo e paciência.

À minha orientadora prof^a Dra. Ana Karina Teixeira da Cunha França, exemplo de dedicação acadêmica. Sou grata pelos ensinamentos, pela atenção, pelo estímulo ao conhecimento e crescimento profissional, pela oportunidade de trabalhar nos projetos de pesquisa e no estágio, por ter gentilmente me acolhido e me dado o suporte necessário para a concretização deste trabalho.

Ao Programa de Pós-Graduação em Saúde Coletiva, a todos os professores e funcionários pelo compromisso, pelos valiosos conhecimentos transmitidos e pela oportunidade de engrandecimento acadêmico e pessoal.

Aos membros da banca, prof^a Dra. Soraia Machado, prof^a Dra. Vanda Simões e prof^a Dra. Nayra Aniely, por terem aceitado o convite, pelas orientações e contribuições destinadas a este trabalho.

À professora Dra. Cecília Ribeiro e Dra. Cadidja Sousa, pela estruturação, organização e viabilização do Projeto de Pesquisa Adolescer. Obrigada por terem gentilmente me dado a oportunidade de participar desta pesquisa, a qual contribuiu grandemente para o meu aprendizado.

Às nutricionistas Mônica Batalha e Janete Alencar, pela dedicação à frente do projeto Adolescer e por serem sempre muito prestativas, auxiliando-me no entendimento dos instrumentos e softwares utilizados para avaliação do consumo alimentar e pelas orientações em relação à análise dos dados.

A todos os participantes do projeto Adolescer, por se disponibilizarem a participar e fornecerem as informações necessárias e fundamentais para realização desta pesquisa.

À profª Dra. Helma Jane Veloso que me concedeu a oportunidade de participar do projeto de pesquisa “Avaliação do consumo de proteínas e dano renal em praticantes de musculação”. Obrigada pela confiança e pela experiência enriquecedora adquirida por meio desta pesquisa.

Às minhas amigas Emilene Maciel, Amália Bastos e Aline Guimarães pela amizade e companheirismo, além da dedicação e esforço em me auxiliar na coleta de dados. Vocês certamente deixaram esta tarefa mais leve e prazerosa.

Aos meus colegas de turma pela deliciosa convivência, aprendizado e companheirismo ao longo desses 2 anos.

Obrigada a todos que direta ou indiretamente me ajudaram, cada um com seu modo especial e inesquecível.

“Sonhe alto, mas sonhe com os pés no chão, não crie expectativas, mas crie coragem, não se ache o melhor, mas sinta-se capaz e se alguém tentar te parar no meio do caminho, mude a direção, mas não perca a razão.

Se errar, pare por um instante, respire fundo e recomece. Faça dos seus erros um motivo favorável para o seu aprendizado e não ligue se alguém não acredita em você, muitos não acreditam em Deus e Ele continua fazendo milagres. Com Deus no comando de sua vida, você sempre vai vencer.”

Cecilia Sfalsin

LISTA DE FIGURAS

Quadro 1 - Classificação dos alimentos baseada no seu processamento.....	20
Quadro 2 - Classificação do índice de massa corporal, em escore-Z, de adolescentes.....	37
Figura 1 - Modelo teórico de regressão linear hierarquizado para avaliar associação entre consumo de alimentos ultraprocessados e marcadores inflamatórios. São Luís - MA	69

LISTA DE TABELAS

Tabela 1 - Características socioeconômicas, antropométricas e do estilo de vida de adolescentes. São Luís - MA, Brasil.....	64
Tabela 2 - Médias do consumo absoluto e relativo de alimentos <i>in natura</i> , minimamente processados ou preparações culinárias, ingredientes culinários, alimentos processados e alimentos ultraprocessados de adolescentes. São Luís - MA, Brasil	65
Tabela 3 - Tercil de contribuição dos alimentos ultraprocessados no total de calorias e nutrientes ingeridos por adolescentes. São Luís - MA, Brasil.....	66
Tabela 4 - Níveis séricos medianos de marcadores inflamatórios de adolescentes. São Luís - MA, Brasil	67
Tabela 5 - Associação entre percentual de contribuição calórica de alimentos ultraprocessados e marcadores inflamatórios de adolescentes. São Luís - MA, Brasil	68

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

ABEP	- Associação Brasileira de Empresas e Pesquisas
CC	- Circunferência da cintura
CEP	- Comitê de Ética em Pesquisa
CT	- Colesterol total
DAC	- Doenças arteriais coronarianas
DCNTs	- Doenças crônicas não transmissíveis
ENDEF	- Estudo Nacional da Despesa Familiar
ERICA	- Estudo de Riscos Cardiovasculares em Adolescentes
EROs	- Espécies reativas de oxigênio
EUA	- Estados Unidos
FAO	- Food and Agriculture Organization of the United Nations
GAC	- Grupo de Pesquisa de Avaliação do Consumo Alimentar
GJ	- Glicemia de jejum
HDL	- Lipoproteína de alta densidade
IBGE	- Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística
IDEFICS	- Identification and prevention of dietary and lifestyle-induced health effects in childrens and infants
IDH	- Índice de Desenvolvimento Humano
I DPAIA	- I Diretriz da Prevenção da Aterosclerose na Infância e Adolescência
IMC	- Índice de massa corporal
I κ B	- Proteína inibitória
IKK	- Proteína quinase
IL-1	- Interleucina 1
IL-6	- Interleucina 6
IL-8	- Interleucina 8
IR24h	- Inquéritos Recordatório de 24 h
LBC 1936	- Lothian Birth Cohort
LDL	- Lipoproteína de baixa densidade
MESA	- Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis
MS	- Ministério da Saúde
NCEP	- National Cholesterol Education Program

NF-k β	- Fator nuclear kappa β
NHANES	- National Health and Nutrition Examination Survey
OMS	- Organização Mundial da Saúde
ONU	- Organização das Nações Unidas
OPAS	- Organização Pan Americana de Saúde
PCR	- Proteína C reativa
PeNSE	- Pesquisa Nacional de Saúde do Escolar
PNSN	- Pesquisa Nacional sobre Saúde e Nutrição
POF	- Pesquisas de Orçamento Familiar
QAFA	- Questionário de atividade física para o adolescente
QFA	- Questionário de frequência alimentar
RCEst	- Razão cintura estatura
R24h	- Recordatório Alimentar de 24 horas
SAPAC	- <i>Self-Administred Physical Activity Check List</i>
SBD	- Sociedade Brasileira de Diabetes
SEDUC	- Secretaria de Estado da Educação
SM	- Síndrome Metabólica
TAB	- Tecido adiposo branco
TACO	- Tabela Brasileira de Composição dos Alimentos
TCLE	- Termo de Consentimento Livre e Esclarecido
TNF- α	- Fator de necrose tumoral alfa
UFMA	- Universidade Federal do Maranhão
USP	- Universidade de São Paulo

MARTINS, Glauciane Márcia dos Santos, **Associação entre consumo de alimentos ultraprocessados e marcadores inflamatórios em adolescentes de escolas públicas em São Luís - MA, 2018**, Dissertação (Mestrado em Saúde Coletiva) - Programa de Pós-graduação em Saúde Coletiva, Universidade Federal do Maranhão, São Luís, 108p.

RESUMO

INTRODUÇÃO: O consumo excessivo de alimentos ultraprocessados tem sido apontado como uma das principais causas de Doença Crônicas Não Transmissíveis (DCNT), as quais estão relacionadas a processos inflamatórios crônicos de baixo grau. **OBJETIVO:** Avaliar o consumo de alimentos ultraprocessados e sua relação com marcadores inflamatórios. **MÉTODOS:** Estudo transversal realizado com 391 adolescentes de escolas públicas, de ambos os sexos, entre 17 e 18 anos em São Luís-MA, uma capital do Nordeste brasileiro. O consumo alimentar foi avaliado por meio de dois recordatórios de 24h e categorizado em três grupos: *in natura* ou minimamente processados, incluindo ingredientes e preparações culinárias; processados; e ultraprocessados, de acordo com a Classificação NOVA. Os marcadores inflamatórios avaliados foram adiponectina, interleucina-6 (IL-6), interleucina-8 (IL-8), proteína C-reativa (PCR) e fator de necrose tumoral (TNF- α). A regressão linear hierarquizada foi utilizada para verificar associação entre marcadores inflamatórios e o percentual de contribuição calórica de ultraprocessados. **RESULTADOS:** A média de idade dos adolescentes foi de 17,3 anos ($\pm 0,49$ DP), sendo 57,0% do sexo feminino. A média energética diária consumida foi de 1991,0 kcal/dia, sendo 26,1% das calorias proveniente de alimentos ultraprocessados, destacando-se neste grupo o consumo de bolos, tortas e biscoitos doces (5,7%), biscoitos salgados e salgadinhos *chips* (4,4%) e lanches do tipo *fast food* (4,1%). Observou-se que no tercil superior de consumo de ultraprocessados houve maior ingestão de carboidratos, lipídios, gordura saturada e sódio, enquanto houve menor ingestão de proteínas, fibra, vitamina D e B6. As medianas (p25-p75) dos marcadores inflamatórios foram: adiponectina - 0,04 mg/l (0,03 - 0,06); IL-6 - 1,2 mg/l (0,7-2,0); TNF- α , 2,8 mg/l (1,7-4,1); IL-8, 27,1 mg/l (10,7- 60,7) e PCR, 0,1 mg/l (0,0-0,3). Após análise ajustada, verificou-se associação direta entre a IL-8 e o percentual de contribuição calórica de ultraprocessados. **CONCLUSÕES:** O maior consumo de alimentos ultraprocessados esteve relacionado com pior qualidade da dieta e níveis mais elevados de IL-8.

Palavras-chave: Consumo Alimentar; Alimentos Industrializados; Inflamação; Adolescentes.

MARTINS, Glauciane Márcia dos Santos, **Associação entre consumo de alimentos ultraprocessados e marcadores inflamatórios em adolescentes de escolas públicas em São Luís- MA, 2018**, Dissertação (Mestrado em Saúde Coletiva) - Programa de Pós-graduação em Saúde Coletiva, Universidade Federal do Maranhão, São Luís, 108p.

ABSTRACT

INTRODUCTION: Excessive consumption of ultraprocessed foods has been reported as one of the main causes of Chronic Noncommunicable Diseases (NCD), which are related to chronic low-level inflammatory processes. **OBJECTIVE:** To evaluate the consumption of ultraprocessed foods and its relation with inflammatory markers. **METHODS:** A cross-sectional study was performed with 391 adolescents from public schools, both sexes, between 17 and 18 years old in São Luís-MA, a capital of northeastern Brazil. Food consumption was evaluated by means of two 24-hour reminders and categorized into three groups: in natura or minimally processed, including ingredients and culinary preparations; processed; and ultraprocessed, according to the NEW classification. The inflammatory markers evaluated were adiponectin, interleukin-6 (IL-6), interleukin-8 (IL-8), C-reactive protein (CRP) and tumor necrosis factor (TNF- α). The hierarchical linear regression was used to verify the association between inflammatory markers and the percentage of ultraprocessed caloric contribution. **RESULTS:** The mean age of adolescents was 17.3 years (\pm 0.49DP), of which 57.0% were female. The average daily energy consumed was of 1991.0 kcal/day, with 26.1% of the calories coming from ultraprocessed foods, with emphasis on the consumption of cakes, pies and sweet biscuits (5.7%), salty crackers and chips chips (4.4%) and fast food snacks (4.1%). It was observed that in the upper tertile of ultraprocessed consumption there was higher intake of carbohydrate, lipids, saturated fat and sodium intake while there was less intake of protein, fiber, vitamin D and B6 intake. The median (p25-p75) of the inflammatory markers were: adiponectin - 0.04 mg/l (0.03 - 0.06); IL-6 - 1.2 mg/l (0.7-2.0); TNF- α , 2.8 mg/l (1.7-4.1); IL-8, 27.1 mg/l (10.7-60.7) and PCR, 0.1 mg/l (0.0-0.3). After adjusted analysis, there was a direct association between IL-8 and the percentage of ultraprocessed caloric contribution. **CONCLUSIONS:** The higher consumption of ultraprocessed foods was related to poorer diet quality and higher levels of IL-8.

Keyword: Food Consumption; Processed foods; Inflammation; Adolescents.

SUMÁRIO

1	INTRODUÇÃO.....	13
2	OBJETIVOS.....	16
2.1	Objetivo Geral.....	16
2.2	Objetivos Específicos.....	16
3	REFERENCIAL TEÓRICO.....	17
3.1	Processamento de Alimentos.....	17
3.2	Classificação NOVA dos Alimentos.....	18
3.3	Dados Epidemiológicos do Consumo de Alimentos Ultraprocessados.....	21
3.4	Perfil Nutricional dos Alimentos Ultraprocessados.....	22
3.5	Consumo de Alimentos Ultraprocessados por Adolescentes.....	23
3.6	Consumo de Alimentos Ultraprocessados e seu Impacto na Saúde.....	25
3.7	Inflamação.....	26
3.7.1	Estresse oxidativo e via de sinalização da resposta inflamatória.....	27
3.7.2	Inflamação e obesidade.....	28
3.8	Marcadores Inflamatórios.....	28
3.9	Inflamação e Dieta.....	31
3.10	Consumo de Alimentos Ultraprocessados e Marcadores Inflamatórios.....	32
4	ASPECTOS METODOLÓGICOS.....	34
4.1	Delineamento do estudo.....	34
4.2	População e Amostra em Estudo.....	34
4.2.1	CrITÉrios de inclusão.....	34
4.2.2	CrITÉrios de não inclusão.....	35
4.3	Procedimentos de Coleta de Dados.....	35
4.3.1	Avaliao socioeconômica e demográfica.....	35
4.3.2	Dados sobre estilo de vida.....	36
4.3.3	Avaliao nutricional.....	36
4.3.4	Parâmetros bioquímicos.....	38

4.4	Análise Estatística.....	39
4.5	Aspectos Éticos.....	40
5	RESULTADOS.....	41
5.1	Artigo.....	41
6	CONSIDERAÇÕES FINAIS.....	70
	REFERÊNCIAS.....	71
	ANEXO A - QUESTIONÁRIO DO ADOLESCENTE.....	85
	ANEXO B - QUESTIONÁRIO DO RESPONSÁVEL.....	91
	ANEXO C - AVALIAÇÃO ANTROPOMÉTRICA.....	93
	ANEXO D - INQUÉRITO RECORDATÓRIO DE 24 HORAS.....	94
	ANEXO E- TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO.....	95
	ANEXO F- PARECER DO COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA.....	98
	ANEXO G - NORMAS DA REVISTA JONAL OF NUTRITION.....	100

1 INTRODUÇÃO

As mudanças no consumo alimentar global convergem para uma dieta rica em gorduras, açúcares e sódio, sendo estes nutrientes vinculados normalmente aos alimentos industrializados. (BRASIL, 2014; POPKIN, 2011). No Brasil, a evolução do consumo alimentar, no período de 2002/2003 a 2008/2009, apresentou queda na participação relativa de itens considerados tradicionais, como arroz, feijão e farinha de mandioca, enquanto cresceu a proporção de alimentos industrializados, tais como pães, embutidos, refrigerantes, biscoitos e refeições prontas (IBGE, 2011).

Neste cenário, pesquisadores brasileiros desenvolveram a classificação NOVA dos alimentos, com base na finalidade e no grau do processamento dos alimentos e os subdivide em quatro categoriais: alimentos *in natura* ou minimamente processados; ingredientes culinários; alimentos processados e por último, alimentos ultraprocessados (MONTEIRO et al., 2012).

Esta classificação NOVA tem sido utilizada recentemente em pesquisas nacionais e internacionais (MONTEIRO et al., 2016) e foi adotada pelo Ministério da Saúde (MS) do Brasil para a elaboração do novo ‘Guia Alimentar para a População Brasileira’. Este Guia Alimentar recomenda o consumo regular de alimentos *in natura* ou minimamente processados, o uso moderado de ingredientes culinários para o preparo das refeições, limita o consumo de alimentos processados e ressalta a importância de evitar os alimentos ultraprocessados (BRASIL, 2014), pois o tipo de processamento condiciona o perfil de nutrientes e causa impacto na qualidade da dieta e na saúde (BRASIL, 2014; MOUBARAC et al., 2014a).

Os alimentos ultraprocessados são formulações industriais prontas para consumo e feitas inteiramente ou majoritariamente de substâncias provenientes de alimentos (óleos, gorduras, açúcar, proteínas), derivados de constituintes de alimentos (gorduras hidrogenadas, amido modificado) ou sintetizados em laboratório com base em matérias orgânicas (corantes, aromatizantes e outros aditivos usados para alterar propriedades sensoriais) (MOUBARAC et al., 2014a; MOODIE et al., 2013; MONTEIRO, 2009).

São considerados como alimentos ultraprocessados: refrigerantes e sucos industrializados; salgadinhos tipo *chips*; sorvetes, chocolates; pães, biscoitos, bolos e misturas para bolo; ‘cereais matinais’ e barras de cereal; bebidas lácteas; molhos prontos. Além de vários produtos congelados prontos para aquecer incluindo, pratos de massa e pizzas pré-

preparadas; *nuggets*, salsicha, hambúrguer, sopas e macarrão ‘instantâneos’; lanches do tipo *fast food*, entre outros (MONTEIRO et al., 2016).

A formulação e os ingredientes destes produtos os fazem altamente convenientes (prontos para consumo), atrativos (alta palatabilidade), lucrativos (ingredientes de baixo custo) e competitivos em relação aos alimentos in natura e às preparações culinárias feitas com base em alimentos minimamente processados (MONTEIRO et al., 2010; MONTEIRO, 2009) e, aliada à publicidade agressiva dirigida particularmente às crianças e adolescentes (MONTEIRO et al., 2016), impulsionam o consumo de alimentos ultraprocessados em todas as classes socioeconômicas e regiões geográficas brasileiras (MONTEIRO et al., 2011).

No Brasil, um estudo que analisou os dados das POF de 1987/1988 a 2008/2009 verificou que a contribuição calórica dos alimentos ultraprocessados aumentou de maneira uniforme e significativamente (de 20,3% para 32,1%) ao longo de pouco mais de 20 anos (MARTINS et al., 2013). De modo semelhante, pesquisas realizadas no Canadá, Chile, Suécia e países da América Latina sobre aquisição de gêneros alimentícios, também constataram tendência de aumento no consumo de alimentos ultraprocessados no decorrer dos anos (CROVETTO et al., 2014; MOUBARAC et al., 2014b; MOUBARAC et al., 2013b).

Vale destacar que o consumo de alimentos pertencentes a este grupo é substancialmente maior entre os adolescentes do que entre adultos e idosos (AZEREDO et al., 2015; IBGE, 2011).

Diversas pesquisas encontraram que a participação de alimentos ultraprocessados no consumo alimentar mostrou-se diretamente associada à densidade energética da dieta e a seu teor de gorduras saturadas, gorduras trans e açúcar livre e inversamente associada ao teor de fibras, proteínas, vitaminas e minerais, mostrando o potencial destes alimentos para aumentar o risco de doenças crônicas não transmissíveis (DCNT) (BIELEMAAN et al., 2015; LOUZADA et al., 2015 a; LOUZADA et al., 2015b; BARCELOS et al., 2014; CANELLA et al., 2014), as quais estão relacionadas a processos inflamatórios crônicos de baixo grau (DE MOURA ANTUNES, 2017).

Além disso, este perfil dietético desfavorável também tem sido considerado como um dos principais determinantes da inflamação (AGGARWAL, DAVID, 2014; CALDER et al., 2013), capaz de ativar o sistema imune ao desencadear resposta inflamatória no organismo, induzindo a secreção de marcadores inflamatórios (HERIEKA, FARAJ, ERRIDGE, 2016; NETTLETON et al., 2006; NEUSTADT, 2006).

Esse quadro inflamatório está associado com elevada síntese e liberação de marcadores pró-inflamatórios, como proteína C-reativa (PCR), fator de necrose tumoral-alfa

(TNF- α), interleucina 6 (IL-6) e interleucina 8 (IL-8) (LIRA et al., 2014), concomitante à diminuição nas concentrações circulantes de marcadores antiinflamatórios, como adiponectina (OHASHI et al.,2014).

Apesar de não ter sido encontrado pesquisas que avaliaram a relação entre o consumo alimentar pela classificação NOVA e os marcadores inflamatórios, alguns estudos têm demonstrado associação entre maior concentração plasmática de marcadores inflamatórios e padrões alimentares (ricos em alimentos processados, produtos lácteos integrais, cereais refinados e refrigerantes) ou nutrientes isolados (como carboidratos simples, gordura saturada, gorduras trans e fibras) (PARIKH et al.,2012; NEUSTADT, 2006). Contudo, estes achados ainda são escassos e conflitantes, principalmente para a população jovem.

Neste contexto, este estudo se propôs a avaliar o consumo de alimentos ultraprocessados, utilizando a classificação NOVA, e sua associação com os marcadores inflamatórios em adolescentes de escolas públicas em São Luís - MA.

2. OBJETIVOS

2.1 Geral

Avaliar o consumo de alimentos ultraprocessados e sua relação com marcadores inflamatórios de adolescentes matriculados em escolas públicas de São Luís - MA.

2.2 Específicos

- Descrever as características socioeconômicas, demográficas, antropométricas e estilo de vida da população em estudo;
- Analisar o consumo de alimentos ultraprocessados;
- Determinar os níveis séricos dos marcadores inflamatórios;
- Verificar a associação entre o consumo de alimentos ultraprocessados e marcadores inflamatórios em adolescentes.

3. REFERENCIAL TEÓRICO

3.1 Processamento de Alimentos

A origem do processamento de alimentos se deu através da conservação dos alimentos por sal. Desde a Antiguidade, os egípcios, gregos e chineses faziam uso dessa técnica para transporte seguro dos alimentos de origem animal (CIVITELLO, 2007).

Entretanto, somente em meio às Revoluções Francesa e Industrial que os alimentos processados começaram a ganhar mais espaço na dieta. Nesta época, o francês Nicolas Appert deu início a experimentos para criação de conservas. Primeiramente, a fabricação de conservas teve como objetivo suprir as necessidades das forças armadas na França, envolvendo a criação de conservas de frutas, hortaliças, queijos e carnes salgadas (FEATHERSTONE, 2012).

A partir de meados do século 19, a mecanização, impulsionada pela Revolução Industrial, permitiu a formulação cada vez mais eficaz de fabricação em massa, distribuição e venda de alimentos por toda a Europa e, em seguida no Norte da América (FEATHERSTONE, 2012; MONTEIRO et al, 2013). Logo, o uso dos alimentos processados deixou de ser restrito a situações de escassez ou para fins de transporte e ganhou novas finalidades, como a produção e distribuição em larga escala (BARALDI, 2016).

Além dos alimentos processados, gorduras e açúcares foram desenvolvidos industrialmente para serem utilizados na criação de novos produtos alimentícios constituídos basicamente destes ingredientes e com pouco ou nenhum alimento inteiro (MONTEIRO et al., 2013).

Mais recentemente, na década de 80, houve aceleração em técnicas na ciência dos alimentos e um desenvolvimento revolucionário no uso de processamento de alimentos para aumentar a aceitação dos produtos processados (MONTEIRO et al., 2013). Isto permitiu a invenção de uma gama de produtos feitos a partir de ingredientes e aditivos, dotando-os de texturas, cores e sabores atraentes, surgindo assim, os alimentos ultraprocessados (MONTEIRO et al., 2013; POPKIN, SLINING., 2013).

O processamento de alimentos é definido como todos os métodos e técnicas utilizadas pela indústria para transformar alimentos '*in natura*' em produtos alimentares (MONTEIRO et al., 2010) e, de acordo com Popkin (2012), essa tecnologia usada muda os sistemas de produção de alimentos desde a agricultura até a comercialização. Isto é prejudicial visto que,

os sistemas de produção tradicional são extintos e perde-se assim, grande parte da alimentação tradicional, baseada em grãos pouco refinados (milho, arroz, aveia, centeio), leguminosas (feijões, ervilhas, grão-de-bico) e vegetais, sendo substituídos pela produção e consumo de alimentos de baixa qualidade nutricional, como carnes processadas, laticínios, alimentos fritos, industrializados e enriquecidos em açúcar (CANUTO, 2013).

Estas alterações começaram a dominar o fornecimento de alimentos em países de renda mais alta (MONTEIRO et al., 2013; POPKIN, 2011). Posteriormente, o acesso à variedade de produtos alimentícios em países de baixa e média renda deu-se por meio da abertura da economia global com a ampliação do número de investimentos e importações das empresas transnacionais. Mais recentemente, a venda desses alimentos possui crescimento relativamente maior nestes países (MOODIE et al., 2013; MONTEIRO, CANNON., 2012).

As mudanças nos padrões alimentares em termos de fontes de alimentos, modos de processamento e distribuição ao longo das últimas décadas levaram a um consumo excessivo de alimentos e bebidas altamente processados (POPKIN, 2011).

Diante destas mudanças e com o objetivo de melhor avaliar o efeito do consumo de alimentos industrializados sobre a saúde, pesquisadores brasileiros desenvolveram a classificação NOVA dos alimentos, a qual leva em consideração a extensão e a finalidade do seu processamento (MONTEIRO et al., 2012).

Esta classificação tem sido utilizada em estudos realizados em vários países (MONTEIRO et al., 2016). Também foi reconhecida e empregada por organismos internacionais, incluindo a Organização Pan-Americana de Saúde (OPAS), Organização Mundial de Saúde (OMS) e Food and Agriculture Organization (FAO) (PAO, 2015; FAO 2015) e adotada pelo Ministério da Saúde do Brasil na última edição do Guia Alimentar para a População Brasileira publicado em 2014 (BRASIL, 2014).

3.2 Classificação NOVA dos Alimentos

A classificação NOVA dos alimentos foi desenvolvida por Monteiro et al. em 2012 e dispõe os alimentos em 4 categorias: *in natura* ou minimamente processados, ingredientes culinários, produtos processados e ultraprocessados (MONTEIRO et al., 2012).

Os alimentos *in natura* ou minimamente processados correspondem aos alimentos obtidos diretamente das plantas e animais ou que sofreram alterações mínimas (geralmente, físicas), que não incluem adição de sal, açúcar ou outros ingredientes. Estas alterações

incluem: limpar, porcionar, engarrafar, secar, refrigerar, congelar, pasteurizar, fermentar, embalar, dentre outros (MONTEIRO et al., 2012) (Quadro 1).

Os ingredientes culinários incluem produtos extraídos de alimentos *in natura*. Dentre os processos físicos e químicos empregados, temos: pressão, moagem, refinação, hidrogenação e hidrólise, além da utilização de enzimas e aditivos. Os alimentos pertencentes a este grupo dificilmente são ingeridos isolados, sendo mais utilizados na preparação de pratos elaborados a partir dos alimentos *in natura* ou minimamente processados e, no desenvolvimento industrial dos produtos prontos para o consumo (MONTEIRO et al., 2012) (Quadro 1).

Os alimentos processados são produtos fabricados com a adição de sal ou açúcar, e eventualmente óleo, vinagre ou outro ingrediente. Os processos envolvidos com a fabricação desses produtos podem envolver vários métodos de preservação e cocção. Seu propósito é aumentar a duração de alimentos *in natura* ou minimamente processados ou modificar seu sabor. Estes produtos caracterizam-se por serem acessíveis, atraentes e disponíveis para o consumo em qualquer local (MONTEIRO et al., 2016; MONTEIRO et al., 2012;) (Quadro 1).

Já os alimentos ultraprocessados são frequentemente, utilizados para substituir os pratos e refeições que poderiam ser preparados em casa (MONTEIRO et al., 2012). Esses alimentos são constituídos por formulações industriais feitas tipicamente com cinco ou mais ingredientes. Com frequência, esses ingredientes incluem substâncias e aditivos usados na fabricação de alimentos processados como açúcar, óleos, gorduras e sal, além de antioxidantes, estabilizantes e conservantes (MONTEIRO et al., 2016) (Quadro 1).

Adicionalmente, são encontrados em alimentos ultraprocessados, substâncias não usuais em preparações culinárias, como caseína, lactose, soro de leite e glúten, óleos hidrogenados ou interestereificados, hidrolisados proteicos, maltodextrina e xarope de milho com alto conteúdo em frutose (MONTEIRO et al., 2016).

Os aditivos utilizados nos alimentos ultraprocessados possuem a função de simular atributos sensoriais de alimentos *in natura*, minimamente processados e de preparações culinárias ou ainda, têm a função de ocultar atributos sensoriais indesejáveis no produto final (MONTEIRO et al., 2016).

Entre os aditivos alimentares restritos aos alimentos ultraprocessados temos: saborizantes, edulcorantes artificiais, flavorizantes, aromatizantes, agentes de firmeza, agentes de massa, antiaglomerantes, antiespumantes, glaceantes, umectantes e emulsificantes (MONTEIRO et al., 2016).

Quadro 1: Classificação dos alimentos baseada no seu processamento

Grupos de Alimentos	Exemplos
Alimentos <i>in natura</i> ou minimamente processados	Legumes, verduras, frutas, raízes, tubérculos; grãos de milho, trigo e de outros cereais; arroz; feijão, lentilha, grão de bico e outras leguminosas; cogumelos frescos ou secos; frutas secas, sucos de frutas pasteurizados e sem adição de açúcar ou outras substâncias; oleaginosas e sementes sem sal ou açúcar; especiarias em geral e ervas frescas e secas; carnes (gado, porco e aves) e pescados frescos, resfriados ou congelados; leite pasteurizado, ultrapasteurizado ou em pó, iogurte (sem adição de açúcar); ovos; chá, café e água potável.
Ingredientes culinários processados	Óleo vegetais; gordura animal como manteiga e banha de porco; gordura de coco; açúcar; sal; farinha de mandioca, milho, trigo; amidos; macarrão ou massas frescas ou secas feitas de farinha e água.
Alimentos Processados	Conservas de hortaliças, milho ou ervilhas, frutas em calda ou cristalizadas, carnes salgadas, peixes enlatados e preservados em óleo, queijos feitos de leite e sal e pães feitos de farinha de trigo, água, leveduras e sal (sem adição de outras substâncias como gordura hidrogenada e aditivos).
Alimentos Ultraprocessados	Pães de forma, pães para hambúrguer ou <i>hot dog</i> , pães doces e produtos panificados cujos ingredientes incluem substâncias como gordura vegetal hidrogenada, açúcar, amido, soro de leite, emulsificantes e outros aditivos; bolachas doces e salgadas, salgadinhos tipo <i>chips</i> ; doces industrializados e guloseimas em geral (balas, sorvetes, chocolates); refrigerantes, sucos artificiais, bebidas lácteas adoçadas e aromatizadas, bebidas energéticas; molhos industrializados; margarina; embutidos, pratos industrializados prontos para aquecer, hambúrgueres, <i>hot dog</i> , <i>nuggets</i> de frango ou de peixe, barras de cereal; fórmulas infantis; alimentos para bebês.

Fonte: Monteiro et al. (2012)

A classificação de alimentos em quatro categorias segundo processamento industrial pode ser de grande relevância, pois leva em consideração a importância do tipo de processamento de alimentos na saúde dos indivíduos, não considerando apenas nutrientes isolados ou padrões de alimentação, como é o caso das carnes processadas, usualmente analisadas em conjunto com outros tipos de carne, ou quando somente alguns itens alimentares de risco são considerados, como refrigerantes ou *fast food* (OSCARIZ, 2016; LOUZADA, 2015).

Além disso, a divisão dos alimentos apenas em “não processado” e “processado” não possui grande utilidade, uma vez que a imensa maioria é processada de alguma forma, e muitos tipos de processamento são inofensivos ou benéficos (LOUZADA, 2015).

Processamentos tais como limpeza, remoção de partes não comestíveis, pasteurização e outros procedimentos conservam grande parte das propriedades nutricionais do alimento original, muitas vezes aumentando sua disponibilidade e, por vezes, sua segurança (MONTEIRO, 2016; FAO, 2015). É o que acontece no caso das carnes, leite, cereais, leguminosas, frutas e hortaliças, considerados alimentos de alto valor nutricional e que muitas vezes são submetidos a algum processamento industrial mínimo antes de serem adquiridos e consumidos pelos indivíduos (OSCARIZ, 2016).

Classificar os alimentos quanto ao grau de processamento pode apresentar vantagens sobre outras formas de avaliar os alimentos, pois permite a inclusão de alimentos que não são usualmente avaliados como alimentos de risco, como alimentos congelados, daqueles prontos para aquecer, cereais matinais, bebidas lácteas, barras de cereais, biscoitos e outros produtos ultraprocessados nas versões tradicional e light (OSCARIZ, 2016).

3.3 Dados Epidemiológicos do Consumo de Alimentos Ultraprocessados

Pesquisas de aquisição de gêneros alimentícios para consumo nos domicílios em diferentes países alertam para o aumento da participação dos alimentos ultraprocessados. No Brasil, um estudo que analisou os dados das POF de 1987/1988 a 2008/2009 encontrou que a contribuição calórica destes produtos aumentou de maneira uniforme e significativamente (de 20,3% para 32,1%) ao longo de pouco mais de 20 anos (MARTINS et al., 2013).

No Canadá, entre 1938 e 2011, a participação calórica de produtos ultraprocessados cresceu de 28,7% para 61,7% (MOUBARAC et al., 2014b). No Chile nos anos de 2006/2007, a aquisição deste tipo de alimento correspondeu a 55,4 % (CROVETTO et al., 2014) e no Reino Unido em 2008 representou 63,4% de calorias da dieta (MOUBARAC et al., 2013b).

Foram investigadas tendências de consumo de alimentos na Suécia no período de 1960 a 2010 e observou-se que o consumo de ultraprocessados aumentou 142%, enquanto houve redução de 2% de alimentos minimamente processados e de 34% de ingredientes (JULL, HEMMINGSSON, 2015). Outra pesquisa realizada nos países da Ásia também mostrou que o consumo de alimentos ultraprocessados aumentou de forma expressiva (BAKER et al., 2015).

No estudo realizado pela OPAS sobre as mudanças temporais nas vendas de alimentos ultraprocessados na América Latina entre 2000 e 2013 foi revelado que as vendas per capita destes produtos no varejo e em redes de alimentação *fast food* aumentou continuamente em todos os países, com exceção da Argentina e da Venezuela (PAHO, 2015).

O aumento constante do consumo dos alimentos ultraprocessados é explicado pelo crescimento econômico, o qual gerou melhoria na renda e mudanças no estilo de vida da população, com migração do espaço rural para o urbano, maior proporção de mulheres no mercado de trabalho e alimentação cada vez mais fora de casa (MONTEIRO et al., 2013).

Também, os produtos ultraprocessados tornaram-se atrativos e convenientes por terem vida longa de prateleira, facilidade de transporte e praticidade, aliados à persuasivas estratégias de marketing, facilitam o hábito de comer entre refeições e fazer lanches (MOUBARAC et al., 2013a; STUCKLER, NESTLÉ, 2012; MONTEIRO, 2011;).

Além disso, estes produtos possuem características peculiares que favorecem o consumo excessivo de energia, pois são frequentemente comercializados em grandes porções. Apresentam hiperpalatabilidade e aromatização intensa que podem prejudicar mecanismos endógenos que sinalizam a saciedade e controlam o apetite, produzindo comportamentos semelhantes ao vício (MOUBARAC et al., 2013a; LUDWIG, 2011; MONTEIRO, 2011).

3.4 Perfil Nutricional dos Alimentos Ultraprocessados

A natureza dos alimentos ultraprocessados indica que sua tendência de consumo é prejudicial para a saúde pública (MOODIE et al., 2013), uma vez que apresentam perfil

nutricional desfavorável e impactam negativamente a qualidade da alimentação (LOUZADA, 2015).

Em geral, os produtos ultraprocessados são mais densos em energia e contêm maior teor de açúcar livre, gorduras saturadas, gorduras trans e sódio, e menor teor de fibras e proteínas que os alimentos *in natura* ou minimamente processados, mesmo quando se considera a combinação desses alimentos com ingredientes culinários como óleos, açúcar e sal (CROVETTO et al., 2014; MOUBARAC et al., 2013a; MONTEIRO et al., 2011).

Em relação ao teor de micronutrientes, foi verificado em algumas investigações que o aumento da participação dos alimentos ultraprocessados na dieta mostrou-se inversamente associado ao teor das vitaminas B12, D, E, niacina, piridoxina, cobre, fósforo, magnésio, selênio, zinco (LOUZADA et al., 2015b), vitamina A, C, potássio (STEELE et al., 2017) e vitamina B6 (MOUBARAC et al., 2017).

3.5 Consumo de Alimentos Ultraprocessados por Adolescentes

Alguns estudos apontam que dentre as faixas etárias, os adolescentes são os que mais consomem alimentos ultraprocessados em detrimento de alimentos *in natura* ou minimamente processados (SOUZA et al., 2013; IBGE, 2011).

Segundo a OMS, a adolescência é definida como o período de vida compreendido de 10 a 19 anos. É considerada a fase de transição da infância para a idade adulta. Nesta fase ocorrem mudanças físicas e psicológicas, caracterizada pela puberdade, que consiste no processo fisiológico de maturação hormonal e de crescimento somático, tornando o organismo apto a se reproduzir (WHO, 2005).

Além disso, é um período em que as necessidades nutricionais aumentam de forma acentuada devido à elevação da taxa de crescimento e alterações na composição corporal (ENES, SLATER, 2015), visto que nessa época da vida ganha-se 50% do peso final e 20 a 25% da estatura final (LOURENÇO, QUEIROZ, 2010). É o estágio em que os indivíduos passam a adquirir suas próprias escolhas e preferências alimentares (WHO, 2005), tornando-se uma fase crucial para o desenvolvimento de comportamentos alimentares que persistem até a idade adulta. (GOLLEY et al., 2011).

É relatado em algumas investigações que a qualidade da dieta declina da infância para a adolescência (LYTLE et al., 2002) e é observado o aumento da ingestão de produtos de alta

densidade calórica associado a diminuição do gasto energético (BARBOSA FILHO; CAMPOS; LOPES, 2014; SOUZA et al., 2010).

Os dados da POF 2008/2009 compararam o consumo per capita de alimentos por faixa etária e demonstraram que o consumo de alimentos ultraprocessados, tais como, refrigerantes, bebidas lácteas, sucos em pó reconstituídos, biscoitos recheados, embutidos, sanduíches e salgadinhos industrializados foi maior entre os adolescentes do que em adultos e idosos. Em contrapartida, os adolescentes foram o grupo com menor consumo per capita de feijão, saladas e verduras, em geral (IBGE, 2010).

Nas Pesquisas Nacional de Saúde do Escolar (PeNSE) desenvolvidas em 2009 e 2012 pelo Ministério da Saúde em parceria com o Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (IBGE) foi revelado que a ingestão regular de frutas e legumes por adolescentes residentes nas capitais brasileiras foi baixa. Enquanto isso, a frequência de alimentos considerados marcadores de uma dieta pouco saudável, tais como guloseimas, biscoito doce e embutidos foi predominante (AZEREDO et al., 2015; LEVY et al., 2010).

Na análise de ingestão alimentar do Estudo dos Riscos Cardiovasculares em Adolescentes (ERICA) realizado em cidades brasileiras entre 2013/2014, foram avaliados 71.941 adolescentes de 12 a 17 anos. Foi observado que o consumo de ácidos graxos saturados e de açúcar livre ultrapassaram limites máximos recomendados da ingestão energética total (<10%) e constatou-se também ingestão elevada de alimentos ultraprocessados (SOUZA et al., 2016).

Este perfil alimentar na adolescência tem sido constantemente observado tanto em estudos nacionais (AZEREDO et al., 2015; PINHO et al., 2014; TAVARES et al., 2014) como em diversos países (WALTON et al., 2016; VORÁCOVÁ et al., 2015; TORNATIS et al., 2014). A prática de hábitos alimentares inadequados pelos adolescentes, os torna um grupo de grande vulnerabilidade biológica e nutricional e isto é preocupante, pois constitui-se como um importante fator de risco para a obesidade e morbidades (ENES, SLATER 2015; WHO, 2005).

A tendência secular do estado nutricional dos adolescentes brasileiros foi demonstrada na última POF 2008/2009, onde seus resultados foram comparados aos dados do Estudo Nacional da Despesa Familiar (ENDEF) em 1974/75 e da Pesquisa Nacional sobre Saúde e Nutrição (PNSN) em 1989. Ao longo de 34 anos observou-se que houve um aumento contínuo do número de adolescentes com excesso de peso. Para o sexo masculino, o aumento da prevalência de sobrepeso foi de seis vezes (de 3,7% para 21,7%) e da obesidade, quatorze

vezes (de 0,4% para 5,9%), enquanto no sexo feminino o sobrepeso cresceu em quase três vezes (de 7,6% para 19,4%) e a obesidade em quase seis vezes (de 0,7% a 4,0%) (IBGE, 2010).

3.6 Consumo de Alimentos Ultraprocessados e seu Impacto na Saúde

O aumento da produção e consumo de alimentos ultraprocessados é uma das principais causas da atual pandemia de obesidade e de DCNT (MOODIE et al., 2013). Estudos que examinaram o impacto dos produtos ultraprocessados sobre a saúde mostraram resultados consistentes (PAHO, 2015).

Em três estudos de coorte realizados nos Estados Unidos (EUA) que incluíram 120.877 indivíduos foi demonstrada uma associação entre o ganho de peso e o consumo de vários alimentos ultraprocessados, como batatas fritas, biscoitos doces, *chips*, bebidas açucaradas e embutidos (MOZAFFARIAN et al., 2011). Outra investigação com 15 anos de seguimento que inclui 3.031 adultos jovens americanos mostrou que a frequência do consumo de *fast food* foi diretamente associada a alterações no peso corporal e na resistência à insulina (PEREIRA et al., 2005).

No Reino Unido foi investigado o impacto da redução de consumo de alimentos ultraprocessados na mortalidade por doenças cardiovasculares e demonstrado que se os alimentos ultraprocessados fossem substituídos pelos *in natura* ou minimamente processados, a mortalidade por doenças cardiovasculares seria 10% menor do que o esperado e cerca de 20 mil mortes seriam evitadas até 2030 (MOREIRA et al., 2015).

A OPAS ao avaliar 16 países latino-americanos constatou que o aumento das vendas de produtos ultraprocessados foi diretamente associado ao índice de massa corporal (IMC) da população adulta (PAHO, 2015).

No Brasil já foram realizadas algumas pesquisas que avaliaram a associação de alimentos ultraprocessados e morbimortalidade. No estudo transversal de Tavares et al (2012) com 210 adolescentes brasileiros, a ingestão de alimentos ultraprocessados foi significativamente associada com a presença da síndrome metabólica. Na investigação de Rauber et al (2015) com 345 crianças brasileiras o consumo de ultraprocessados foi associado ao aumento dos níveis de colesterol e LDL. No trabalho de Canella et al (2014) foram avaliados 190.159 brasileiros e observou-se que a disponibilidade domiciliar de produtos

ultraprocessados foi positivamente associada tanto com a média do IMC quanto com a prevalência de sobrepeso e obesidade.

Estas DCNT caracterizam-se por apresentar processos inflamatórios crônicos de baixo grau os quais favorecem o agravamento da doença e a instalação de comorbidades associadas à alteração metabólica (DE MOURA ANTUNES, 2017).

3.7 Inflamação

A inflamação caracteriza-se como uma resposta de defesa do organismo frente a um agente agressor, cujo objetivo é promover a cura/reparo (ZALDIVAR et al., 2006). Desse modo, as respostas inflamatórias são essenciais para manutenção da saúde e homeostase (CALDER et al., 2009).

O processo inflamatório pode evoluir para uma condição de inflamação crônica de baixo grau quando não for controlado adequadamente (WANBERG et al., 2009). O estado inflamatório crônico pode envolver efeitos deletérios, como a lesão tecidual, por ativação prolongada do sistema imune inato, levando à ocorrência e progressão de diversas DCNT como as cardiovasculares, obesidade, diabetes mellitus e alguns tipos de câncer (TEIXEIRA et al., 2014).

Características típicas de respostas inflamatórias crônicas subjacentes à fisiopatologia de várias doenças incluem a perda da função de barreira, a capacidade de resposta a um estímulo normalmente benigno e infiltração elevada de células inflamatórias para produção de oxidantes e citocinas (CALDER et al., 2009).

As citocinas são proteínas mensageiras que controlam as interações entre as células do sistema imune e são capazes de regular respostas inflamatórias locais e sistêmicas (SCHWARZ et al., 2015; ORTIZ, 2007). Dentre elas destacam-se as citocinas pró-inflamatórias, fator de necrose tumoral α (TNF- α), interleucina 6 (IL-6), interleucina 8 (IL-8) e proteína C-reativa (PCR) e as citocinas antiinflamatórias, adiponectina e interleucina 10 (IL-10) (OHASHI et al., 2014).

Um dos mecanismos pelo qual os mediadores pró-inflamatórios levam à manifestação de DCNT envolve o estresse oxidativo (GERALDO, ALFENAS, 2008).

3.7.1 Estresse oxidativo e via de sinalização da resposta inflamatória

A dieta altamente processada, rica em calorias e pobre em nutrientes, leva frequentemente a picos supra-fisiológicos pós-prandiais de glicose e lipídios no sangue (O'KEEFE; BELL, 2007). Este estado, chamado de dismetabolismo pós-prandial, supera a capacidade metabólica das mitocôndrias (O'KEEFE; BELL, 2007) e induz um aumento na sua cadeia de transporte de elétrons, que por sua vez ocasiona uma hipóxia relativa devido à maior necessidade de oxidação dos substratos energéticos, gerando uma produção excessiva de radicais livres e espécies reativas de oxigênio (EROs), resultando conseqüentemente em um estado de estresse oxidativo (SOTTERO et al., 2015). A exposição celular a EROs desencadeia um processo de transcrição de genes inflamatórios por ativação do fator nuclear kappa B (NF- κ B) (CALDER, et al. 2009).

Em nível intracelular, a imunidade inata é regulada por sistemas de sinalização pró-inflamatória que envolvem o NF κ B. Este representa uma família de proteínas que atua como fatores de transcrição e estão ligados à patogênese de diversas DCNT (CANCELLO; CLEMENT, 2006). Além de regular vários processos biológicos, tais como iniciação e propagação da resposta imune inata e adaptativa, crescimento celular, desenvolvimento e sobrevivência, o NF- κ B aumenta a expressão de diversos genes que codificam proteínas envolvidas na resposta inflamatória (RAZANI, et al., 2011).

Quando não estimulado, o NF- κ B encontra-se no citoplasma ligado a uma proteína inibitória: o I κ B. Esse complexo impede a translocação do NF- κ B para o núcleo (HAYDEN et al., 2004). A liberação e translocação não-canônica do NF- κ B envolve a ação do complexo específico de proteína quinases (IKK) que fosforila a I κ B levando a sua degradação pelo proteassoma. Daí então, o NF- κ B torna-se livre para migrar ao núcleo, ligando-se ao DNA, onde atuará na regulação da transcrição de genes que codificam citocinas inflamatórias e moléculas de adesão (SEROR et al., 2014; HOESEL; SCHMID, 2013). Desse modo, quando a via de sinalização NF- κ B é ativada, várias citocinas inflamatórias são produzidas em excesso, tais como o fator de necrose tumoral alfa (TNF- α) e interleucinas 6 e 8 (NOR AZLIN et al., 2012).

3.7.2 Inflamação e Obesidade

A inflamação crônica de baixo grau também se estabelece na obesidade (ZAGO et al., 2013), já que o tecido adiposo é reconhecido como um tecido secretório ativo na regulação dos processos fisiológicos e patológicos, incluindo a imunidade e inflamação (GALIC, OAKHILL, STEINBERG, 2010).

Estudos indicam que o ganho de peso e a hipertrofia dos adipócitos comprimem vasos sanguíneos no tecido adiposo branco (TAB), impedindo um suprimento adequado de oxigênio. Em consequência disso, ocorre hipóxia local e morte de alguns adipócitos (FRANCISQUETI et al., 2015; WOOD et al., 2009).

Esse quadro de hipóxia ativa a via do fator de transcrição nuclear NF- κ B, aumentando a expressão de genes envolvidos na inflamação com recrutamento de macrófagos para o tecido (SCHENK et al., 2008).

Os macrófagos infiltrados no TAB estimulam este tecido a secretar uma variedade adipocinas e citocinas incluindo a adiponectina, IL-6, IL-8 e TNF- α , responsáveis por mediar a inflamação (FRANCISQUETI et al., 2015; PASARICA et al., 2009; FONTANA et al., 2007). Além disso, a inflamação induzida pela obesidade pode causar o aumento da produção da proteína C-reativa (PCR) pelo fígado (GERALDO, ALFENAS, 2008).

As citocinas secretadas pelo TAB desempenham papel central na homeostase do corpo inteiro, como o controle da ingestão alimentar, balanço energético, ação da insulina, metabolismo da glicose e dos lipídios, angiogênese, remodelação vascular, pressão arterial e coagulação (LEE, LEE, CHOUE, 2013). Ademais, são consideradas marcadores inflamatórios porque sinalizam e participam dos mecanismos de inflamação e da resposta imunológica do organismo para garantir a homeostase (MINIHANE et al., 2015).

3.8 Marcadores Inflamatórios

Níveis plasmáticos elevados de marcadores inflamatórios conduzem a uma desregulação do metabolismo da glicose e lipídios, e têm sido implicados como participantes ativos no desenvolvimento de doenças metabólicas, como a resistência à insulina, diabetes mellitus tipo 2 (DM2), hiperlipidemia, aterosclerose e consequentemente, a síndrome metabólica (SM) (HAJAER, VAN HAEFTEN, VISSEREN, 2008; DANDONA et al., 2005). Os principais marcadores inflamatórios são (FERREIRA, 2014; PRADO et al., 2009):

Adiponectina

A adiponectina, descrita como uma proteína do tecido adiposo em 1995, foi descoberta por Maeda et al. (1996) no ano seguinte. É uma das adipocinas mais abundantes do plasma, representando de 0,01% a 0,05% do total de proteína plasmática (BERG, COMBS, SCHERER, 2002). É produzida, quase exclusivamente, pelo tecido adiposo branco (FONSECA-ALANIZ, 2007).

Considerada protetora para doença cardiovascular, atenua a progressão da aterosclerose, e ainda melhora a sensibilidade à insulina, reduz os níveis séricos das adipocinas pró-inflamatórias IL-6 e TNF- α , contribui na homeostase pós-prandial da glicose e de lipídeos e provoca o aumento da oxidação de gorduras (REIS, BRESSAN, ALFENAS, 2010; WANG et al., 2009; FONSECA-ALANIZ, 2006) Apresenta-se, portanto, como a única adipocina com um papel antidiabético, anti-aterogénico e antiinflamatório (SINGLA, BARDOLOI, PARKASH, 2010; PRADO et al., 2009; FONSECA-ALANIZ, 2007)

Os níveis séricos de adiponectina estão diminuídos em indivíduos obesos quando comparados a indivíduos magros (KOTANI, et al, 2007; SUZUKI et al., 2005). Estudos sugerem que baixos níveis plasmáticos dessa adipocina estejam correlacionados com o estabelecimento da SM (SUZUKI et al., 2005; FUNAHASHI, MATSUZAWA, KIHARA, 2004) e com maiores níveis plasmáticos de LDL-colesterol e triglicérides (FONSECA-ALANIZ, 2006).

Tumor Necrose Fator- α (TNF- α)

É uma citocina pró-inflamatória produzida por diferentes tipos celulares, dentre eles macrófagos, linfócitos e pelo tecido adiposo. Encontra-se associada a processos inflamatórios, apoptose, citotoxicidade, inibição da lipogênese, ativação da lipólise e atuação na síntese de citocinas como a IL-1 e IL-6 (SANTOS, TORRENT, 2010).

Achados demonstram que níveis elevados desta citocina estão relacionados com a resistência à insulina e, conseqüentemente, com a etiologia do diabetes tipo 2 (DM2) (SPERETTA et al., 2014). A literatura também aponta a presença de TNF- α favorecendo a migração de monócitos e sua maturação, levando ao processo inflamatório na parede endotelial e à formação da placa de ateroma, estando envolvido principalmente nas primeiras

fases da resposta inflamatória que culmina com aterosclerose (VAN et al., 2015; SANTOS, TORRENT, 2010; CAMACHO et al., 2007).

Interleucina 6

A IL-6 é outra citocina pró-inflamatória. Ela e seu receptor são produzidos no TAB, além de serem produzidos em outros órgãos, como o fígado. Semelhantemente ao TNF- α , está correlacionada à obesidade e à resistência insulínica. A IL-6 suprime a expressão da adiponectina e receptores e sinalizadores de insulina (RODRIGUEZ-HERNANDEZ et al., 2013) e sua administração periférica em ratos induz hiperlipidemia, hiperglicemia e resistência insulínica. A IL-6 está elevada em obesos e a perda de peso promove diminuição dos seus níveis plasmáticos (FERNANDEZ-REAL; RICART, 2003).

Interleucina 8

É uma quimiocina pró-inflamatória produzida principalmente por macrófagos e células endoteliais. Sua principal ação é estimular a migração de células do sistema imune, ao promover a ativação de neutrófilos e aumentar a expressão de moléculas de adesão (CALICH; VAZ, 2009).

A IL-8 está relacionada com a hiperglicemia e, ou com o metabolismo dos carboidratos, pois está significativamente mais elevada em pacientes com DM2 do que em indivíduos saudáveis (HOME, 2005). Além disso, a IL-8 pode ser usada como indicador clínico da doença arterial coronariana por exercer um papel importante na gênese da aterosclerose (IKEOKA et al., 2010; STRACZKOWSKI et al., 2003). Estudos têm demonstrado que a presença de uma subfração de LDL oxidada em indivíduos saudáveis induz à liberação da IL-8 pelas células endoteliais que atraem células imunes (monócitos e linfócitos), perpetuando o ciclo inflamatório (SÁNCHEZ-QUESADA et al., 2003; DE CASTELLARNAU et al., 2000).

Proteína C-reativa

A PCR é uma proteína de fase aguda, sintetizada pelo fígado e regulada por citocinas, predominantemente a IL-6 e o TNF- α (ABDELLAOUI; AL-KHAFFAF, 2007). Embora o

fígado seja a principal fonte de PCR, os adipócitos e o tecido arterial também a sintetizam (FRANCISCO, HERNANDEZ, SIMÓ 2006; REXRODE et al., 2003). Seus níveis estão aumentados em resposta às infecções ativas ou ao processo inflamatório agudo. Elevações modestas dos níveis de PCR estão também presentes em situações crônicas inflamatórias, como a aterosclerose (FRANCISCO, HERNANDEZ, SIMÓ 2006).

É o marcador inflamatório mais estudado na doença coronária. Nas últimas décadas, mais de 30 estudos epidemiológicos demonstraram que a PCR está associada a doença cardiovascular (CALABRÒ et al., 2009). Esta também parece estar associada com a resistência à insulina (FOROUHI, et al., 2001).

3.9 Inflamação e Dieta

Diferentes fatores, incluindo o estilo de vida ocidental (poluição, estresse), dieta (baixa ingestão de frutas e vegetais) e sedentarismo estão implicados na redução das defesas antioxidantes, levando ao estresse oxidativo e ativação crônica do sistema imune inato (CALDER, 2009).

Entre estes fatores, a alimentação é considerada um dos principais determinantes que contribuem para a inflamação crônica de baixo grau (AGGARWAL, DAVID, 2014; CALDER et al., 2013). As mudanças na composição da dieta desde a Revolução Agrícola (cerca de 10.000 anos atrás) e, em maior medida, após a Revolução Industrial (cerca de 200 anos atrás) transformaram a ingestão de alimentos em um perigo diário e, portanto, uma causa do contínuo estresse sistêmico. Algumas destas mudanças incluem o aumento na proporção de ácidos graxos ômega 6/ômega 3, alta ingestão de ácidos graxos saturados e carboidratos refinados, a introdução de ácidos graxos trans produzidos industrialmente, uma menor ingestão de vitamina D, ingestão desequilibrada de antioxidantes e baixa ingestão de fibra alimentar (CORDAIN, L et al, 2005).

Estes componentes dietéticos têm sido sugeridos por seu impacto nas condições inflamatórias ao modular vias envolvidas no controle da inflamação, incluindo vias de sinalização intracelular, atividade do NF- κ B e geração de marcadores inflamatórios (CALDER et al., 2009).

3.10. Consumo de Alimentos Ultraprocessados e Marcadores Inflamatórios

Estudos têm demonstrado associação entre maior concentração plasmática de marcadores inflamatórios e padrões alimentares (ricos em alimentos processados, produtos lácteos integrais, cereais refinados e refrigerantes) ou nutrientes isolados (como carboidratos simples, gordura saturada, gorduras trans e fibras) (PARIKH et al., 2012; NEUSTADT, 2006; LOPEZ-GARCIA et al., 2004). No entanto, não foram encontrados dados na literatura sobre correlatos de marcadores inflamatórios e consumo de alimentos ultraprocessados utilizando a classificação NOVA.

No estudo europeu IDEFICS (Identification and prevention of dietary and lifestyle-induced health effects in children and infants) foi investigado os hábitos alimentares de 6.403 crianças, sendo verificado que a ingestão de refrigerantes, maionese e cereais refinados aumentou a probabilidade de maior concentração da PCR. Por outro lado, foi demonstrada uma correlação inversa entre consumo de frutas e vegetais e os níveis da PCR (GONZALEZ-GIL et al., 2015).

Similarmente, uma investigação realizada na República de Chipre por Lazarou et al (2010) avaliou o consumo alimentar de 160 crianças com idade entre 6 e 12 anos, por meio de um questionário alimentar semi-quantitativo (QFA) composto por 154 itens de alimentos e três questionários suplementares que avaliaram outros aspectos dos hábitos alimentares (isto é, crenças alimentares e padrão de refeições) e verificaram que o consumo frequente de alimentos considerados inflamatórios (como alimentos fritos, doces, biscoitos, chocolates, batatas fritas, bolachas, batatas fritas e refrigerantes) contribuíram para o aumento dos níveis da PCR.

Outra pesquisa realizada com crianças e adolescentes com sobrepeso, entre 6 e 14 anos de idade, na Suíça, analisou o consumo alimentar através de dois recordatórios alimentares de 24 horas e um registro alimentar. Observou-se que a ingestão total de gordura e o percentual de energia a partir de alimentos gordurosos conseguiu prever os níveis de PCR, independente do IMC (AEBERLI et al., 2006).

Parikh et al (2012) investigaram a associação da ingestão de fibra alimentar com biomarcadores inflamatórios em 559 adolescentes na Geórgia, com idades entre 14 e 18 anos. Os autores relataram que a ingestão de fibra alimentar foi de forma independente, positivamente associada com a adiponectina, e inversamente associada com a PCR.

Yannakoulia et al (2008) avaliaram o consumo alimentar de 220 mulheres gregas com

18 a 84 anos de idade, por meio de três registros alimentares e observaram uma correlação negativa significativa entre o consumo de cereais refinados e os níveis de adiponectina, além disso, as mulheres que tinham níveis mais elevados de adiponectina apresentaram maior consumo de frutas.

Uma coorte transversal envolvendo 730 mulheres americanas que participaram do “Nurses’ Health Study” com idades entre 43 e 69 anos encontraram que o padrão alimentar ocidental (composto por carne vermelha, carne processada, grãos refinados, doces, sobremesas, batatas fritas e produtos lácteos com alto teor de gordura) foi positivamente relacionado com a concentração plasmática de PCR independente do IMC (LOPEZ-GARCIA et al., 2004). Em outra coorte realizada com 4.366 adultos holandeses durante 12 anos observou-se que um incremento de 50 g de carne ultraprocessada (salsicha, presunto, mortadela, bacon e linguiça) foi associado com o aumento da concentração da PCR e maior risco de DM2, enquanto a ingestão de carne vermelha e de aves não foram (VAN WOUDEBERGH et al., 2012).

A coorte de nascimento Lothian 1936 (LBC 1936) avaliou 792 homens e mulheres no início da vida, com idade média de 11 anos e mais tardiamente, aos 70 anos. O consumo alimentar dos participantes foi investigado por meio do QFA e verificou-se que o padrão alimentar “saúde consciente” que compreende uma alta ingestão de frutas e baixo consumo de produtos de carne (bacon ou presunto, carne de porco ou cordeiro e salsichas) associou-se a uma menor concentração de PCR, mesmo após o ajuste para as variáveis que refletem um estilo de vida saudável, tais como tabagismo, IMC e atividade física (CORLEY et al., 2015).

Em um estudo transversal realizado com 486 mulheres iranianas saudáveis, com idade entre 40 e 60 anos, foi observado que o padrão alimentar ocidental (rico em grãos refinados, carne processada, laticínios ricos em gordura, doces e sobremesas, pizza, batata, ovos, gordura hidrogenada e refrigerante) foi positivamente relacionado com as concentrações plasmáticas de marcadores inflamatórios como a PCR e a IL-6 (ESMAILZADEH et al., 2007).

O Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis (MESA) realizado nos Estados Unidos, avaliou 5.089 homens e mulheres brancos, negros, hispânicos e asiáticos, com idade entre 45 e 84 anos, mostrou associação positiva entre o padrão de uma dieta rica em alimentos como, grãos refinados, carnes processadas, batatas fritas, salgadinhos e sobremesas, e os níveis de IL-6. Estes achados foram independentes de dados demográficos, do estilo de vida e da circunferência da cintura (CC) (NETTLETON et al., 2006).

4. ASPECTOS METODOLÓGICOS

4.1 Delineamento do Estudo

Trata-se de um estudo do tipo transversal, realizado com dados secundários da pesquisa intitulada “Adolescer - Os agravos bucais em adolescentes estão associados aos marcadores de risco às doenças crônicas não-transmissíveis?”. A referida pesquisa foi desenvolvida pela Universidade Federal do Maranhão (UFMA), no período de janeiro de 2014 a junho de 2016 e teve por objetivo investigar a associação entre marcadores nutricionais e/ou inflamatórios e os desfechos cárie dentária, perda dentária, infecção dentária e doença periodontal em adolescentes.

4.2 População e Amostra em Estudo

O estudo foi realizado em escolas públicas da zona urbana do município de São Luís. Para a seleção das escolas participantes, obteve-se uma listagem através da Secretaria de Estado da Educação (SEDUC) com os nomes de todas as escolas públicas de ensino médio cadastradas na zona urbana de São Luís. Em 2012, esta possuía 42.009 alunos no ensino médio matriculados em 52 escolas públicas. Foi realizada amostragem por conglomerados em três estágios (escola, ano do ensino médio e turma) usando o programa Bioestat versão 5.3.

Para o cálculo do tamanho amostral considerou-se um coeficiente de correlação de pelo menos 15%, poder do teste de 80% e nível de significância de 5%, resultando em um tamanho amostral mínimo de 347 adolescentes. Por este estudo utilizar dados secundários da referida pesquisa e atendendo aos critérios de inclusão e não inclusão, 391 adolescentes foram incluídos.

4.2.1 Critérios de inclusão

Para compor a amostra foram incluídos adolescentes na faixa etária de 17 a 18 anos de idade, regularmente matriculados em escolas da rede pública, mediante consentimento próprio e dos responsáveis.

4.2.2 Critérios de não inclusão

Não foram incluídas neste estudo as adolescentes gestantes e lactantes, e ainda indivíduos que não responderam ao inquérito dietético e aqueles portadores de doenças associadas à baixa imunidade (como alergia alimentar) ou em uso de medicamentos que pudessem interferir nos resultados dos exames (corticóides ou citostáticos).

4.3 Procedimento de Coleta de Dados

A coleta de dados foi realizada em escolas públicas da cidade de São Luís, por uma equipe multiprofissional composta por odontólogos, nutricionistas e acadêmicos do Curso de Nutrição da UFMA.

Foram aplicados o Questionário do Adolescente (ANEXO A) e do Responsável (ANEXO B), com informações referentes a situação socioeconômica, demográfica e do estilo de vida. Também foram realizadas a avaliação nutricional e coletadas amostras de sangue para análise dos marcadores inflamatórios.

Ao final da avaliação de cada escola, os adolescentes receberam os resultados da avaliação nutricional e bioquímica, além de orientações nutricionais gerais. Aqueles que apresentaram interesse e/ou alteração do estado nutricional foram encaminhados ao atendimento nutricional individualizado.

4.3.1 Avaliação socioeconômica e demográfica

A situação socioeconômica e demográfica foi avaliada por meio dos “Blocos C e D” do Questionário do Adolescente (ANEXO A) os quais incluíram informações sobre idade, sexo, cor da pele, escolaridade e classe econômica.

A cor da pele do adolescente foi autodeclarada conforme critérios do Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (IBGE) (branca, preta, amarela, parda e indígena). A escolaridade da mãe foi avaliada em anos de frequência à escola (≤ 4 ; 5 a 8; 9 a 12 e >12 anos de estudo) e a Classificação Econômica Brasileira em classes (A/B, C e D/E) de acordo com a Associação Brasileira de Empresa de Pesquisa (ABEP) (ABEP,2008).

4.3.2 Dados sobre estilo de vida

O estilo de vida foi avaliado por meio dos “Blocos F e G” do Questionário do Adolescente (ANEXO A). No Bloco F foram abordadas questões sobre o tabagismo e consumo de bebidas alcoólicas no último ano (sim e não). O Bloco G consistiu no Questionário de Atividade Física para o Adolescente (QAFA) que é uma adaptação do questionário *Self-Administered Physical Activity Check List* (SAPAC), validado no Brasil para adolescentes (FARIAS-JÚNIOR et al., 2012).

A versão do SAPAC adaptada contém uma lista com 24 atividades físicas de intensidade moderada a vigorosa (≥ 3 METs), com possibilidade do adolescente acrescentar mais duas. Para determinar o nível de atividade física dos adolescentes, foi feito o somatório do produto do tempo despendido em cada uma das atividades físicas (min./dia) pelas respectivas frequências de prática por semana (dias/sem.). Foram considerados suficientemente ativos os adolescentes com prática de atividade física igual ou superior a 300min/sem e os demais como insuficientemente ativos (BIDDLE; SALLIS; CAVILL, 1998).

4.3.3 Avaliação nutricional

A avaliação nutricional foi realizada por uma equipe de seis nutricionistas devidamente treinadas e contemplou a avaliação antropométrica e do consumo alimentar (ANEXO C e D).

As medidas antropométricas, peso, altura e circunferência da cintura (CC) foram aferidas em duplicatas, empregando-se a média aritmética como medida final. O peso corporal foi mensurado em balança digital (Tanita®, Brasil), com capacidade de 150 kg e precisão de 100 gramas, os indivíduos posicionados em pé, no centro da balança, descalços e com roupa leve. A estatura foi aferida em estadiômetro portátil (Altura Exata®, Brasil), com precisão de 1,0 cm. Os indivíduos foram colocados em posição ereta, descalços, com membros superiores pendentes ao longo do corpo e com calcanhares, dorso e cabeça tocando a coluna de madeira.

A CC foi mensurada por meio de uma trena antropométrica flexível e inelástica (Sanny®, Brasil), circundando a região abdominal no ponto médio entre a distância da última costela e a crista ilíaca. A aferição foi realizada com o adolescente posicionado em pé, braços descontraídos ao longo do corpo, abdômen descoberto e na fase expiratória da respiração

(LOHMAN et al., 1992). Para a avaliação da distribuição da adiposidade abdominal foram adotados os pontos de corte propostos por Taylor et al (2000) e classificados em adiposidade abdominal quando a $CC \geq$ Percentil 80, ajustado para a idade e sexo.

Para avaliar a adequação do peso para a estatura foi utilizado o índice de massa corporal (IMC). Este foi obtido por meio da razão entre o peso corporal (kg) e a estatura (m^2) e classificado em escore-Z, de acordo com o sexo e idade. Foram adotados os critérios propostos pela Organização Mundial da Saúde (WHO, 2007) e utilizados pelo Sistema de Vigilância Alimentar e Nutricional (BRASIL, 2011) (Quadro 2).

Quadro 2: Classificação do índice de massa corporal, em escore-Z, de adolescentes.

Classificação do Estado Nutricional	Ponto de Corte
Baixo peso	< Escores-Z -2
Eutrofia	\geq Escores-Z -2 e < Escores-Z +1
Sobrepeso	\geq Escore-Z +1 e < Escore-Z+2
Obesidade	\geq Escore-Z +2

Fonte: WHO, 2007

O consumo alimentar foi avaliado por meio da aplicação de dois Inquéritos Recordatório de 24 h (IR24h), o primeiro no dia da avaliação antropométrica e o segundo após uma semana. A utilização de dois IR24h em dias não consecutivos teve o objetivo de minimizar o efeito da variação do consumo alimentar intrapessoal.

O IR24h foi aplicado por nutricionistas treinadas tendo como base o manual de avaliação do consumo alimentar em estudos populacionais, elaborado pelo Grupo de Pesquisa de Avaliação do Consumo Alimentar (GAC) da Universidade de São Paulo (USP) (FISBERG; MARCHIONI, 2012). Por meio dos IR24h foram definidos e quantificados alimentos e bebidas consumidos no dia anterior, assim como o horário, local, forma de preparo e a marca dos itens relatados.

Com o intuito de reduzir o viés de memória e auxiliar na identificação das porções referidas, foram utilizados como material de apoio um álbum fotográfico com fotos de utensílios e porções alimentares provenientes do livro “Registro Fotográfico para Inquéritos Dietéticos” (BRASIL, 1996).

Antes da digitação dos dados do consumo alimentar, foi realizado o controle de qualidade das informações coletadas por meio da quantificação dos alimentos e bebidas de forma padronizada, com o auxílio da Tabela para Avaliação de Consumo Alimentar em Medidas Caseiras (PINHEIRO et al., 2008). Em seguida, os dados foram digitados no *software* Virtual Nutri Plus®. Para aqueles alimentos que não estavam cadastrados no programa foram incluídas as informações nutricionais contidas no rótulo.

Com o objetivo de ajustar o consumo alimentar quanto a variabilidade inter e intrapessoal, foi realizado o ajuste de energia e nutrientes a partir da estimativa da distribuição da ingestão habitual de nutrientes utilizando-se o programa Stata® (versão 14.0).

Inicialmente, os alimentos foram categorizados de acordo com seu grau de processamento, com base na “classificação NOVA”. Esta metodologia foi proposta por Monteiro et al. (2012), adaptada pelo Guia Alimentar para a População Brasileira (2014) e subdivide os alimentos nos seguintes grupos: alimentos *in natura* ou minimamente processados; ingredientes culinários; alimentos processados e alimentos ultraprocessados. Para este estudo, optou-se por agrupar os alimentos em três categorias, unindo os grupos ingredientes culinários e alimentos *in natura* ou minimamente processados. Esta adaptação da classificação proposta por Monteiro et al. (2012) já foi utilizada em estudos anteriores (RAUBER et al., 2015; TAVARES et al., 2012).

Em seguida, foi analisada a composição energética e nutricional da dieta dos adolescentes e calculado o percentual de contribuição calórica dos alimentos de acordo com o grau de processamento. Por fim, o percentual da participação calórica dos ultraprocessados foi avaliado em tercil.

4.3.4 Parâmetros bioquímicos

A avaliação bioquímica consistiu nos marcadores inflamatórios: adiponectina, TNF α , IL-6, IL-8 e PCR. A coleta de sangue foi realizada nas escolas pela manhã, por um técnico de enfermagem mediante punção venosa com os indivíduos em jejum noturno de 12 horas. Após a coleta de sangue, foi oferecido um café da manhã aos voluntários.

As amostras de sangue foram identificadas, acondicionadas em isopor com baterias de gelo, transportadas ao laboratório de análise clínica contratado e processadas no mesmo dia. Os marcadores inflamatórios foram determinados pela tecnologia Magpix-Milliplex.

A PCR foi classificada de acordo Pearson et al (2003), sendo considerado inflamação valores maiores que 3,0 mg/L e menores ou iguais a 10,0 mg/L; e processos inflamatórios agudos valores maiores que 10,0 mg/L. Os demais marcadores inflamatórios não possuem valores de referência.

4.4 Análise Estatística

Os dados foram analisados por meio do Programa STATA® (versão 14.0). As variáveis categóricas foram apresentadas por frequências e percentagens e as numéricas, por média e desvio-padrão (\pm DP) ou mediana e intervalo interquartil (p25-p75). A normalidade das variáveis numéricas foi verificada pelo teste Kolmogorov-Smirnov.

Para avaliação do consumo alimentar dos adolescentes, calculou-se a contribuição percentual calórica dos grupos alimentares de acordo com seu grau de processamento. Foram analisados o perfil energético e de nutrientes conforme tercís de contribuição dos alimentos ultraprocessados, por meio dos testes Anova ou Kruskal-Wallis. Além disso, os dados socioeconômicos, antropométricos e do estilo de vida também foram comparados com os tercís de contribuição dos alimentos ultraprocessados por meio do teste Qui quadrado.

Com a finalidade de avaliar a associação entre os marcadores inflamatórios e o consumo de alimentos ultraprocessados foi realizada análise de regressão linear hierarquizada. As variáveis de desfechos foram os marcadores inflamatórios: adiponectina, TNF- α , IL-6, IL-8 e PCR. As variáveis independentes avaliadas foram as demográficas (sexo), socioeconômicas (cor da pele, classificação econômica e escolaridade da mãe), antropométricas (IMC e CC), estilo de vida (tabagismo e consumo de bebida alcoólica) e consumo de alimentos ultraprocessados.

Inicialmente foi realizada a regressão linear univariada entre as variáveis independentes e os marcadores inflamatórios. Em seguida, as variáveis que apresentaram p-valor $< 0,20$ entraram no modelo de análise de regressão linear hierarquizado (Figura 1) para identificação dos potenciais fatores confundidores e mediadores nesta associação. No modelo final foram consideradas apenas as variáveis com p-valor $< 0,05$. Para as variáveis que não apresentaram normalidade foi realizada transformação logarítmica.

4.5 Aspectos Éticos

O projeto de pesquisa que deu origem a este estudo obteve aprovação do Comitê de Ética em Pesquisa (CEP) da Universidade Federal do Maranhão (UFMA) sob parecer substanciado nº 441.226 (ANEXO E), conforme Resolução 466/12 do Conselho Nacional de Saúde e suas complementares.

A fim de atender as exigências éticas e científicas fundamentais, os adolescentes e seus pais ou responsáveis legais que concordaram em participar do estudo assinaram o termo de consentimento livre e esclarecido (ANEXO F).

5. RESULTADOS

ARTIGO

CONSUMO DE ALIMENTOS ULTRAPROCESSADOS E MARCADORES INFLAMATÓRIOS EM ADOLESCENTES

(a ser submetido ao The Journal of Nutrition. Fator de impacto 4,145. Qualis A1 para a Área de Epidemiologia Nutricional)

Consumo de alimentos ultraprocessados e marcadores inflamatórios em adolescentes

Consumption of ultraprocessed foods and inflammatory markers in adolescents

Glauciane Márcia dos Santos Martins¹; Ana Karina Teixeira da Cunha França²; Cecília Cláudia Costa Ribeiro²

Martins GMS ¹, França AKTC², Ribeiro CCC².

¹Aluna de Mestrado do Programa de Pós-graduação em Saúde Coletiva, Universidade Federal do Maranhão.

²Docente. Programa de Pós-graduação em Saúde Coletiva, Universidade Federal do Maranhão.

Autor Correspondente:

Glauciane Márcia dos Santos Martins

Departamento de Saúde Pública, Universidade Federal do Maranhão-UFMA

Rua Barão de Itapary, nº 155, Centro CEP: 65020 – 070, São Luís, MA, Brasil

E-mail: glauciane_marcia@hotmail.com.br

RESUMO

INTRODUÇÃO: O consumo excessivo de alimentos ultraprocessados tem sido apontado como uma das principais causas de Doença Crônicas Não Transmissíveis, as quais estão relacionadas a processos inflamatórios crônicos de baixo grau. **OBJETIVO:** Avaliar o consumo de alimentos ultraprocessados e sua relação com marcadores inflamatórios. **MÉTODOS:** Estudo transversal realizado com 391 adolescentes de escolas públicas, de ambos os sexos, entre 17 e 18 anos em São Luís, uma capital do Nordeste brasileiro. O consumo alimentar foi avaliado por meio de dois recordatórios de 24h e categorizado em três grupos: *in natura* ou minimamente processados, incluindo ingredientes e preparações culinárias; processados; e ultraprocessados, considerando a Classificação NOVA. Os marcadores inflamatórios avaliados foram adiponectina, interleucina-6 (IL-6), interleucina-8 (IL-8), proteína C-reativa (PCR) e fator de necrose tumoral (TNF- α). A regressão linear hierarquizada foi utilizada para verificar associação entre marcadores inflamatórios e o percentual de contribuição calórica de ultraprocessados. **RESULTADOS:** A média de idade dos adolescentes foi de 17,3 anos ($\pm 0,49$ DP), sendo 57,0% do sexo feminino. A média energética diária consumida foi de 1991,0 kcal/dia, sendo 26,1% das calorias proveniente de alimentos ultraprocessados. Observou-se que no tercil superior de consumo de ultraprocessados houve maior ingestão de carboidratos, lipídios, gordura saturada e sódio enquanto houve menor ingestão de proteínas, fibra, vitamina D e B6. As medianas (p25-p75) dos marcadores inflamatórios foram: adiponectina - 0,04 mg/L (0,03 - 0,06); IL-6 - 1,2 mg/L (0,7-2,0); TNF- α , 2,8 mg/L (1,7-4,1); IL-8, 27,1 mg/L (10,7- 60,7) e PCR, 0,1 mg/L (0,0-0,3). Após análise ajustada, verificou-se associação direta entre a IL-8 e o percentual de contribuição calórica de ultraprocessados. **CONCLUSÕES:** O maior consumo de alimentos ultraprocessados esteve relacionado com pior qualidade da dieta e níveis mais elevados de IL-8.

Palavras-chave: Consumo Alimentar; Alimentos Industrializados; Inflamação; Adolescentes.

ABSTRACT

BACKGROUND: Excessive consumption of ultraprocessed foods has been reported as one of the main causes of Chronic Noncommunicable Diseases (NCD), which are related to chronic low-level inflammatory processes. **OBJECTIVE:** To evaluate the consumption of ultraprocessed foods and its relation with inflammatory markers. **METHODS:** A cross-sectional study was performed with 391 adolescents from public schools, both sexes, between 17 and 18 years old in São Luís-MA, a capital of the Brazilian northeast. Food consumption was evaluated by means of two 24-hour reminders and categorized into three groups: in natura or minimally processed, including ingredients and culinary preparations; processed; and ultraprocessed, considering the NEW Classification. The inflammatory markers evaluated were adiponectin, interleukin-6 (IL-6), interleukin-8 (IL-8), C-reactive protein (CRP) and tumor necrosis factor (TNF- α). The hierarchical linear regression was used to verify the association between inflammatory markers and the percentage of ultraprocessed caloric contribution. **RESULTS:** The mean age of adolescents was 17.3 years (\pm 0.49DP), of which 57.0% were female. The average daily energy consumed was of 1991.0 kcal/day, with 26.1% of the calories coming from ultraprocessed foods. It was observed that in the upper tertile of ultraprocessed consumption there was higher intake of carbohydrate, lipids, saturated fat and sodium intake while there was less intake of protein, fiber, vitamin D and B6. The median (p25-p75) of the inflammatory markers were: adiponectin - 0.04 mg/L (0.03-0.06); IL-6 - 1.2 mg/L (0.7-2.0); TNF- α , 2.8 mg/L (1.7-4.1); IL-8, 27.1 mg/L (10.7-60.7) and PCR, 0.1 mg/L (0.0-0.3). After adjusted analysis, there was a direct association between IL-8 and the percentage of ultraprocessed caloric contribution. **CONCLUSIONS:** The higher consumption of ultraprocessed foods was related to poorer diet quality and higher levels of IL-8.

Keywords: Food Consumption; Processed foods; Inflammation; Teenagers.

Introdução

As mudanças no consumo alimentar global convergem para uma dieta rica em gorduras, açúcares e sódio, sendo estes nutrientes vinculados normalmente aos alimentos industrializados (1,2). No Brasil, a evolução do consumo alimentar, no período de 2002/2003 a 2008/2009, apresentou queda na participação relativa de itens considerados tradicionais, como arroz, feijão e farinha de mandioca, enquanto cresceu a proporção de alimentos industrializados, tais como pães, embutidos, refrigerantes, biscoitos e refeições prontas (3).

Diante deste cenário e com o objetivo de avaliar o efeito do consumo dos alimentos industrializados sobre a saúde, pesquisadores brasileiros desenvolveram a classificação NOVA, a qual considera a finalidade e extensão do processamento dos alimentos e os subdivide em quatro categorias: alimentos in natura/minimamente processados ou preparações culinárias, ingredientes culinários, alimentos processados e alimentos ultraprocessados (4). Esta classificação foi adotada pelo Ministério da Saúde do Brasil na última edição do Guia Alimentar para a População Brasileira, publicado em 2014 (5) e tem sido utilizada recentemente em pesquisas nacionais e internacionais (6).

No Brasil, um estudo que analisou os dados das POF de 1987/1988 a 2008/2009 encontrou que a contribuição calórica dos alimentos ultraprocessados aumentou de maneira uniforme e significativamente (de 20,3% para 32,1%) ao longo de pouco mais de 20 anos (7). De modo semelhante, pesquisas realizadas no Canadá, Chile, Suécia e países da América Latina sobre aquisição de gêneros alimentícios, também constataram tendência de aumento no consumo de alimentos ultraprocessados no decorrer dos anos (8,9,10).

Entre as fases da vida, os adolescentes são os que apresentam maior consumo desses alimentos, quando comparados aos adultos e idosos, fato que os torna um grupo de grande vulnerabilidade biológica e nutricional (3,11,12,13), suscitando a necessidade de investigação dos efeitos da exposição precoce à essa prática alimentar na saúde desta população.

A maior participação de alimentos ultraprocessados na dieta tem sido associada diretamente à densidade energética e ao teor de açúcar livre, gorduras saturadas e trans, e inversamente ao teor de fibras, proteínas, vitaminas e minerais (14,15,16,17). Esse perfil dietético desfavorável pode levar a uma alteração metabólica pós-prandial (18) e induzir à inflamação, por reduzir as defesas antioxidantes; propiciar estresse oxidativo que leva a um processo de transcrição de genes inflamatórios por ativação do fator nuclear kappa B (NF- κ B) e conseqüentemente, ativar o sistema imune inato (19).

O maior consumo de alimentos pertencentes a esse grupo também tem sido apontado como uma das principais causas da atual pandemia de obesidade e de doenças crônicas não transmissíveis (DCNT), como aterosclerose, diabetes tipo 2 e câncer (20) as quais também estão relacionadas a processos inflamatórios crônicos de baixo grau (21).

O quadro inflamatório é caracterizado pela elevada síntese e liberação de marcadores pró-inflamatórios, como proteína C-reativa (PCR), fator de necrose tumoral-alfa (TNF- α), interleucina 6 (IL-6) e interleucina 8 (IL-8) (22) concomitante à redução nas concentrações circulantes de marcadores antiinflamatórios, como a adiponectina (23).

Alguns estudos têm demonstrado associação entre maior concentração plasmática de marcadores inflamatórios e padrões alimentares (ricos em alimentos processados e ultraprocessados, tais como: produtos lácteos integrais, cereais refinados, refrigerantes, carnes processadas, batatas fritas, lanches salgados e sobremesas) ou nutrientes isolados (como carboidratos simples, gordura saturada, gorduras trans e fibras) (24,25,26). Contudo, estes achados ainda são escassos e conflitantes, principalmente para a população jovem, e até o presente momento não foram encontrados dados na literatura que investigaram a relação entre marcadores inflamatórios e consumo de alimentos ultraprocessados utilizando a classificação NOVA.

Neste contexto, este estudo teve o objetivo de avaliar o consumo de alimentos ultraprocessados e sua associação com os marcadores inflamatórios em adolescentes de escolas públicas em São Luís - MA.

Métodos

Desenho do estudo e amostra

Trata-se de um estudo do tipo transversal, realizado com dados secundários da pesquisa intitulada “Os agravos bucais em adolescentes estão associados aos marcadores de risco às doenças crônicas não-transmissíveis?”, aprovada pelo Comitê de Ética em Pesquisa da Universidade Federal do Maranhão (UFMA) sob parecer consubstanciado nº 441.226. A referida pesquisa foi desenvolvida em São Luís, no período de janeiro de 2014 a junho de 2016 e teve por objetivo investigar a associação entre marcadores nutricionais e/ou inflamatórios e os desfechos cárie dentária, perda dentária, infecção dentária e doença periodontal em adolescentes.

São Luís é a capital do Maranhão, localizada no Nordeste do Brasil e possui o Índice de Desenvolvimento Humano (IDH) de 0,768 (27). A zona urbana de São Luís, em 2012, possuía 42.009 alunos no ensino médio matriculados em 52 escolas públicas.

Neste estudo, inicialmente obteve-se uma listagem através da Secretaria de Estado da Educação (SEDUC) com os nomes de todas as escolas públicas de ensino médio cadastradas na zona urbana de São Luís. Em seguida, foi realizada amostragem por conglomerados em três estágios (escola, ano do ensino médio e turma) usando o programa Bioestat versão 5.3.

Para o cálculo do tamanho amostral considerou-se um coeficiente de correlação de pelo menos 15%, poder do teste de 80% e nível de significância de 5%, resultando em um tamanho amostral mínimo de 347 adolescentes. Por este estudo utilizar dados secundários da referida pesquisa e atendendo aos critérios de inclusão e não inclusão, 391 adolescentes foram incluídos.

Para compor a amostra foram incluídos adolescentes na faixa etária de 17 a 18 anos de idade, regularmente matriculados em escolas da rede pública, mediante consentimento próprio e dos responsáveis. Não foram incluídas neste estudo as adolescentes gestantes e lactantes, e ainda indivíduos que apresentaram doenças associadas à baixa imunidade ou em uso de medicamentos que pudessem interferir nos resultados dos exames (corticóides ou citostáticos), e aqueles que não responderam ao inquérito dietético.

Coleta de dados

A coleta de dados foi realizada em escolas públicas da cidade de São Luís, por uma equipe multiprofissional composta por odontólogos, nutricionistas e acadêmicos do Curso de Nutrição da UFMA.

Foram aplicados questionários ao adolescente e ao responsável, com informações referentes a situação socioeconômica, demográfica e do estilo de vida. As variáveis de interesse foram: sexo (masculino e feminino); idade (média \pm DP); cor da pele - autodeclarada conforme critérios do Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (IBGE) (branca, preta, amarela, parda e indígena); escolaridade da mãe - avaliada em anos de frequência à escola (\leq 4; 5 a 8; 9 a 12 e $>$ 12 anos de estudo); Classificação Econômica Brasileira em classes (A/B, C e D/E) de acordo com a Associação Brasileira de Empresa de Pesquisa (ABEP) (28); tabagismo e consumo de bebidas alcoólicas no último ano (sim e não); tempo de atividade física por meio do Questionário de Atividade Física para o Adolescente-QAFA (minutos/dia) (29).

Avaliação nutricional

Foi realizada avaliação nutricional por uma equipe de seis nutricionistas devidamente treinadas e contemplou a avaliação antropométrica e do consumo alimentar. As medidas antropométricas (peso, altura e circunferência da cintura) foram aferidas em duplicatas, empregando-se a média aritmética como medida final. O peso corporal foi mensurado em balança digital (Tanita®, Brasil), com capacidade de 150 kg e precisão de 100 gramas, os indivíduos posicionados em pé, no centro da balança, descalços e com roupa leve. A estatura foi aferida em estadiômetro portátil (Altura Exata®, Brasil), com precisão de 1,0 cm. Os indivíduos foram colocados em posição ereta, descalços, com membros superiores pendentes ao longo do corpo e com calcanhares, dorso e cabeça tocando a coluna de madeira.

A circunferência da cintura (CC) foi mensurada por meio de uma trena antropométrica flexível e inelástica (Sanny®, Brasil), circundando a região abdominal no ponto médio entre a distância da última costela e a crista ilíaca. Para a avaliação da distribuição da adiposidade corporal foram adotados os pontos de corte propostos por Taylor et al e classificados em adiposidade abdominal quando a $CC \geq$ Percentil 80, ajustado para a idade e sexo (30).

Para avaliar a adequação do peso para a estatura foi utilizado o índice de massa corporal (IMC). Este foi obtido por meio da razão entre o peso corporal (kg) e a estatura (m)² e classificado em escore-Z, de acordo com o sexo e idade. Foram utilizados os critérios recomendados pela Organização Mundial da Saúde e adotados pelo Ministério da Saúde do Brasil (31): baixo peso ($<$ Escores-Z -2); eutrofia (\geq Escores-Z -2 e $<$ Escores-Z +1); sobrepeso (\geq Escore-Z +1 e $<$ Escore-Z +2); e obesidade (\geq Escore-Z +2).

O consumo alimentar foi avaliado por meio da aplicação de dois Inquéritos Recordatório de 24 h (IR24h), o primeiro no dia da avaliação antropométrica e o segundo após uma semana. A utilização de dois IR24h em dias não consecutivos teve o objetivo de minimizar o efeito da variação do consumo alimentar intrapessoal.

O IR24h foi aplicado por nutricionistas treinadas tendo como base o manual de avaliação do consumo alimentar em estudos populacionais, elaborado pelo Grupo de Pesquisa de Avaliação do Consumo Alimentar (GAC) da Universidade de São Paulo (USP) (32). Por meio dos IR24h foram definidos e quantificados alimentos e bebidas consumidos no dia anterior, assim como o horário, local, forma de preparo e a marca dos itens relatados.

Com o intuito de reduzir o viés de memória e auxiliar na identificação das porções referidas, foram utilizados como material de apoio um álbum fotográfico com fotos de

utensílios e porções alimentares provenientes do livro “Registro Fotográfico para Inquéritos Dietéticos” (33).

Antes da digitação dos dados do consumo alimentar, foi realizado o controle de qualidade das informações coletadas por meio da quantificação dos alimentos e bebidas de forma padronizada, com o auxílio da Tabela para Avaliação de Consumo Alimentar em Medidas Caseiras (34). Em seguida, os dados foram digitados no *software* Virtual Nutri Plus®. Para aqueles alimentos que não estavam cadastrados no programa foram incluídas as informações nutricionais contidas no rótulo.

Com o objetivo de ajustar o consumo alimentar quanto a variabilidade inter e intrapessoal, foi realizado o ajuste de energia e nutrientes a partir da estimativa da distribuição da ingestão habitual de nutrientes utilizando-se o programa Stata® (versão 14.0).

Inicialmente, os alimentos foram categorizados de acordo com seu grau de processamento, com base na “classificação NOVA”. Esta metodologia foi proposta por Monteiro et al. (2012) e adaptada pelo Guia Alimentar para a População Brasileira (2014) e subdivide os alimentos nos seguintes grupos: alimentos in natura ou minimamente processados; ingredientes culinários; alimentos processados e alimentos ultraprocessados. Para este estudo, optou-se por agrupar os alimentos em três categorias, unindo os grupos ingredientes culinários e alimentos in natura ou minimamente processados (1,4).

Em seguida, foi analisada a composição energética e nutricional da dieta dos adolescentes e calculado o percentual de contribuição calórica dos alimentos de acordo com o grau de processamento. Por fim, o percentual de participação calórica dos ultraprocessados foi avaliado em tercil.

Avaliação bioquímica

Foram coletadas amostras de sangue para análise dos marcadores inflamatórios, adiponectina, TNF α , IL-6, IL-8 e PCR. A coleta foi realizada nas escolas no período da manhã, por um técnico de enfermagem mediante punção venosa com os indivíduos em jejum noturno de 12 horas. As amostras de sangue foram identificadas, acondicionadas em isopor com baterias de gelo, transportadas ao laboratório de análise clínica contratado e processadas no mesmo dia. Os marcadores inflamatórios foram determinados pela tecnologia Magpix-Milliplex.

A PCR foi classificada de acordo Pearson et al (2003), sendo considerado inflamação valores maiores que 3,0 mg/L e menores ou iguais a 10,0 mg/L; e processos inflamatórios

agudos, valores maiores que 10,0 mg/L (35). Os demais marcadores inflamatórios não possuem valores de referência.

Análise Estatística

Os dados foram analisados por meio do Programa STATA (versão 14.0). As variáveis categóricas foram apresentadas por frequências e percentagens e as numéricas, por média e desvio-padrão (\pm DP) ou mediana e intervalo interquartil (p25-p75). A normalidade das variáveis numéricas foi verificada pelo teste Kolmogorov-Smirnov.

Para avaliação do consumo alimentar dos adolescentes, calculou-se a contribuição percentual calórica dos grupos alimentares de acordo com seu grau de processamento. Foram analisados o perfil energético e de nutrientes conforme tercís de contribuição dos alimentos ultraprocessados por meio dos testes Anova ou Kruskal-Wallis. Além disso, os dados socioeconômicos, antropométricos e do estilo de vida também foram comparados com os tercís de contribuição dos alimentos ultraprocessados por meio do teste Qui quadrado.

Com a finalidade de avaliar a associação entre os marcadores inflamatórios e o consumo de alimentos ultraprocessados foi realizada análise de regressão linear hierarquizada. As variáveis de desfechos foram os marcadores inflamatórios: adiponectina, TNF α , IL-6, IL-8 e PCR. As variáveis independentes avaliadas foram as demográficas (sexo), socioeconômicas (cor da pele, classificação econômica e escolaridade da mãe), antropométricas (IMC e CC), estilo de vida (tabagismo e consumo de bebida alcoólica) e consumo de alimentos ultraprocessados.

Inicialmente foi realizada a regressão linear univariada entre as variáveis independentes e os marcadores inflamatórios. Em seguida, as variáveis que apresentaram p-valor $<0,20$ entraram no modelo de análise de regressão linear hierarquizado (Figura 1) para identificação dos potenciais fatores confundidores e mediadores nesta associação. No modelo final foram consideradas apenas as variáveis com p-valor $< 0,05$. Para as variáveis que não apresentaram normalidade foi realizada transformação logarítmica.

Resultados

Foram avaliados 391 adolescentes, com predomínio do sexo feminino (57,0%) e média etária de 17,3 anos ($\pm 0,49$ DP). Houve maior prevalência de participantes da cor parda, mulata, morena ou cabocla (64,9%), cujas mães possuíam 9 a 12 anos de estudo (40,4%) e pertencentes à Classe Econômica C (64,6%) (Tabela 1).

Observou-se que a maioria dos adolescentes eram insuficientemente ativos (51,2%), referiram não ter feito uso de cigarro no último ano (87,7%) nem consumo de bebida alcóolica (53,2%), apresentavam CC dentro da faixa de normalidade (79,5%) e eram eutróficos (76,7%), seguido de sobrepeso/obesidade (18,7%), de acordo com o IMC (Tabela 1).

O consumo médio de energia dos adolescentes foi de 1911,0 kcal/dia, sendo 62,9% proveniente de alimentos *in natura*, minimamente processados, ingredientes culinários ou preparações culinárias, 11,0% de alimentos processados e 26,1% de alimentos ultraprocessados (Tabela 2).

Dentre os alimentos *in natura*, minimamente processados ou preparações culinárias, os que tiveram maior contribuição calórica foram, arroz (14,9%), carne (10,4%), frango (7,3%) e o leite (5,0%). Já os com menor contribuição foram, as raízes e tubérculos (0,7%) e as verduras e legumes (0,3%). No grupo dos alimentos processados os itens com maior participação calórica foram, pão francês (10%) e o queijo (0,5%). Entre os alimentos ultraprocessados destacaram-se os bolos, tortas e biscoitos doces (5,7%), biscoitos salgados e salgadinhos *chips* (4,4%) e lanches do tipo *fast food* (4,1%) no total de calorias diárias ingeridas pelos adolescentes (Tabela 2).

O consumo de alimentos ultraprocessados variou de uma média de 7,8% de energia total no tercil1(T1) a 40,7% no tercil3 (T3). Quando analisada a contribuição destes tercis no total de calorias e nutrientes consumidos, observou-se que no T3 houve uma tendência de aumento na ingestão de carboidratos, lipídios, gordura saturada e sódio. Por outro lado, houve redução na ingestão de proteínas, fibras e vitaminas B6 e D neste tercil ($p < 0,05$) (Tabela 3).

Ao comparar os dados socioeconômicos, antropométricos e o estilo de vida com os tercis de contribuição energética dos alimentos ultraprocessados, foi verificada associação apenas entre adolescentes da classe econômica D/E com o menor tercil de consumo de ultraprocessados ($p = 0,005$) (Dados não apresentados em tabela).

A prevalência de adolescentes com a PCR indicando inflamação foi de 15,1% (Dados não apresentados em tabela). O valor mediano (p25-p75) da adiponectina foi de 0,04 mg/L (0,03 - 0,06); da IL-6, 1,2 mg/L (0,7-2,0); da IL-8, 27,1 mg/L (10,7- 60,7); da PCR, 0,1 mg/L (0,0-0,3) e do TNF- α , 2,8 mg/L (1,7-4,1) (Tabela 4).

Ao realizar a análise de regressão linear entre os marcadores inflamatórios (adiponectina, IL-6, IL-8, PCR e TNF- α) e o percentual de contribuição calórica dos alimentos ultraprocessados, foi verificada associação positiva apenas entre o consumo de ultraprocessados e a IL-8, após ajuste para os potenciais confundidores ($p=0,049$) (Tabela 5).

Discussão

Os resultados deste estudo mostraram que mais de um quarto da ingestão calórica dos participantes foi proveniente de alimentos ultraprocessados (26,1%). Entre os marcadores inflamatórios avaliados, apenas a IL-8 apresentou associação com o consumo de ultraprocessados.

O percentual de contribuição calórica de ultraprocessados, observado na dieta destes adolescentes, foi um pouco superior ao encontrado em um estudo que avaliou os dados alimentares da POF 2008/2009, com 32.898 indivíduos de 10 ou mais anos de idade, no qual verificou que os alimentos ultraprocessados contribuíram com 21,5% do total de calorias ingeridas (15).

Vale destacar que dados provenientes da POF 2008/2009 referem maior consumo de alimentos pertencentes a este grupo por adolescentes, diminuindo com o aumento da idade, quando comparados aos adultos e idosos (3). Pesquisas isoladas, realizadas na região Sul do país, apenas com adolescentes e adultos jovens, evidenciaram prevalências consumo de alimentos ultraprocessados bem superiores à da POF, ratificando maior consumo nesta fase da vida (14,36). Freitas et al avaliaram 784 adolescentes de escolas públicas e privadas em Palmeira das Missões-RS e constataram consumo de 49,2% das calorias provenientes desses alimentos (36). Semelhantemente, Bielemann et al observaram que o consumo de alimentos ultraprocessados contribuiu com 51,2% das calorias totais ingeridas por 4.297 indivíduos, com média de idade de 22,8 (amplitude de 21,9 a 23,7 anos), pertencentes a uma coorte de nascimentos em Pelotas-RS (14).

A literatura também aponta para a associação entre o consumo de ultraprocessados e a condição econômica. Dados da POF 2008/2009 demonstram que o consumo de alimentos

pertencentes a este grupo, tais como doces, refrigerantes, pizzas, salgados fritos e assados, são menores na categoria de menor renda (37). Bielemann et al. verificaram que os indivíduos autodeclarados nunca terem sido pobres apresentaram maior consumo de ultraprocessados (14).

De modo semelhante, observou-se nesta investigação que a maioria dos participantes pertencentes às classes econômicas D/E apresentaram menor percentual de contribuição calórica de ultraprocessados. Tal fato poderia explicar a diferença encontrada na prevalência de consumo desses alimentos entre as pesquisas citadas, uma vez que este estudo foi realizado com adolescentes de escolas públicas de uma cidade no Nordeste brasileiro, região mais pobre da Federação (38), enquanto as outras foram desenvolvidas na região Sul e incluíram escolas privadas, que apresentam melhores condições.

Ao compararem as POF realizadas no Brasil em 2002/03 e 2008/09, Levy et al. (2012) demonstraram que a disponibilidade relativa de ultraprocessados tem aumentado no último levantamento para produtos como pão (de 5,7% para 6,4%), biscoitos (de 3,1% para 3,4%), refrigerantes (de 1,5% para 1,8%), refeições prontas (de 3,3% para 4,6%) e misturas industrializadas (aumento de 37%) (39). Similarmente, no grupo dos ultraprocessados, estes produtos destacaram-se entre os mais consumidos pelos adolescentes desta investigação.

Nesta pesquisa identificou-se que o aumento da participação calórica dos ultraprocessados diminuiu a qualidade da dieta, pois a ingestão de carboidratos, lipídios, gordura saturada e sódio se associou positivamente ao maior tercil de consumo de alimentos pertencentes a este grupo, enquanto a ingestão de proteína, fibra, vitamina B6 e D, associou-se negativamente. Louzada et al (2015) ao avaliarem o consumo de ultraprocessados na POF 2008/2009 também encontraram consumo superior de açúcares, gordura total, saturada e trans, e consumo inferior de fibras, proteínas, além de potássio no maior quintil deste grupo (16).

Nos EUA, dados do National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES) 2009/2010 que avaliou a ingestão dietética de 9.317 participantes com mais de 1 ano de idade, evidenciou que o teor médio de proteína, fibra, vitaminas A,C, D e E, zinco, potássio, fósforo, magnésio e cálcio na dieta diminuiu significativamente nos quintis de contribuição energética dos alimentos ultraprocessados, enquanto, os carboidratos e o teor de gorduras saturadas aumentaram (43). Resultados similares foram obtidos em outras investigações na Colômbia, Reino Unido e Canadá (10, 41,42).

Nesta investigação não foi encontrada associação entre consumo de ultraprocessados e sobrepeso/obesidade na adolescência. Do mesmo modo, no trabalho de Freitas et al (2017) não foi observada associação entre maior consumo de ultraprocessados e excesso de peso (36). Porém, dois estudos que avaliaram os dados da POF 2008/2009 contrariaram estes achados. Um deles, realizado por Louzada et al (2015), investigou 30.243 adolescentes/adultos e verificou que aqueles no quintil mais alto de consumo de ultraprocessados apresentaram IMC significativamente maior e maior probabilidade de sobrepeso e obesidade (43). O outro estudo, realizado por Canella et al (2014), com 55.970 famílias brasileiras, encontrou que a disponibilidade doméstica de produtos ultraprocessados também foi associada positivamente com o IMC e a prevalência de excesso de peso e obesidade (44).

Deve-se considerar que estas duas investigações apresentaram amostra probabilística maior e abrangeram maiores faixas etárias. Desse modo, embora neste estudo não tenha sido encontrada associação entre consumo de ultraprocessados e sobrepeso/obesidade em adolescentes, é possível que tais desfechos apareçam na vida adulta.

Cabe destacar que o perfil nutricional desfavorável dos alimentos ultraprocessados leva ao incremento na ingestão de carboidratos, lipídeos, especialmente ácidos graxos saturados, e associados à redução na ingestão de fibras são capazes de comprometer o balanço energético dos indivíduos (3) e levar a picos suprafisiológicos pós-prandiais de glicose e lipídios no sangue (18).

Além disso, sabe-se que estes nutrientes modulam a resposta inflamatória. O consumo aumentado de carboidratos simples e gorduras saturadas podem conduzir à produção excessiva de espécies reativas de oxigênio e propiciar a inflamação crônica, através da elevação da PCR, IL-6 e TNF- α , e redução da adiponectina (45,46,47). Já o consumo de fibras tem mostrado relação direta com a adiponectina, e inversa com a concentração de pró-inflamatórios, como a PCR e a IL-6 (48,49). E a vitamina D está associada com a diminuição da IL-6 e IL-8 (50).

Esses marcadores controlam as interações entre as células do sistema imune e são capazes de regular respostas inflamatórias locais e sistêmicas (51,52). Quando o processo inflamatório não é controlado adequadamente pode evoluir para uma condição de inflamação crônica de baixo grau (53), envolvendo efeitos deletérios, como a lesão tecidual, por ativação prolongada do sistema imune inato, levando à ocorrência e progressão de diversas DCNT como as cardiovasculares, obesidade, diabetes mellitus e alguns tipos de câncer (54).

Ao avaliar a concentração plasmática dos marcadores inflamatórios, verificou-se que o nível sérico mediano da PCR entre os participantes deste estudo foi consideravelmente menor que o ponto de corte (3 mg/L) (35). Em uma revisão sistemática com indivíduos saudáveis, Calder et al (2013) encontraram faixa de concentração semelhante para a IL-6 (0,4-1,4 ng/L) e TNF- α (0,75-5,0 ng/L), inferiores para a IL-8 (2 -10 ng/L) e superiores para a adiponectina (5,0-15,0 mg/L), quando comparados ao presente estudo (55).

Esta é a primeira pesquisa a investigar a relação entre marcadores inflamatórios (adiponectina, IL-6, IL-8, PCR e TNF- α) e consumo de alimentos ultraprocessados utilizando a classificação NOVA, e encontrou associação significativa apenas com a IL-8. Existem outros estudos que analisaram a relação entre os marcadores inflamatórios e outras formas de avaliação dietética, utilizando padrões alimentares, nutrientes ou alimentos isolados e apresentaram resultados conflitantes. Até o presente momento, são encontrados estudos que avaliam o consumo alimentar com adiponectina, IL-6, PCR e TNF- α , porém não foi identificada nenhuma investigação com a IL-8.

Na Geórgia-EUA, Parikh et al (2012) pesquisaram 559 adolescentes entre 14 e 18 anos, e encontraram valores superiores para PCR e adiponectina. Os participantes apresentaram níveis médios de adiponectina de 9,7 μ g/mL para as meninas e 7,7 μ g/mL para os meninos e PCR de 1,3 mg/L para as meninas e 0,9mg/L para os meninos. Os autores verificaram que em ambos os sexos a ingestão de fibra alimentar foi relacionada positivamente com a adiponectina e inversamente com a PCR (24).

Em um trabalho realizado no Irã com 486 mulheres saudáveis entre 40 e 60 anos de idade, os autores identificaram concentração média de PCR (2,6 mg/L), TNF- α (5,3 ng/L) e IL-6 (1,8 ng/L) entre as participantes, valores superiores ao deste estudo. Também observaram que o padrão alimentar ocidental (rico em grãos refinados, carne processada, laticínios ricos em gordura, doces, sobremesas, pizza, batata, ovos, gordura hidrogenada e refrigerante) foi positivamente relacionado apenas com a IL-6, após realização de ajuste para a IMC e CC (56).

Contrariamente, na coorte transversal “*Nurses’ Health Study*” com 730 mulheres americanas de 43 a 69 anos, o padrão alimentar ocidental (composto por carne vermelha, carne processada, grãos refinados, doces, sobremesas, batatas fritas e produtos lácteos com alto teor de gordura) não foi associado à IL-6 e foi positivamente relacionado apenas com a PCR, independente do IMC (26).

Já no Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis (MESA) que foi realizado com 5.089 mulheres e homens, mais velhos, com idades entre 45 a 84 anos, foi verificado que tanto a PCR como a IL-6 estiveram associadas positivamente com o padrão alimentar (rico em gorduras, óleos, carnes processadas, batatas fritas, lanches salgados e sobremesas), independentes da CC (57).

Quando avaliada a relação entre consumo alimentar e prevalência de PCR elevada, os achados também são conflitantes. Na investigação conduzida por Boscaini et al (2017) em Garibaldi-RS, com 612 estudantes de escolas públicas e privadas de menor faixa etária, entre 5 e 10 anos de idade, foi encontrada prevalência de PCR elevada em 16,9% dos indivíduos e verificada associação significativa entre o consumo de alimentos processados e valores mais altos de PCR (58). No entanto, em uma investigação com alunos de escolas públicas de 10 a 14 anos de idade em João Pessoa-PB, foi observada uma prevalência ainda maior de alteração da PCR, cerca de 70%, mas esta não foi associada significativamente com os macronutrientes da dieta (carboidratos, gorduras totais e saturadas) (59).

Várias investigações relatam aumento de citocinas pró-inflamatórias associadas à idade (55), como a adiponectina, (60, IL-6 (61,62) e TNF- α (63,64). É reconhecido que o envelhecimento representa os efeitos cumulativos da exposição a vários estimuladores da inflamação, tais como dieta, sedentarismo e estresse (65). E é hipotetizado que exista uma falha nos mecanismos antiinflamatórios para neutralizar os processos inflamatórios desencadeados ao longo da vida, pois a capacidade do organismo responder a agentes estressores diminui com o envelhecimento, e isto desempenha papel importante no aumento da inflamação crônica de baixo grau em pessoas mais velhas em comparação às mais jovens (65,66).

Apesar da adiponectina, PCR, IL-6 e TNF- α serem marcadores inflamatórios mais discutidos na literatura em relação à dieta, obesidade, entre outros, a IL-8 também é expressa por adipócitos (67) e está envolvida na patogênese da aterosclerose, doença cardiovascular (68) e DM2 (69).

O presente estudo apresentou como limitação o desenho transversal, pois o efeito dos ultraprocessados sobre a ocorrência de desfechos crônicos teria maior possibilidade de ser evidenciado em um estudo longitudinal. Além disso, a participação apenas de estudantes de escolas públicas prejudicou a validade externa dos resultados, porém, ressalta-se que a indústria alimentícia desenvolve produtos ultraprocessados voltados para segmentos de alta e baixa renda. Outra limitação é o fato da classificação NOVA dos alimentos não possuir um

método que facilite a posterior classificação de alimentos contidos em preparações culinárias segundo o grau de processamento, pois isto pode levar a superestimação ou subestimação de determinados grupos de alimentos, sobretudo dos ingredientes culinários.

Entre os pontos fortes desta investigação, trata-se de um estudo inédito, o qual avaliou o consumo alimentar por meio da classificação NOVA dos alimentos, que leva em consideração o processamento industrial dos alimentos, e utilizou marcadores inflamatórios precoces em uma população jovem. Outro aspecto positivo foi o instrumento para investigação do consumo alimentar, o IR24h, que apesar de suas limitações, permite inserir todos os alimentos consumidos pelos entrevistados.

Conclusão

A dieta dos adolescentes deste estudo teve uma participação de 26,1% das calorias provenientes de alimentos ultraprocessados. O maior consumo de alimentos pertencentes a este grupo esteve relacionado com pior qualidade da dieta, por ser caracterizada com alto teor de carboidrato, gordura saturada e sódio e baixo teor de proteínas, fibras e vitaminas D e B6. O maior percentual de contribuição energética de ultraprocessados foi associado com níveis mais elevados de IL-8.

REFERÊNCIAS

1. Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. Departamento de Atenção Básica. Guia Alimentar para a População Brasileira. 2. edição. Brasília: Ministério da Saúde; 2014.
2. Popkin BM. Contemporary nutritional transition: determinants of diet and its impact on body composition. *Proceedings of the Nutrition Society* 2011;70: 82-91.
3. Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística. Pesquisa de orçamentos familiares 2008-2009: Análise do consumo alimentar pessoal no Brasil. IBGE, Coordenação de Trabalho e Rendimento. Rio de Janeiro: IBGE; 2011.
4. Monteiro, C. A., et al. The Food System. Processing. The big issue for disease, good health, well-being. *World Nutr.* 2012; 3: 527–69.
5. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. Departamento de Atenção Básica. Guia Alimentar para a População Brasileira. 2. ed. – Brasília: Ministério da Saúde, 2014.
6. Monteiro CA., et al. NOVA. The star shines bright. *World Nutrition* 2016; 7: 28-38.
7. Martins APB, et al. "Increased contribution of ultra-processed food products in the Brazilian diet (1987-2009)." *Revista de saude publica* 2013; 47: 656-665.
8. Crovetto M, et al. Disponibilidad de productos alimentarios listos para el consumo en los hogares de Chile y su impacto sobre la calidad de la dieta (2006-2007). *Revista médica de Chile* 2014; 142 :850-858.
9. Moubarac JC, et al. Processed and ultra-processed food products: consumption trends in Canada from 1938 to 2011. *Canadian Journal of Dietetic Practice and Research* 2014; 75: 15-21.
10. Moubarac JC, et al. International differences in cost and consumption of ready-to-consume food and drink products: United Kingdom and Brazil, 2008–2009. *Global public health* 2013; 8 :845-856.
11. Azeredo CM. et al. Dietary intake of Brazilian adolescents. *Public health nutrition* 2015; 18 :1215-1224.
12. Enes CC, Betzabeth S. Dietary intake of adolescents compared with the Brazilian Food Guide and their differences according to anthropometric data and physical activity. *Revista Brasileira de Epidemiologia* 2015; 18: 798-808.

13. Torres, RH. Componentes inflamatórios e antiinflamatórios da dieta, perfil metabólico e aptidão física em meninas adolescentes. Dissertação: Curitiba: Programa de Pós-Graduação em Educação Física e Universidade Federal do Paraná. 2014.
14. Bielemann RM., et al. Consumo de alimentos ultraprocessados e impacto na dieta de adultos jovens. *Revista de Saúde Pública* 2015;49.
15. Louzada MLC, et al. Ultra-processed foods and the nutritional dietary profile in Brazil. *Revista de saude publica* 2015; 49:00-00.
16. Louzada MLC, et al. Impact of ultra-processed foods on micronutrient content in the Brazilian diet. *Revista de saude publica* 2015; 49.
17. Barcelos GT, Fernanda R, Márcia RV. Produtos processados e ultraprocessados e ingestão de nutrientes em crianças. *Revista Ciência & Saúde* 2014; 7:155-161.
18. O'Keefe, JH, David SHB. Postprandial hyperglycemia/hyperlipidemia (postprandial dysmetabolism) is a cardiovascular risk factor. *The American journal of cardiology* 2007;100: 899-904.
19. Calder PC, et al. Inflammatory disease processes and interactions with nutrition. *British Journal of Nutrition* 2009; 101:1-45.
20. Moodie R, et al. Profits and pandemics: prevention of harmful effects of tobacco, alcohol, and ultra-processed food and drink industries. *The Lancet* 2013; 38 :670-679.
21. De Moura A, Barbara, et al. "Imunometabolismo e Exercício Físico: Uma nova fronteira do conhecimento." *Motricidade* 2017; 13:85.
22. Lira FS, José CRN, Marília S. Exercise training as treatment in cancer cachexia. *Applied Physiology, Nutrition, and Metabolism* 2014; 39:679-686.
23. Ohashi K. et al. Role of anti-inflammatory adipokines in obesity-related diseases." *Trends in Endocrinology & Metabolism* 2014; 25: 348-355.
24. Parikh S. et al. Adolescent fiber consumption is associated with visceral fat and inflammatory markers. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism* 2012; 97:e1451-e1457.
25. Neustadt, J. Western diet and inflammation. *Integrative Medicine* 2011;10.
26. Lopez-Garcia E, et al. Major dietary patterns are related to plasma concentrations of markers of inflammation and endothelial dysfunction. *The American journal of clinical nutrition* 2004; 80: 1029-1035.

27. Programa das Nações Unidas para o Desenvolvimento. [Internet]. Atlas do Desenvolvimento Humano no Brasil. 2013. [Acesso 15 Set 17]. Disponível em: <http://www.atlasbrasil.org.br/2013/ranking>.
28. Critério de Classificação Econômica Brasil. [Internet]. Associação Brasileira de Empresas de Pesquisa, Brasil. 2008. [Acesso 20 Jul 17]. Disponível em: <http://www.abep.org/criterio-brasil>.
29. Farias JC. et al. "Validade e reprodutibilidade de um questionário para medida de atividade física em adolescentes: uma adaptação do Self-Administered Physical Activity Checklist." *Rev. bras. epidemiol* 2012; 15:198-210.
30. Taylor, RW, et al. Evaluation of waist circumference, waist-to-hip ratio, and the conicity index as screening tools for high trunk fat mass, as measured by dual-energy X ray absorptiometry, in children aged. *Am J Clin Nutrition* 2000; 72: 490-495.
31. Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à saúde. Departamento de Atenção Básica. Orientações para a coleta e análise de dados antropométricos em serviços de saúde: norma técnica do Sistema de Vigilância Alimentar e Nutricional – SISVAN. Brasília: Ministério da Saúde; 2011.
32. Fisberg, RM, Marchioni DML. Manual de Avaliação do Consumo Alimentar em estudos populacionais: a experiência do inquérito de saúde em São Paulo. Grupo de Pesquisa de Avaliação do Consumo Alimentar, USP; 2012.
33. Brasil. Ministério da Saúde. Instituto de Alimentação e Nutrição. Secretaria de Programas Especiais. Registro Fotográfico para Inquéritos Dietéticos - Utensílios e Porções. NEPA - UNICAMP e FANUT - UFG: Goiânia; 1996.
34. Pinheiro ABV. et al. Tabela para Avaliação de Consumo Alimentar em Medidas Caseiras. 5ª ed. São Paulo: Atheneu; 2008.
35. Pearson T.A., et al. Markers of inflammation and cardiovascular disease. *Circulation* 2003;107: 499-511.
36. Freitas D'A, Hellen VRK. Consumo energético proveniente de alimentos ultraprocessados por adolescentes. *Revista Paulista de Pediatria* 2017; 35.
37. Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística. Pesquisa de orçamentos familiares 2008-2009: despesas, rendimentos e condições de vida. IBGE, Coordenação de Trabalho e Rendimento. Rio de Janeiro: IBGE; 2010.
38. Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística. Síntese de indicadores sociais: uma análise das condições de vida da população brasileira. IBGE, Coordenação de População e Indicadores Sociais. Rio de Janeiro: IBGE, 2017.

39. Levy RB. et al. Distribuição regional e socioeconômica da disponibilidade domiciliar de alimentos no Brasil em 2008-2009. *Revista de Saúde Pública* 2012; 46:06-15.
40. Steele EM et al. The share of ultra-processed foods and the overall nutritional quality of diets in the US: evidence from a nationally representative cross-sectional study. *Population health metrics* 2017; 15:6.
41. Cornwell B. et al. Processed and ultra-processed foods are associated with lower-quality nutrient profiles in children from Colombia. *Public Health Nutrition* 2017:1-6.
42. Adams J, Martin W. Characterisation of UK diets according to degree of food processing and associations with socio-demographics and obesity: cross-sectional analysis of UK National Diet and Nutrition Survey (2008–12). *International Journal of Behavioral Nutrition and Physical Activity* 2015; 12 :160.
43. Louzada MLC. et al. Consumption of ultra-processed foods and obesity in Brazilian adolescents and adults. *Preventive medicine* 2015; 81:9-15.
44. Canella DS. et al. Ultra-processed food products and obesity in Brazilian households (2008–2009) *PloS one* 2014; 9:e92752.
45. Tierney AC et al. "Effects of dietary fat modification on insulin sensitivity and on other risk factors of the metabolic syndrome—LIPGENE: a European randomized dietary intervention study." *International journal of obesity* 2011; 35 :800-809.
46. Willcox DC. et al. The Okinawan diet: health implications of a low-calorie, nutrient-dense, antioxidant-rich dietary pattern low in glycemic load. *Journal of the American College of Nutrition* 2009; 28:500S-516S.
47. Bressan J. et al. Impacto hormonal e inflamatório de diferentes composições dietéticas: ênfase em padrões alimentares e fatores dietéticos específicos. *Arq Bras Endocrinol Metab* 2009;53: 572-81.
48. Qi L. et al. Dietary fibers and glycemic load, obesity, and plasma adiponectin levels in women with type 2 diabetes. *Diabetes care* 2006; 29: 1501-1505.
49. King DE, Brent ME, Mark EG. Relation of dietary fat and fiber to elevation of C-reactive protein. *The American journal of cardiology* 2003; 92:1335-1339.
50. Gao D, Paul Trayhurn, and Chen Bing. "1, 25-Dihydroxyvitamin D3 inhibits the cytokine-induced secretion of MCP-1 and reduces monocyte recruitment by human preadipocytes." *International journal of obesity* 37.3 (2013): 357-365.
51. Schwarz, DGG. et al. Cytokine gene expression and molecular detection of *Mycobacterium avium* subspecies paratuberculosis in organs of experimentally infected mice. *Pesq. Vet. Bras.* v.35, n.5, p.396-402, 2015.

52. Ortiz, M. N. J. Adiponectina, tnf- α e il-6 em pacientes portadores de obesidade grave. Relação com a sensibilidade à insulina e com a tolerância à glicose. Tese: Faculdade de Ciências Médicas: Universidade Estadual de Campinas, Campinas, 2007.
53. Wärnberg J. et al. Nutrition, inflammation, and cognitive function." *Annals of the New York Academy of Sciences* 2009; 1153 :164-175.
54. Teixeira BC. et al. Inflammatory markers, endothelial function and cardiovascular risk. *Jornal Vascular Brasileiro* 2014; 13:108-115.
55. Calder P C., et al. A consideration of biomarkers to be used for evaluation of inflammation in human nutritional studies. *British Journal of Nutrition* 2013; 109:S1-S34.
56. Esmailzadeh A. et al. Dietary patterns and markers of systemic inflammation among Iranian women. *The Journal of nutrition* 2007;137: 992-998.
57. Nettleton J.A. et al. Dietary patterns are associated with biochemical markers of inflammation and endothelial activation in the Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis (MESA). *The American journal of clinical nutrition* 2006; 83 :1369-1379.
58. Boscaini C, Milena A, Lucia CP. High Sensitivity C-Reactive Protein Levels are Associated with High Energy Intake, Processed Foods, Total Fat and Saturated Fats Intake in Children. *Open Journal of Pediatrics & Neonatal Care*, 2017; 2: 017-030. 2017.
59. Júnior S, et al. Consumo de macronutrientes e alterações na proteína c-reativa ultrasensível em adolescentes escolares de 10 a 14 anos de idade na cidade de João Pessoa. Dissertação: Paraíba: Programa de Pós-graduação em Modelos de decisão e Saúde. 2017.
60. Koh SJ, et al. Influence of age and visceral fat area on plasma adiponectin concentrations in women with normal glucose tolerance. *Clinica chimica acta* 2008; 389: 45-50.
61. Ferrucci L, et al. The origins of age-related proinflammatory state. *Blood* 2005; 105: 2294-2299.
62. Hager K, et al. Interleukin-6 and selected plasma proteins in healthy persons of different ages. *Neurobiology of aging* 1994; 15: 771-772.
63. Meyer, K.C. Inflammation, Advancing Age and Nutrition. Inflammation, Advancing Age and Nutrition. 2014.

64. Paolisso G, et al. Advancing age and insulin resistance: role of plasma tumor necrosis factor- α . *American Journal of Physiology-Endocrinology and Metabolism* 1998; 275: E294-E299.
65. Franceschi C. Inflammaging as a major characteristic of old people: can it be prevented or cured? *Nutrition reviews* 2007; 65.
66. Roth, GS., Donald KI, James AJ. Nutritional Interventions in Aging and Age-Associated Diseases." *Annals of the New York Academy of Sciences* 2007;1114: 369-371.
67. Gerhardt, C. C., et al. Chemokines control fat accumulation and leptin secretion by cultured human adipocytes. *Molecular and cellular endocrinology* 2001; 175: 81-92.
68. Home, P. Contributions of basal and post-prandial hyperglycaemia to micro-and macrovascular complications in people with type 2 diabetes. *Current medical research and opinion* 2005; 21: 989-998.
69. Ikeoka D, Julia KM, Thomas RP. Adipose tissue, inflammation and cardiovascular disease." *Revista da Associação Médica Brasileira* 2010; 56: 116-121.

Tabela 1. Características socioeconômicas, antropométricas e do estilo de vida de adolescentes. São Luís - MA, Brasil.

Variáveis	n	%
Sexo		
Masculino	168	43,0
Feminino	223	57,0
Cor da pele		
Branca	60	15,4
Preta/negra	72	18,4
Parda/mulata/morena ou cabocla	254	64,9
Não informado	5	1,3
Escolaridade Materna		
≤ 4 anos	71	18,2
5 a 8 anos	88	22,5
9 a 12 anos	158	40,4
>12 anos	22	5,6
Não informado	52	13,3
Classificação Econômica Brasil		
Classe A/B	60	19,9
Classe C	250	64,6
Classe D/E	77	15,5
Não informado	4	1,0
Atividade física		
Suficientemente ativo	191	48,8
Insuficientemente ativo	200	51,2
Consumo de bebida alcoólica no último ano		
Sim	179	45,8
Não	208	53,2
Não informado	4	1,0
Consumo de cigarro no último ano		
Sim	44	11,3
Não	343	87,7
Não informado	4	1,0
IMC		
Baixo peso	18	4,6
Eutrofia	300	76,7
Sobrepeso/Obesidade	73	18,7
CC		
Normal	311	79,5
Elevada	76	19,5
Não avaliado	4	1,0
Total	391	100,0

Tabela 2. Médias do consumo absoluto e relativo de alimentos in natura, minimamente processados ou preparações culinárias, ingredientes culinários, alimentos processados e alimentos ultraprocessados de adolescentes. São Luís - MA, Brasil.

Variáveis	Kcal/dia	%da ingestão total de energia
Alimentos in natura, minimamente processados, ingredientes ou preparações culinárias	1.141,0	60,0
Arroz	277,8	14,9
Carne	199,7	10,4
Frango	136,6	7,3
Leite	97,3	5,0
Outros cereais e preparações ^a	68,0	3,5
Feijão	55,4	2,9
Peixe	52,6	2,8
Farinha de mandioca	52,5	2,5
Frutas	48,7	2,5
Café e chás	34,1	1,9
Sucos e Vitaminas	36,0	1,8
Outros alimentos e preparações mistas ^b	33,6	1,8
Ovos	32,3	1,8
Raízes e tubérculos	11,4	0,7
Verduras e legumes	5,0	0,3
Ingredientes culinários	55,9	2,9
Açúcar	53,6	2,7
Óleos	2,3	0,2
Outros ^c	0,0	0,0
Alimentos processados	212,9	11,0
Pão francês	195,1	10,0
Queijo	8,0	0,5
Conservas de frutas e peixes	7,4	0,4
Carnes processadas	2,4	0,1
Alimentos ultraprocessados	501,2	26,1
Bolos, tortas e biscoitos doces	114,7	5,7
Biscoitos salgados e salgadinhos chips	86,8	4,4
Lanches do tipo fast food ^d	57,8	4,1
Pratos prontos e semi-prontos ^e	52,8	2,7
Refrigerantes e sucos industrializados	49,0	2,4
Embutidos	39,5	2,1
Sobremesas, chocolate, balas	35,3	1,8
Bebidas lácteas	31,1	1,4
Pão de forma, hot dog, hambúrguer	22,4	1,1
Outros produtos ^f	5,6	0,2
Margarina e molhos	5,2	0,2
Cereais matinais	1,0	0,0
Total	1911,0	100,0

a Inclui milho, aveia, trigo e suas farinhas e preparações como cuscuz e pratos de macarrão; b Inclui castanhas, amendoim, preparações culinárias como arroz baíão de dois, purê de batatas, sopas caseiras e tortas; c Inclui vinagre e sal; d Inclui hambúrguer, *hot dog*, salgados fritos e assados; e Inclui pizza, pratos de massa ou de carne congelados, macarrão instantâneo e sopas em pó. f Inclui suplementos alimentares.

Tabela 3. Tercil de contribuição dos alimentos ultraprocessados no total de calorias e nutrientes ingeridos por adolescentes. São Luís - MA, Brasil.

Variáveis	T1	T2	T3	p-valor
	(≤15,9%)	(>15,9 e <30%)	(≥30,0%)	
Energia (kcal/dia)	1729,6 (1442,0-2168,8)	1924,4 (1644,1-2397,0)	1906,4 (1530,5-2232,1)	0,251 ^b
Carboidratos (g)	244,7 (± 117,6)	276,0 (±117,6)	276,6 (±94,1)	0,019 ^a
Proteínas (g)	93,0 (64,4-118,8)	89,6 (70,6-113,4)	74,7 (60,3-96,1)	< 0,001 ^b
Lipídios (g)	55,1 (42,0-69,7)	64,2 (48,3-81,1)	66,0 (52,8-80,8)	<0,001 ^b
Gordura Saturada (g)	16,6 (11,8-23,9)	20,2 (15,6-25,7)	20,9 (15,6-27,4)	< 0,001 ^b
Gordura Poliinsaturada (g)	8,1 (5,5-11,2)	7,9 (5,6-12,8)	9,0 (5,7-12,7)	0,360 ^b
Gordura Monoinsaturada (g)	14,0 (9,8-21,0)	15,9 (10,5-20,9)	14,5 (10,2-19,5)	0,611 ^b
Fibras (g)	14,0 (9,1-23,6)	14,1 (8,9-22,0)	11,3 (5,1-17,4)	0,004 ^b
Vitamina A (mg)	332,2 (170,6-691,8)	367,0 (205,7-605,0)	285,0 (183,0-592,8)	0,583 ^b
Vitamina B6 (mg)	1,0 (0,6-1,4)	1,1 (0,7-1,6)	0,8 (0,5-0,7)	0,021 ^b
Vitamina C (mg)	30,7 (13,7-80,3)	34,2 (17,1-98,7)	27,3 (15,7-61,2)	0,362 ^b
Vitamina D (mcg)	2,4 (1,1-4,6)	2,9 (1,6-4,5)	2,0 (1,2-3,5)	0,018 ^b
Vitamina E (mg)	9,6 (5,7-12,6)	9,3 (6,6-15,7)	10,9 (5,6-18,2)	0,107 ^b
Cálcio (mg)	448,8 (306,3-623,1)	479,6 (329,3-657,5)	403,0 (283,2-591,7)	0,092 ^b
Sódio (mg)	2177,1 (1780,9-2830,3)	2602,0 (1667,8-3414,7)	2682,7 (1862,6-3592,1)	0,014 ^b

*Dados apresentados em $x \pm DP$ ou Md (P25-P75)

^aTeste Anova

^bTeste Kruskal-Wallis

Tabela 4. Níveis séricos medianos de marcadores inflamatórios de adolescentes. São Luís - MA, Brasil.

Variáveis	Mediana	(P25 - P75)
Adiponectina (mg/l)	0,04	0,03 - 0,06
Interleucina- 6 (mg/l)	1,2	0,7 - 2,0
Interleucina-8 (mg/l)	27,1	10,7 - 60,7
Proteína C Reativa (mg/l)	0,1	0,0 - 0,3
Fator de Necrose Tumoral- α (mg/l)	2,8	1,7 - 4,1

Tabela 5. Associação entre percentual de contribuição calórica de alimentos ultraprocessados e marcadores inflamatórios de adolescentes. São Luís - MA, Brasil.

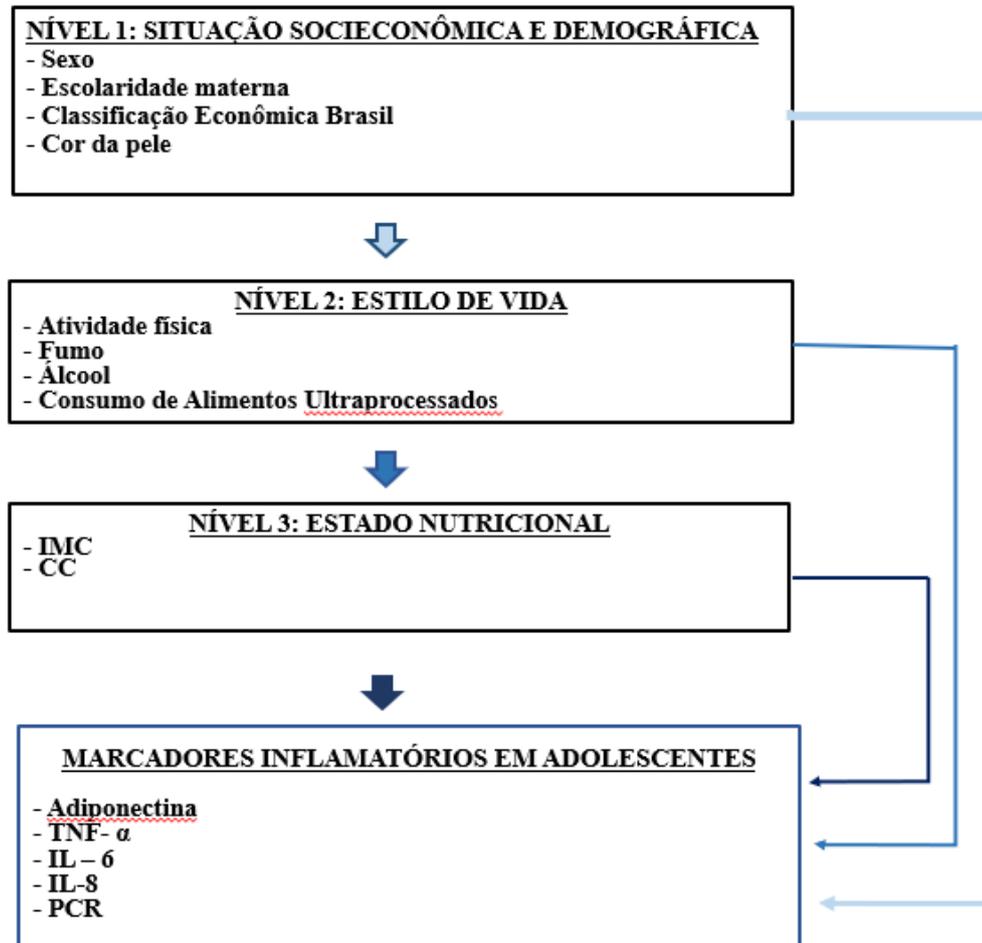
Variável	Não ajustado			Ajustado								
				Nível I			Nível II			Nível III		
	β	(IC 95%)	p	β	(IC 95%)	p	β	(IC 95%)	p	β	(IC 95%)	p
Adiponectina	-0,001	-0,005 a 0,003	0,664									
IL-6	0,002	-0,004 a 0,008	0,515									
IL-8	0,012	0,001 a 0,023	0,045	0,012	0,001 a 0,024	0,036	0,012	0,001 a 0,024	0,036	0,012	0,001 a 0,023	0,049
TNF-α	-0,001	-0,006 a 0,005	0,828									
PCR	0,006	-0,003 a 0,016	0,192									

*Nível I: Ajustado para sexo, cor da pele do adolescente, escolaridade materna e classe econômica

*Nível II: Ajustado para atividade física, consumo de bebida alcoólica e tabagismo

*Nível III: Ajustado para índice de massa corpórea e circunferência da cintura

Figura 1: Modelo de regressão linear hierarquizado para avaliar associação entre consumo de alimentos ultraprocessados e marcadores inflamatórios em adolescentes. São Luís - MA, 2018.



6. CONSIDERAÇÕES FINAIS

O presente estudo avaliou o consumo de alimentos ultraprocessados e sua relação com marcadores inflamatórios em adolescentes de escolas públicas de São Luís-MA. Os resultados desta pesquisa mostraram que mais de um quarto da ingestão calórica dos participantes foi proveniente de alimentos ultraprocessados (26,1%) e os produtos mais ingeridos neste grupo foram: bolos, tortas e biscoitos doces; biscoitos salgados e salgadinhos chips; lanches do tipo fast food; pratos prontos e semi-prontos; e refrigerantes e sucos industrializados.

O tercil superior de consumo de ultraprocessados esteve relacionado com o maior teor de carboidrato, lipídeos, gordura saturada e sódio e menor teor de proteína e fibra, vitamina D e B6, ao compararmos com o tercil inferior, evidenciando uma pior qualidade da dieta. Além disso, os níveis séricos de IL-8 apresentaram relação direta com o percentual de contribuição calórica de ultraprocessados.

Os resultados deste estudo reforçam as recomendações do Novo Guia Alimentar para a População Brasileira em que se deve escolher preferencialmente alimentos *in natura* ou minimamente processados e preparações culinárias a alimentos ultraprocessados, a fim de promover o consumo de uma dieta de melhor qualidade e prevenir precocemente alterações inflamatórias que levam às DCNT na fase adulta.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ABEP. Associação Brasileira de Empresas de Pesquisa. **Critério de classificação econômica Brasil - CCEB. São Paulo: ABEP, 2008.** Disponível em: <<http://www.abep.org/criterio-brasil>>. Acesso em: 20 de julho de 2017.
- ABDELLAOUI, A.; AL-KHAFFAF, H. C-reactive protein (CRP) as a marker in peripheral vascular disease. **European journal of vascular and endovascular surgery**, v. 34, n. 1, p. 18-22, 2007.
- AEBERLI, I. et al. Dietary intakes of fat and antioxidant vitamins are predictors of subclinical inflammation in overweight Swiss children. **American journal of clinical nutrition**, v. 84, n.4, p.748-55, 2006.
- ADAMS, J.; WHITE, M. Characterisation of UK diets according to degree of food processing and associations with socio-demographics and obesity: cross-sectional analysis of UK National Diet and Nutrition Survey (2008–12). **International Journal of Behavioral Nutrition and Physical Activity**, v. 12, n. 1, p. 160, 2015.
- AGGARWAL B. B.; DAVID. H., **Immunonutrition: diet interactions, genetics and inflammation.** CRC Press; Boca Raton, FL, EUA: 2014.
- AZEREDO, C. M. et al. Dietary intake of Brazilian adolescents. **Public health nutrition**, v. 18, n. 07, p. 1215-1224, 2015.
- BAKER, et al. Trade and investment liberalization and Asia's noncommunicable disease epidemic: a synthesis of data and existing literature. **Globalization and health**, v. 10, n. 1, p. 1, 2014.
- BARALDI, L. G. **Consumo de alimentos ultraprocessados e qualidade nutricional da dieta na população americana.** 2016. 111f. Tese de Doutorado – Programa de Pós-Graduação em Nutrição em Saúde Pública, Universidade de São Paulo, São Paulo.
- BARBOSA FILHO, V. C. et al. Epidemiology of physical inactivity, sedentary behaviors, and unhealthy eating habits among brazilian adolescents: a systematic review. **Ciência & Saúde Coletiva**, v. 19, n. 1, p. 173–194, jan. 2014.
- BARCELOS, G. T.; RAUBER, F.; VITOLO, M. R. Produtos processados e ultraprocessados e ingestão de nutrientes em crianças. **Revista Ciência & Saúde**, v. 7, n. 3, p. 155-161, 2014.
- BERG, A. H. et al. ACRP30/adiponectin: an adipokine regulating glucose and lipid metabolism. **Trends in Endocrinology & Metabolism**, v. 13, n. 2, p. 84-89, 2002.
- BIDDLE, et al. Young and active? Young people and health enhancing physical activity: Evidence and implication. **London: Health Education Authority**, 1998.
- BIELEMANN, R. M. et al. Consumo de alimentos ultraprocessados e impacto na dieta de adultos jovens. **Revista de Saúde Pública**, v. 49, 2015.

BOSCAINI, C.; ARTIFON, M; PELLANDA, L. C. High Sensitivity C-Reactive Protein Levels are Associated with High Energy Intake, Processed Foods, Total Fat and Saturated Fats Intake in Children. **Open Journal of Pediatrics & Neonatal Care**, v.2, n.1, p. 017-030, 2017.

BRASIL. Ministério da Saúde. Instituto de Alimentação e Nutrição. Secretaria de Programas Especiais. **Registro Fotográfico para Inquéritos Dietéticos - Utensílios e Porções**. NEPA - UNICAMP e FANUT – UFG: Goiânia, 1996.

BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. Departamento de Atenção Básica. **Orientações para a coleta e análise de dados antropométricos em serviços de saúde: norma técnica do Sistema de Vigilância Alimentar e Nutricional-SISVAN**. Brasília: Ministério da Saúde, 2011.

BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. Departamento de Atenção Básica. **Guia Alimentar para a População Brasileira**. 2. ed. – Brasília: Ministério da Saúde, 2014.

BRESSAN, J. et al. Impacto hormonal e inflamatório de diferentes composições dietéticas: ênfase em padrões alimentares e fatores dietéticos específicos. **Arq Bras Endocrinol Metab**, v. 53, n. 5, p. 572-81, 2009.

CALABRÒ, P. et al. CRP and risk of atherosclerotic events. **Semin Immunopathol**, n. 31, p. 79-94; 2009.

CALDER, P. C. et al. Inflammatory disease processes and interactions with nutrition. **British Journal of Nutrition**, v. 101, n. S1, p. 1-45, 2009.

CALDER, P. C. et al. A consideration of biomarkers to be used for evaluation of inflammation in human nutritional studies. **British Journal of Nutrition**, v. 109, n. S1, p. S1-S34, 2013.

CALICH, V.; VAZ C. **Imunologia**. 2ªed. Rio de Janeiro: Livraria e Editora Revinter, 2009.

CAMACHO, C. R. C. et al. Aterosclerose, uma resposta inflamatória. **Arq. Ciência e Saúde**, v.14, n.1, p.41-48, 2007.

CANCELLO, R.; CLEMENT, K. Is obesity an inflammatory illness? Role of low-grade inflammation and macrophage infiltration in human white adipose tissue. **BJOG: An International Journal of Obstetrics & Gynaecology**, v. 113, n. 10, p. 1141-1147, 2006.

CANELLA, D. S. et al. Ultra-processed food products and obesity in Brazilian households (2008–2009). **PloS one**, v. 9, n. 3, p. e92752, 2014.

CANUTO, R. A obesidade sob o enfoque das mudanças do sistema alimentar. **Rev Textual**, v. 2, n. 18, p. 4-11, 2013.

CIVITELLO, L. **Cuisine and Culture: A History of Food and People**, John Wiley & Sons, 3ªed, 2007.

- CORDAIN, L. et al. Origins and evolution of the Western diet: health implications for the 21st century. **Am J Clin Nutr.** v. 81, n.2, p.341-354, 2005.
- CORLEY, J. et al. Dietary factors and biomarkers of systemic inflammation in older people: Birth Cohort Lothian 1936. **British Journal of Nutrition.** v.115, n.7, p. 1.088-1098, 2015.
- CORNWELL, B. et al. Processed and ultra-processed foods are associated with lower-quality nutrient profiles in children from Colombia. **Public Health Nutrition,** p. 1-6, 2017.
- CROVETTO, M. et al. Disponibilidad de productos alimentarios listos para el consumo en los hogares de Chile y su impacto sobre la calidad de la dieta (2006-2007). **Revista médica de Chile,** v. 142, n. 7, p. 850-858, 2014.
- DANDONA, P. et al. Metabolic syndrome a comprehensive perspective based on interactions between obesity, diabetes, and inflammation. **Circulation,** v. 111, n. 11, p. 1448-1454, 2005.
- DE CASTELLARNAU, C. et al. Electronegative LDL from normolipemic subjects induces IL-8 and monocyte chemotactic protein secretion by human endothelial cells. **Arterioscler Thromb Vasc Biol,** v. 20, n.10, p.2281-7, 2000.
- DE MOURA ANTUNES, B. et al. Imunometabolismo e Exercício Físico: Uma nova fronteira do conhecimento. **Motricidade,** v. 13, n. 1, p. 85, 2017.
- ENES, C. C.; SLATER, B. Dietary intake of adolescents compared with the Brazilian Food Guide and their differences according to anthropometric data and physical activity. **Revista Brasileira de Epidemiologia,** v. 18, n. 4, p. 798-808, 2015.
- ESMAILZADEH A. et al. Dietary patterns and markers of systemic inflammation among Iranian women. **J Nutr,** v.137, n.4, p.992–998, 2007.
- FARIAS-JÚNIOR, J. C et al. Validade e reprodutibilidade de um questionário para medida de atividade física em adolescentes: uma adaptação do Self - Administered Physical Activity Check list. **Rev. Bras. Epidemiol.,** v. 15, n. 1, p. 198-210, 2012.
- FAO. Food and Agriculture of The United Nations. Organization Guidelines on the collection of information on food processing through food consumption surveys. Rome: FAO; 2015.
- FEATHERSTONE, S. A review of development in and challenges of thermal processing over the past 200 years – A tribute to Nicolas Appert. **Food Research International,** v.47, n.2, p. 156-160, jul, 2012.
- FERREIRA, F.D.C. **Alterações inflamatórias e hematológicas na obesidade infantil. Estudo de intervenção com atividade física.** 2014. 75f. Tese (Mestrado em Análises Clínicas) – Faculdade de Farmácia da Universidade do Porto, Porto, 2014.
- FERNÁNDEZ-REAL, J. M.; RICART, W. Insulin resistance and chronic cardiovascular inflammatory syndrome. **Endocrine reviews,** v. 24, n. 3, p. 278-301, 2003.

- FERRUCCI, L. et al. The origins of age-related proinflammatory state. **Blood**, v. 105, n. 6, p. 2294-2299, 2005.
- FISBERG, R. M.; MARCHIONI, D. M. L. **Manual de Avaliação do Consumo Alimentar em estudos populacionais: a experiência do inquérito de saúde em São Paulo (ISA)**. Grupo de Pesquisa de Avaliação do Consumo Alimentar, USP, 2012.
- FRANCESCHI, C. Inflammaging as a major characteristic of old people: can it be prevented or cured?. **Nutrition reviews**, v. 65, n. s3, 2007.
- FRANCISCO, G. et al. Serum markers of vascular inflammation in dyslipemia. **Clinica chimica acta**, v. 369, n. 1, p. 1-16, 2006.
- FRANCISQUETI, F. V. et al. Obesidade, inflamação e complicações metabólicas. **Nutrire**, v.1, n.40, p.81-89, 2015.
- FREITAS D.'A., HELEN; R. K., V. Consumo energético proveniente de alimentos ultraprocessados por adolescentes. **Revista Paulista de Pediatria**, v. 35, n. 1, 2017.
- FONSECA-ALANIZ, M. H. et al. The adipose tissue as a regulatory center of the metabolism. **Arquivos Brasileiros de Endocrinologia & Metabologia**, v. 50, n. 2, p. 216-229, 2006.
- FONSECA-ALANIZ, M. H. et al. Adipose tissue as an endocrine organ: from theory to practice. **Jornal de Pediatria**, v. 83, n. 5, p. S192-S203, 2007.
- FONTANA, L. et al. Visceral fat adipokine secretion is associated with systemic inflammation in obese humans. **Diabetes**, v. 56, n. 4, p. 1010-1013, 2007.
- FOROUHI, N.G. et al. Relation of C-reactive protein to body fat distribution and features of the metabolic syndrome in Europeans and South Asians. **Int J Obes Relat Metab Disord**, v. 25, n. 9, p. 1327-31, 2001.
- FUNAHASHI, T. et al. Adiponectin as a potential key player in metabolic syndrome: Insights into atherosclerosis, diabetes and cancer. **International Congress Series. Elsevier**, v. 1262, p. 368-371, 2004.
- GALIC, S. et al. Adipose tissue as an endocrine organ. **Molecular and cellular endocrinology**, v. 316, n. 2, p. 129-139, 2010.
- GAO, D.; TRAYHURN, P.; BING, C. 1, 25-Dihydroxyvitamin D3 inhibits the cytokine-induced secretion of MCP-1 and reduces monocyte recruitment by human preadipocytes. **International journal of obesity**, v. 37, n. 3, p. 357-365, 2013.
- GERALDO, M. J.; ALFENAS, R. C. Papel da Dieta na Prevenção e no Controle da Inflamação Crônica – Evidências Atuais. **Arquivos Brasileiros de Endocrinologia e Metabolismo**. v. 52, n. 6, p. 952-67, 2008.

GOLLEY, R. K. et al. Scores on the dietary guideline index for children and adolescents are associated with nutrient intake and socio-economic position but not adiposity. **The Journal of nutrition**, v. 141, n. 7, p. 1340-1347, 2011.

GONZÁLEZ-GIL, E. M. et al. Food intake and inflammation in European children: the IDEFICS study. **European journal of nutrition**, p. 1-10, 2015.

HAGER, K. et al. Interleukin-6 and selected plasma proteins in healthy persons of different ages. **Neurobiology of aging**, v. 15, n. 6, p. 771-772, 1994.

HAJER, G. R. et al. Adipose tissue dysfunction in obesity, diabetes, and vascular diseases. **European heart journal**, v. 29, n. 24, p. 2959-2971, 2008.

HAYDEN, Matthew S.; GHOSH, Sankar. Signaling to NF- κ B. **Genes & development**, v. 18, n. 18, p. 2195-2224, 2004.

HERIEKA M. et al. Reduced dietary intake of pro-inflammatory Toll-like receptor stimulants favourably modifies markers of cardiometabolic risk in healthy men. **Nutr Metab Cardiovasc Dis**, v. 26, p. 194-200, 2016.

HOESEL, B.; SCHMID, J. A. The complexity of NF- κ B signaling in inflammation and cancer. *Mol Cancer*, v. 12, n. 86, p. 1-15, 2013.

HOME, P. Contributions of basal and post-prandial hyperglycaemia to micro-and macrovascular complications in people with type 2 diabetes. **Current medical research and opinion**, v. 21, n. 7, p. 989-998, 2005.

IBGE. Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística. **Pesquisa de orçamentos familiares 2008-2009: Antropometria e estado nutricional de crianças, adolescentes e adultos no Brasil** / IBGE, Coordenação de Trabalho e Rendimento. - Rio de Janeiro: IBGE, 2010.

IBGE. Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística. **Pesquisa de orçamentos familiares 2008-2009: despesas, rendimentos e condições de vida** / IBGE, Coordenação de Trabalho e Rendimento. - Rio de Janeiro: IBGE, 2010.

IBGE. Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística. **Pesquisa de orçamentos familiares 2008-2009: Análise do consumo alimentar pessoal no Brasil** / IBGE, Coordenação de Trabalho e Rendimento. - Rio de Janeiro: IBGE, 2011.

IBGE. Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística. Coordenação de População e Indicadores Sociais. **Síntese de indicadores sociais: uma análise das condições de vida da população brasileira**. - Rio de Janeiro: IBGE, 2017.

IKEOKA, D.; MADER, J. K.; PIEBER, T. R. Adipose tissue, inflammation and cardiovascular disease. **Revista da Associação Médica Brasileira**, v. 56, n. 1, p. 116-121, 2010.

JÚNIOR, S. et al. **Consumo de macronutrientes e alterações na proteína c-reativa ultrasensível em adolescentes escolares de 10 a 14 anos de idade na cidade de João**

- Pessoa.** 2017. 84f. Dissertação (Mestrado em Ciência Exatas e da Natureza) – Programa de Pós-Graduação em Modelos de Decisão e saúde, Universidade Federal da Paraíba, João Pessoa.
- JUUL, F.; HEMMINGSSON, E. Trends in consumption of ultra-processed foods and obesity in Sweden between 1960 and 2010. **Public health nutrition**, v. 18, n. 17, p. 3096-3107, 2015.
- KING, D. E. et al. Relation of dietary fat and fiber to elevation of C-reactive protein. **The American journal of cardiology**, v. 92, n. 11, p. 1335-1339, 2003.
- KOH, S. J. et al. Influence of age and visceral fat area on plasma adiponectin concentrations in women with normal glucose tolerance. **Clinica chimica acta**, v. 389, n. 1, p. 45-50, 2008.
- KOTANI, K. et al. Serum levels and lifestyle factors in Japanese men. **Heart and Vessels**. v.22, n.5, p.291-6, 2007.
- LAZAROU, C. et al. C-Reactive protein levels are associated with adiposity and a high inflammatory foods index in mountainous Cypriot children. **Clinical nutrition**, v. 29, n. 6, p. 779-783, 2010.
- LEE, H. et al. Obesity, inflammation and diet. **Pediatric gastroenterology, hepatology & nutrition**, v. 16, n. 3, p. 143-152, 2013.
- LEVY, R. B. et al. Consumo e comportamento alimentar entre adolescentes brasileiros: Pesquisa Nacional de Saúde do Escolar (PeNSE), 2009. **Cien Saude Colet**, v. 15, n. Supl 2, p. 3085-3097, 2010.
- LEVY, R. et al. Distribuição regional e socioeconômica da disponibilidade domiciliar de alimentos no Brasil em 2008-2009. **Revista de Saúde Pública**, v. 46, n. 1, p. 06-15, 2012.
- LIRA, F.; NETO, J. C. R; SEELAENDER, M. Exercise training as treatment in cancer cachexia. **Applied physiology, nutrition, and metabolism**, v. 39, n. 6, p. 679-686, 2014.
- LYTLE, L. A. Nutritional issues for adolescents. **Journal of the American Dietetic Association**, v. 102, n. 3, p. S8-S12, 2002.
- LOHMAN. T. G. **Advances in body composition assessment**. Champaign: Human Kinetics Books; 1992.
- LOURENÇO B., QUEIROZ L. B. Crescimento e desenvolvimento puberal na adolescência. **Revista de Medicina**, v.89, n.2, p.70-5, 2010.
- LOUZADA, M. L. C. et al. Ultra-processed foods and the nutritional dietary profile in Brazil. **Revista de saude publica**, v. 49, 2015a.
- _____. Impact of ultra-processed foods on micronutrient content in the Brazilian diet. **Revista de saude publica**, v. 49, 2015b.

_____. Consumption of ultra-processed foods and obesity in Brazilian adolescents and adults. **Preventive medicine**, v. 81, p. 9-15, 2015c.

LOUZADA, M. L. C. **Nutrição e saúde: o papel do ultraprocessoamento de alimentos**. 2015. 179 f. Tese de Doutorado – Programa de Pós-Graduação em Nutrição em Saúde Pública Universidade de São Paulo, São Paulo.

LUDWIG, D. S. Technology, diet, and the burden of chronic disease. **JAMA**, v. 305, n. 13, p. 1352-1353, 2011.

MAEDA, K. et al. cDNA cloning and expression of a novel adipose specific collagen-like factor, apM1 (AdiPoseMost abundant Gene transcript 1). **Biochemical and biophysical research communications**, v. 221, n. 2, p. 286-289, 1996.

MARTINS, A. P. B et al. Increased contribution of ultra-processed food products in the Brazilian diet (1987-2009). **Revista de saude publica**, v. 47, n. 4, p. 656-665, 2013.

MINIHANE, A. M. et al. Low-grade inflammation, diet composition and health: current research evidence and its translation. **British Journal of Nutrition**, v. 114, n. 07, p. 999-1012, 2015.

MEYER, K.C. Inflammation, Advancing Age and Nutrition. Inflammation, Advancing Age and Nutrition. 1ª ed, 2014.

MONTEIRO, C. A et al. Nutrition and health. The issue is not food, nor nutrients, so much as processing. **Public Health Nutrition**, v. 12, n.5, p. 729-731, 2009.

_____. A new classification of foods based on the extent and purpose of their processing. **Cadernos de saude publica**, v. 26, n. 11, p. 2039-2049, 2010.

_____. Increasing consumption of ultra-processed foods and likely impact on human health: evidence from Brazil. **Public health nutrition**, v. 14, n. 01, p. 5-13, 2011.

_____. The Food System. Processing. The big issue for disease, good health, well-being. **World Nutrition**, v.3: 527–569. 2012.

_____. Ultra-processed products are becoming dominant in the global food system. **Obesity reviews**, v. 14, n. S2, p. 21-28, 2013.

_____. NOVA. The star shines bright. [Food classification. Public health]. **World Nutrition**, v.7 (1-3): 28-38, 2016.

MONTEIRO, C. A.; CANNON, G. The impact of transnational “Big Food” companies on the south: a view from Brazil. **Plos Med**, v. 9, n. 7, p. 1-5, 2012.

MOODIE, R. et al. Profits and pandemics: prevention of harmful effects of tobacco, alcohol, and ultra-processed food and drink industries. **The Lancet**, v. 381, n. 9867, p. 670-679, 2013.

MOREIRA, P. V. L et al. Comparing different policy scenarios to reduce the consumption of ultra-processed foods in UK: impact on cardiovascular disease mortality using a modelling approach. **PloS one**, v. 10, n. 2, p. e0118353, 2015.

MOUBARAC, J. C. et al. Consumption of ultra-processed foods and likely impact on human health. Evidence from Canada. **Public health nutrition**, v. 16, n. 12, p. 2240-2248, 2013a.

_____. International differences in cost and consumption of ready-to-consume food and drink products: United Kingdom and Brazil, 2008–2009. **Global public health**, v. 8, n. 7, p. 845-856, 2013b.

_____. Food classification systems based on food processing: significance and implications for policies and actions: a systematic literature review and assessment. **Current Obesity Reports**, v. 3, n. 2, p. 256-272, 2014a.

_____. Processed and ultra-processed food products: consumption trends in Canada from 1938 to 2011. **Canadian Journal of Dietetic Practice and Research**, v. 75, n. 1, p. 15-21, 2014b.

_____. Consumption of ultra-processed foods predicts diet quality in Canada. **Appetite**, v. 108, p. 512-520, 2017.

MOZAFFARIAN, D. et al. Changes in diet and lifestyle and long-term weight gain in women and men. **New England Journal of Medicine**, v. 364, n. 25, p. 2392-2404, 2011.

NETTLETON, J. A. et al. Dietary patterns are associated with biochemical markers of inflammation and endothelial activation in the Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis (MESA). **The American journal of clinical nutrition**, v. 83, n. 6, p. 1369-1379, 2006.

NEUSTADT, J. Western diet and inflammation. **Integr Med**, v. 5, n. 4, p. 14-18, 2006.

NOR AZLIN, M. I. et al. Thyroid autoantibodies and associated complications during pregnancy. **Journal of Obstetrics and Gynaecology**, v. 30, n. 7, p. 675-678, 2010.

OHASHI, K. et al. Role of anti-inflammatory adipokines in obesity-related diseases. **Trends in Endocrinology & Metabolism**, v. 25, n. 7, p. 348-355, 2014.

O'KEEFE, J.; BELL, D. The post-prandial hyperglycemia/hyperlipemia hypothesis: a hidden cardiovascular risk factor? **Am J Cardiol**, n.100, p. 899-904, 2007.

ORTIZ, M. N. J. **Adiponectina, tnf- α e il-6 em pacientes portadores de obesidade grave.** Relação com a sensibilidade à insulina e com a tolerância à glicose. 2007. 95f. Dissertação (Mestrado em Clínica Médica) – Faculdade de Ciências Médicas, Universidade Estadual de Campinas, Campinas.

OZCARIZ, S.G.I. et al. **Associação entre o consumo usual de produtos ultraprocessados, o perfil nutricional da dieta e indicadores de obesidade geral e central em adultos.** 2016. 273f. Tese (Doutorado) – Programa de Pós-Graduação em Saúde Coletiva, Universidade Federal de Santa Catarina, Florianópolis.

PAHO. Pan American Health Organization. **Ultra-processed food and drink products in America Latina: Trends, impacts on obesity, policy implications.** Washington D. C.: Panamerican Health Organization, 2015.

PAOLISSO, G. et al. Advancing age and insulin resistance: role of plasma tumor necrosis factor- α . **American Journal of Physiology-Endocrinology And Metabolism**, v. 275, n. 2, p. E294-E299, 1998.

PARIKH, S. et al. Adolescent Fiber Consumption Is Associated with Visceral Fat and Inflammatory Markers. **The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism**, v.97, n.8, p. 451-7, 2012.

PASARICA M. et al. Reduced Adipose Tissue Oxygenation in Human Obesity: Evidence for rarefaction, macrophage chemotaxis, and inflammation without and angiogenic response. **Diabetes**, v.58, p.718-25, 2009.

PEARSON, T. A. et al. Markers of inflammation and cardiovascular disease. **Circulation**, v. 107, n. 3, p. 499-511, 2003.

PEREIRA, M. A. et al. Fast-food habits, weight gain, and insulin resistance (the CARDIA study): 15-year prospective analysis. **The lancet**, v. 365, n. 9453, p. 36-42, 2005.

PINHEIRO, A. B. V. et al. **Tabela para Avaliação de Consumo Alimentar em Medidas Caseiras.** 5ª ed. São Paulo: Atheneu, 2008.

PINHO, L. et al. Excesso de peso e consumo alimentar em adolescentes de escolas públicas no norte de Minas Gerais, Brasil. **Ciência & Saúde Coletiva**, v. 19, n. 1, p. 67-74, 2014.

PNAD. Programa das Nações Unidas para o Desenvolvimento. **Atlas do Desenvolvimento Humano no Brasil, 2013.** Disponível em: <http://www.atlasbrasil.org.br/2013/pt/perfil_uf/maranhao>. Acesso em: 15 set de 2017.

POPKIN, B. M. Contemporary nutritional transition: determinants of diet and its impact on body composition. **Proceedings of the Nutrition Society**, v. 70, n. 01, p. 82-91, 2011.

POPKIN, B. M. et al. Global nutrition transition and the pandemic of obesity in developing countries. **Nutrition reviews**, v. 70, n. 1, p. 3-21, 2012.

POPKIN, B. M.; SLINING, M. M. New dynamics in global obesity facing low-and middle-income countries. **Obesity Reviews**, v. 14, n. S2, p. 11-20, 2013.

PRADO, W. L. et al. Obesidade e adipocinas inflamatórias: implicações práticas para a prescrição de exercício. **Revista Brasileira de Medicina do Esporte**, v. 15, n. 5, p. 378-383, 2009.

QI, L. et al. Dietary fibers and glycemic load, obesity, and plasma adiponectin levels in women with type 2 diabetes. **Diabetes care**, v. 29, n. 7, p. 1501-1505, 2006.

RAUBER, F. et al. Consumption of ultra-processed food products and its effects on children's lipid profiles: A longitudinal study. *Nutrition, Metabolism and Cardiovascular Diseases*, v. 25, n. 1, p. 116-122, 2015.

RAZANI, B.; REICHARDT, A. D.; CHENG, G. Non-canonical NF- κ B signaling activation and regulation: principles and perspectives. *Immunological reviews*, v. 244, n. 1, p. 44-54, 2011.

REIS, C. E.; BRESSAN, J.; ALFENAS, R. C. Effect of the diet components on adiponectin levels. *Nutr Hosp*, v. 25, n. 6, p. 881-888, 2010.

REXRODE, K. M. et al. Relationship of total and abdominal adiposity with CRP and IL-6 in women. *Annals of epidemiology*, v. 13, n. 10, p. 674-682, 2003.

RODRÍGUEZ-HERNÁNDEZ, H. et al. Obesity and inflammation: epidemiology, risk factors, and markers of inflammation. *International journal of endocrinology*, v. 2013, 2013.

ROTH, G. S. et al. Nutritional Interventions in Aging and Age-Associated Diseases. *Annals of the New York Academy of Sciences*, v. 1114, n. 1, p. 369-371, 2007.

SÁNCHEZ-QUESADA, José Luis et al. Electronegative LDL of FH subjects: chemical characterization and induction of chemokine release from human endothelial cells. *Atherosclerosis*, v. 166, n. 2, p. 261-270, 2003.

SANTOS, L.C.; TORRENT, F.I. O tecido adiposo e a produção de adipocinas. *SynThesis Revista Digital FAPAM, Pará de Minas*, v.2, n.2, p.110-119, 2010.

SCHENK, S.; SABERI, M.; OLEFSKY, J. M. Insulin sensitivity: modulation by nutrients and inflammation. *The Journal of clinical investigation*, v. 118, n. 9, p. 2992, 2008.

SCHWARZ, D.G.G. et al. Cytokine gene expression and molecular detection of *Mycobacterium avium* subspecies paratuberculosis in organs of experimentally infected mice. *Pesq. Vet. Bras.* v.35, n.5, p.396-402, 2015.

SEROR, J. et al. Anti-TPO antibodies diffusion through the placental barrier during pregnancy. *PloS one*, v. 9, n. 1, p. e84647, 2014.

SINGLA, P. et al. Metabolic effects of obesity: a review. *World J Diabetes*, v. 1, n. 3, p. 76-88, 2010.

SOTTERO, B. et al. Postprandial dysmetabolism and oxidative stress in type 2 diabetes: pathogenetic mechanisms and therapeutic strategies. *Medicinal research reviews*, v. 35, n. 5, p. 968-1031, 2015.

SOUZA C. O, et al. Associação entre inatividade física e excesso de peso em adolescentes de Salvador, Bahia – Brasil. *Rev Bras Epidemiol*, v. 13, n. 13, p. 468-75, 2010.

SOUZA, A. M. et al. Most consumed foods in Brazil: National Dietary Survey 2008-2009. *Revista de Saúde Pública*, v. 47, p. 190s-199s, 2013.

SOUZA, A. M. et al. ERICA: ingestão de macro e micronutrientes em adolescentes brasileiros. **Revista de Saúde Pública**, v.50, supl.1, p.1s-15s, fev, 2016.

SPERETTA, G. F. et al. Obesidade, inflamação e exercício: foco sobre o TNF-alfa e IL-10. **Revista Hospital Universitário Pedro Ernesto**, v. 13, n. 1, 2014.

STEELE, E. M. et al. The share of ultra-processed foods and the overall nutritional quality of diets in the US: evidence from a nationally representative cross-sectional study. **Population health metrics**, v. 15, n. 1, p. 6, 2017.

STRACZKOWSKI, M. et al. Plasma interleukin 8 concentrations in obese subjects with impaired glucose tolerance. **Cardiovasc Diabetol**, v.2, n.1. p.5, 2003.

STUCKLER, D.; NESTLE, M. Big food, food systems, and global health. **PLoS Med**, v. 9, n. 6, p. e1001242, 2012.

SUZUKI, G. S. et al. Adiponectina é um promissor marcador precoce da síndrome metabólica. **Diabetes Clínica**, v. 6, p. 419-27, 2005.

TAVARES, L. F. et al. Relationship between ultra-processed foods and metabolic syndrome in adolescents from a Brazilian Family Doctor Program. **Public health nutrition**, v. 15, n. 01, p. 82-87, 2012.

TAVARES L.F. et al. Padrões alimentares de adolescentes brasileiros: resultados da Pesquisa Nacional de Saúde do Escolar (PeNSE). **Cad Saúde Pública**, v. 30, n.12, p.1-13., 2014.

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

TEIXEIRA, B. C. et al. Inflammatory markers, endothelial function and cardiovascular risk. **Jornal Vascular Brasileiro**, v. 13, n. 2, p. 108-115, 2014.

TIERNEY, A. C. et al. Effects of dietary fat modification on insulin sensitivity and on other risk factors of the metabolic syndrome FLIPGENE: a European randomized dietary intervention study. **International Journal of Obesity**, v. 35, n.6, p. 800-9, 2011.

TORNARITIS M. J. et al. A study of the dietary intake of Cypriot children and adolescents aged 6–18 years and the association of mother’s educational status and children’s weight status on adherence to nutritional recommendations. **BMC Public Health**, v.14, n.13, 2014.

TORRES, R. H. **Componentes inflamatórios e antiinflamatórios da dieta, perfil metabólico e aptidão física em meninas adolescentes**. 2014. 134 f. Dissertação (Mestrado em Educação Física) – Programa de Pós-Graduação em Educação Física, Universidade Federal do Paraná, Curitiba.

VAN, S.A. et al. Tumour necrosis factor blocking agents and progression of subclinical atherosclerosis in patients with ankylosing spondylitis. **Ann Rheum Dis.** v.74, n.1, p.119123, 2015.

VAN WOUDEBERGH, G. J. et al. Meat consumption and its association with c-reactive protein and incident type 2 diabetes the Rotterdam study. **Diabetes Care**, v. 35, n. 7, p. 1499-1505, 2012.

VORÁCOVÁ J. et al. Changes in Eating Behaviours among Czech Children and Adolescents from 2002 to 2014 (HBSC Study). **International Journal of Environmental Research and Public Health**, v.12, p.15888– 15899, 2015.

WALTON K. et al, Secular trends in family dinner frequency among adolescents. **BMC Research Notes**, v.9, n.35, 2016.

WANG, Y. et al. Protective roles of adiponectin in obesity-related fatty liver diseases: mechanisms and therapeutic implications. **Arquivo Brasileiro de Endocrinologia e Metabolismo.** v. 53, n. 2, p. 201-212, 2009.

WARNBERG, J. et al. Nutrition, inflammation, and cognitive function. **Annals of the New York Academy of Sciences**, v. 1153, n. 1, p. 164-175, 2009.

WILLCOX, D. C. et al. The Okinawan diet: health implications of a low-calorie, nutrient-dense, antioxidant-rich dietary pattern low in glycemic load. **Journal of the American College of Nutrition**, v. 28, n. sup4, p. 500S-516S, 2009.

WHO. World Health Organization. 2005. **Nutrition in adolescence – issues and challenges for the health sector.** Geneva: World Health Organization; 2005.

WHO. World Health Organization. Multicenter Growth References Study Group. **WHO Child Growth Standards: length/height-for-age, weight-for-age, weight-for-length, weight-for-height and body mass index-for-age: methods and development.** Geneva: World Health Organization, 2007.

WOOD, I. S. et al. Cellular hypoxia and adipose tissue dysfunction in obesity. **Proceedings of the Nutrition Society**, v. 68, n. 04, p. 370-377, 2009.

YANNAKOULIA, M. et al. Body fat mass and macronutrient intake in relation to circulating soluble leptin receptor, free leptin index, adiponectin, and resistin concentrations in healthy humans. **The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism**, v. 88, n. 4, p. 1730-1736, 2003.

ZAGO, A. et al. Efeitos do exercício físico no estado inflamatório crônico de baixo grau induzido pela obesidade. **Revista Odontológica de Araçatuba**, v.34, n.2, p. 27-32, 2013.

ZALDIVAR, F. et al. Constitutive pro-and anti-inflammatory cytokine and growth factor response to exercise in leukocytes. **Journal of Applied Physiology**, v. 100, n. 4, p. 1124-1133, 2006.

ANEXOS

ANEXO A - QUESTIONÁRIO DO ADOLESCENTE



AdolesCER
 Centro de Estudo de Referência do Adolescente
 Programa de Pós-Graduação em Odontologia - UFMA


PESQUISA: OS AGRAVOS BUCAIS EM ADOLESCENTES SÃO MARCADORES DE RISCO ÀS DOENÇAS CRÔNICAS NÃO-TRANSMISSÍVEIS?

Entrevistador (a) – circule o código:

Data da entrevista

____/____/____

- | | |
|--|--|
| (1) Cádija Dayane Sousa do Carmo
(2) Rui Robson Loureiro Paixão Júnior
(3) Yuri Jivago S. Ribeiro
(4) Deborah Rackel Caldas da Rocha
(5) Lara Duailibe
(6) Aluísio Neto | (7) Matheus Santos
(8) Mayra Moura Franco
(9) Mônica Araújo Batalha
(10) Janete Daniel de Alencar
(11) Janaina Mayana Abreu Barbosa
(12) Suely Melo |
|--|--|

Bom dia / boa tarde, meu nome é (fulano), sou integrante do Grupo de Pesquisa AdolesCER, da Universidade Federal do Maranhão. Você será entrevistado (a) agora para que possa participar das outras etapas do estudo (exame odontológico, exame de sangue, medidas antropométricas, coleta de saliva, avaliação nutricional e de atividade física). Precisaremos de 20 minutos e pedimos a sua colaboração, respondendo as questões que seguem, obrigado (a)!!!

BLOCO A – DADOS DE IDENTIFICAÇÃO DO ADOLESCENTE E DA FAMÍLIA:

- 1A. Qual o seu nome completo? _____
- 2A. Sexo (o entrevistador deve observar e anotar): 1. () Masculino 2. () Feminino
- 3A. Qual sua idade? 1. () 17 anos 2. () 18 anos 4A. Sua Data de Nascimento, é? ____/____/____
- 4A. Qual seu RG? _____ 5A. Qual seu CPF? _____
- 6A. Em qual Cidade e Estado você nasceu? _____
- 7A. Qual o nome completo de sua mãe? _____
- 8A. Qual o nome de seu pai? _____
- 9A. Qual a Data de Nascimento do seu pai (DD/MM/AAAA)? ____/____/____
- 10A. Você (a) tem algum trabalho em que recebe salário? 1. () Sim 2. () Não
- 11A. Já foi reprovado(a) em alguma série na escola? 1. () Sim- Quantas vezes?..... 2. () Não

BLOCO C – DADOS SOCIOECONÔMICOS E DEMOGRÁFICOS

1C. Qual a cor da sua pele?

1. () branca
 2. () preta/negra
 3. () parda/mulata/cabocla/morena
 4. () amarelo/oriental
 5. () indígena
 9. () não sabe

2C. Qual o seu estado civil?

1. () solteiro (a)
 2. () casado (a)/ união estável/ mora com um (a) companheiro (a)
 3. () separado (a)/ divorciado (a)/ desquitado(a)
 4. () viúvo (a)

3C. Quantas pessoas moram na mesma casa com você (excluindo o adolescente)? Incluir pessoas que moram a mais de 3 meses na casa.

_____ pessoas

4C. Quem mora na sua casa com você? (pode marcar mais de uma opção)

1. () Mãe
 2. () Pai
 3. () Madrasta
 4. () Padrasto
 5. () Irmãos / Irmãs
 6. () Avô / avó
 7. () Outros - especifique: _____

5C. Você tem irmãos?

1. () SIM
 2. () NÃO
 9. () Não sabe

6C. SE SIM. Quantos irmãos você tem? _____

1. () Não se aplica

7C. Qual a sua ordem de nascimento entre os filhos de seus pais (mesmo Pai e mesma Mãe)? Você é o 1º, 2º, 3º, 4º, 5º, 6º..., filho?

() 1º () 2º () 3º () 4º () 5º () 6º () 7º () Outra ordem. Qual? _____

8C. Quantos itens abaixo a sua família possui? (circule a resposta)

	Quantidade em itens				
	0	1	2	3	4 ou mais
9C. Televisão em cores	0	1	2	3	4
10C. Rádio	0	1	2	3	4
11C. Banheiro	0	4	5	6	7
12C. Automóvel	0	4	7	9	9
13C. Empregada mensalista	0	3	4	4	4
14C. Máquina de lavar (não considerar tanquinho)	0	2	2	2	2
15C. Vídeo Cassete ou DVD	0	2	2	2	2
16C. Geladeira	0	4	4	4	4
17C. Freezer (aparelho independente ou parte da geladeira duplex)	0	2	2	2	2

17F. Que idade você tinha quando usou cocaína, "crack", merla ou pasta de coca pela primeira vez?

1. ()anos 88. () Não se aplica 99. () Não lembra

18F. Escreva o nome do que você usou por último:

19F. Você já cheirou algum produto para sentir um "barato" qualquer (Exemplos: lança-perfume, lolô, cola, gasolina, benzina, thinner, removedor de tinta, água-raz (solvente), éter, esmalte, tinta, cola de sapateiro)? (NÃO VALE COCAÍNA)

1. () Sim 2. () Não. Passe para a questão 24 F.

20F. De um ano para cá você cheirou algum produto para sentir um "barato" qualquer?

1. () Sim 2. () Não 88. () Não se aplica

21F. De um mês para cá em quantos dias você cheirou algum produto para sentir um "barato" qualquer?

1. () Nenhum dia.
 2. () 1 a 5 dias
 3. () 6 a 19 dias
 4. () 20 dias ou mais
 88. () Não se aplica

22F. Qual idade tinha quando você cheirou algum destes produtos pela primeira vez?

1. ()anos 88. () Não se aplica 99. () Não lembra

23F. Onde estava quando cheirou algum desses produtos pela primeira vez?

1. () Em minha casa
 2. () Casa de amigos / conhecidos
 3. () Bar / danceteria / boate
 4. () Outro:.....
 88. () Não se aplica
 99. () Não lembro

BLOCO G – QUESTIONÁRIO DE ATIVIDADE FÍSICA PARA ADOLESCENTE- QAFA

Neste Bloco, o entrevistador volta a fazer as perguntas ao adolescente.

Quantos dias por semana e quanto tempo por dia, em média, você praticou na SEMANA PASSADA cada uma das atividades abaixo? Caso tenha praticado alguma atividade física que não esteja listada abaixo, escreva o(s) nome(s) da(s) atividade(s) no espaço reservado no final da lista (linhas em branco).

Atividade física	Quantos dias 0 a 7 dias	Quanto tempo cada dia Tempo (horas:minutos)
1G. Futebol (campo, de rua, society)		__horas __minutos
2G. Futsal		__horas __minutos
3G. Handebol		__horas __minutos
4G. Basquete		__horas __minutos
5G. Andar de patins, skate		__horas __minutos
6G. Atletismo		__horas __minutos
7G. Natação		__horas __minutos
8G. Ginástica olímpica, rítmica		__horas __minutos
9G. Judô, karatê, capoeira, outras lutas		__horas __minutos
10G. Jazz, balê, dança moderna, outros tipos de dança		__horas __minutos
11G. Correr, trotar (jogging)		__horas __minutos
12G. Andar de bicicleta		__horas __minutos
13G. Caminhar como exercício físico		__horas __minutos
14G. Caminhar como meio de transporte (ir à escola, trabalho, casa de um amigo (a)). [Considerar o tempo de ida e volta]		__horas __minutos
15G. Voleibol		__horas __minutos
16G. Vôlei de praia ou de areia		__horas __minutos
17G. Queimado, baleado, pular cordas		__horas __minutos
18G. Surfe, bodyboard		__horas __minutos
19G. Musculação		__horas __minutos
20G. Exercícios abdominais, flexões de braços, pernas		__horas __minutos
21G. Tênis de campo (quadra)		__horas __minutos
22G. Passear com o cachorro		__horas __minutos
23G. Ginástica de academia, ginástica aeróbica (jump, localizada, etc)		__horas __minutos
24G. Futebol de praia (beach soccer)		__horas __minutos
25G. Outras atividades físicas que não estão na lista acima:		
_____		__horas __minutos
_____		__horas __minutos

Sobre o seu deslocamento casa-escola e escola-casa, por favor, responda-me.

26) Como você vai para o colégio: a pé, de ônibus, de carro, bicicleta?

1. () carro ou moto
2. () ônibus
3. () a pé
4. () bicicleta
5. () outro: _____

27) Quanto tempo você demora até chegar no colégio? ___ minutos.

28) SE VAI DE BICICLETA: Você vai pedalando ou de carona?

1. () pedalando
2. () de carona
8. () não se aplica

29) SE VAI DE ÔNIBUS: Quanto tempo você caminha até chegar na parada? ___ minutos

8. () não se aplica

30) SE VAI DE ÔNIBUS: Quanto tempo você caminha da parada até o colégio? ___ minutos

8. () não se aplica

31) Como volta do colégio?

1. () de carro ou moto
2. () ônibus
3. () a pé
4. () bicicleta
5. () outro: _____

32) Quanto tempo você demora do colégio até em casa? ___ minutos

33) SE VOLTA DE BICICLETA: Você volta pedalando ou de carona?

1. () pedalando
2. () de carona
8. () não se aplica

34) SE VOLTA DE ÔNIBUS: Quanto tempo você caminha até chegar na parada? ___ minutos

8. () não se aplica

35) SE VOLTA DE ÔNIBUS: Quanto tempo você caminha da parada até a sua casa ou até o lugar para onde você vai depois da aula?

___ minutos

36) Você tem aula de Educação Física no colégio?

- (1) Sim (2) Não

37) SE SIM: Você participa das aulas ou é dispensado?

- (1) participa (2) dispensado (a)

38) SE PARTICIPA: Quantas vezes por semana você tem aula de Educação Física? _____ vezes por semana

39) SE É DISPENSADO: Por que você é dispensado? _____

SOBRE OUTRAS ATIVIDADES

40) Você assiste televisão?

- (1) Sim (2) Não

41) SE SIM: Quantas horas você assiste televisão nos domingos? ___ horas ___ minutos

42) SE SIM: Quantas horas você assiste televisão em um dia de semana SEM SER SÁBADO OU DOMINGO? ___ horas ___ minutos

ANEXO B - QUESTIONÁRIO DO RESPONSÁVEL



AdolesCER
Centro de Estudo de Referência do Adolescente
Programa de Pós-Graduação em Odontologia - UFMA



PESQUISA: OS AGRAVOS BUCAIS EM ADOLESCENTES SÃO MARCADORES DE RISCO ÀS DOENÇAS CRÔNICAS NÃO-TRANSMISSÍVEIS?

Sra. **MÃE** ou **RESPONSÁVEL**: Por favor, responda às seguintes questões sobre seu (sua) filho (a) e sua família. Suas respostas serão imprescindíveis ao estudo e aos exames médico e odontológico que seu (sua) filho (a) fará. Obrigada!

Caso você tenha alguma dúvida, por favor, entre em contato comigo. CADIDJA DO CARMO: 98864-1524 (Oi) ou 98151-7658 (Tim).

QUESTIONÁRIO PARA OS RESPONSÁVEIS BLOCO C – DADOS SOCIOECONÔMICOS E DEMOGRÁFICOS

NOME DO (A) ALUNO (A): _____ TURMA: _____

RG do (a) Aluno (a): _____ CPF do (a) Aluno (a): _____

8A. Qual o seu NOME (nome da mãe do(a) adolescente)? : _____

9A. Qual a sua DATA DE NASCIMENTO (da mãe do(a) adolescente) : _____ / _____ / _____

10A. Qual o NOME DO PAI do (a) Adolescente (a): _____

11A. Qual a DATA DE NASCIMENTO DO PAI do (a) Adolescente: _____ / _____ / _____

16A. A sra é mãe dele (a) de forma NATURAL ou ADOTIVA? 1. () Natural 2. () Adotiva

17A. Qual o seu PESO (peso da MÃE do adolescente)? _____ Kg 18A. Qual a sua ALTURA (altura da MÃE do adolescente)? _____ m

19C. Até quando VOCÊ (mãe do adolescente) estudou ou estuda? Por favor, Anote a **Série exata** até quando você estudou: _____ série _____ grau. **E também marque abaixo:**

1. () Nunca foi à escola. Não sabe ler ou escrever.
2. () Nunca foi à escola. Sabe ler e escrever.
3. () Primário (até a 4ª série)
4. () Ginásio (até a 8ª série)
5. () Ensino médio (antigo 2º grau)
6. () Ensino Superior – Faculdade
7. () Especialização, Mestrado ou Doutorado

20C. Até quando estudou ou estuda o PAI do Adolescente? Anotar a **Série exata** até quando ELE estudou: _____ série _____ grau. **E também marque abaixo:**

1. () Nunca foi à escola. Não sabe ler ou escrever.
2. () Nunca foi à escola. Sabe ler e escrever.
3. () Primário completo (até 4ª série)
4. () Ginásio completo (até 8ª série)
5. () Ensino médio (antigo 2º grau)
6. () Ensino Superior – Faculdade
7. () Especialização, Mestrado ou Doutorado
88. () Não se aplica

21C. Quem é o **CHEFE DA SUA FAMÍLIA** (aquele com maior renda com quem que o adolescente vive/mora)?

- | | |
|-------------------------------------|-----------------------------------|
| 1. () Pai do (a) Adolescente | 8. () Padrasto do(a) Adolescente |
| 2. () Mãe do(a) Adolescente | 9. () Madrasta do(a) Adolescente |
| 3. () Avô do(a) Adolescente | 10. () Irmão do(a) Adolescente |
| 4. () Avó do(a) Adolescente | 11. () Irmã do(a) Adolescente |
| 5. () Tio do(a) Adolescente | 12. () Não sabe |
| 6. () Tia do(a) Adolescente | 13. () Outro: _____ |
| 7. () Esposo (a) do(a) Adolescente | |

22C. Até quando estudou ou estuda o CHEFE DA SUA FAMÍLIA? CASO SEJA O PAI OU MÃE, NÃO PRECISA RESPONDER. PASSAR PARA A QUESTÃO 23C

Anotar a **Série exata** até quando estudou: _____ E marcar abaixo:

1. () Nunca foi à escola. Não sabe ler ou escrever.
2. () Sabe ler ou escrever, sem ter frequentado a escola.
3. () Primário (até 4ª série)
4. () Ginásio (até 8ª série)
5. () Ensino médio (antigo 2º grau)
6. () Ensino Superior – Faculdade
7. () Especialização, Mestrado ou Doutorado.
88. () Não se aplica

23C. Qual a idade do CHEFE DA SUA FAMÍLIA (pessoa da família com maior renda (anos completos)? _____ anos

24C. Qual a cor da pele da pessoa da família com maior renda?

1. () branca
2. () preta/negra
3. () parda/mulata/cabocla/morena
4. () amarela/oriental
5. () indígena
9. () não sabe

25C. Qual a forma de trabalho do chefe de sua família?

1. () Trabalha por conta própria
2. () Assalariado ou empregado
3. () Dono de empresa-empregador
4. () Faz bico
5. () Aposentado
9. () Não sabe

26C. Qual a ocupação atual (ou no que trabalha) do (a) **Chefe de sua família?** (Descreva a ocupação. Caso seja aposentado, colocar a última atividade que exerceu)

Ocupação: _____

27C. De onde vem a água da casa usada para beber?

1. () Rede pública/água encanada
2. () Poço artesiano
3. () Poço/cacimba
4. () Rio/riacho/lagoa
5. () Outro _____
9. () Não sabe

28C. No mês passado, quanto (em reais) ganharam as pessoas da sua família que trabalham?

1ª pessoa: R\$ _____

2ª pessoa: R\$ _____

3ª pessoa: R\$ _____

4ª pessoa: R\$ _____

A família tem outra renda? R\$ _____

Renda total: R\$ _____

29C. O adolescente recebe BOLSA FAMÍLIA, BOLSA ESCOLA ou qualquer outro benefício? Anotar qual benefício recebe: _____

1. () SIM

2. () NÃO

ANEXO C - AVALIAÇÃO ANTROPOMÉTRICA E DA COMPOSIÇÃO NUTRICIONA

DADOS ANTROPOMÉTRICOS

Primeira medida	Segunda medida
Peso atual:	Peso atual:
Altura:	Altura:
IMC:	IMC:
Circunferência da Cintura:	Circunferência da Cintura:
Circunferência do Quadril:	Circunferência do Quadril:
RCQ:	RCQ:
Pressão arterial:	Pressão arterial
Diâmetro sagital:	Diâmetro sagital:

Composição corporal

Resistência	Massa gorda:
Reactância	TMB:
Ângulo de fase	Água corporal total:
Massa corporal:	Água intracelular
Massa extracelular	Água extracelular
Massa magra:	

ANEXO D – INQUÉRITO RECORDATÓRIO DE 24 HORAS

INQUÉRITO REGISTRO ALIMENTAR DE 24 HORAS

Nome: _____ Data da entrevista: ___/___/___
 Escola: _____ N. do questionário: _____
 Dia da semana: _____ Recordatório: (1) (2) (3)

HORÁRIO/LOCAL	ALIMENTO/PREPARAÇÃO	QUANTIDADE/MEDIDA CASEIRA

ANEXO E – TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO



**UNIVERSIDADE FEDERAL DO MARANHÃO
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM ODONTOLOGIA
TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO**



Prezado (a) Senhor(a),

Seu filho (a) está sendo convidado (a) a participar, como voluntário (a), da pesquisa cujo título segue:

OS AGRAVOS BUCAIS EM ADOLESCENTES SÃO MARCADORES DE RISCO ÀS DOENÇAS CRÔNICAS NÃO-TRANSMISSÍVEIS?

A pesquisa tem como objetivo avaliar se existe alguma relação entre as condições nutricionais e/ou inflamatórias do organismo e a inflamação da gengiva nos adolescentes.

Após a leitura deste documento e se estiver claro sobre tudo que foi lido e caso você concorde em participar, por favor, rubricar todas as folhas e assinar ao final do documento. Sua participação não é obrigatória, e, a qualquer momento, você poderá desistir de participar e retirar sua autorização. Sua recusa ou desistência em qualquer momento da pesquisa não trará nenhum prejuízo em sua relação com o pesquisador (a) ou com a Universidade Federal do Maranhão (UFMA).

Concordando em participar da pesquisa, você responderá a um questionário sobre seu filho (a), e em seguida, ele (a) será submetido a um exame odontológico, onde será avaliada a sua condição bucal; serão realizados exames de sangue e da saliva para o conhecimento das condições inflamatórias do organismo do seu filho; além disso, serão obtidos os dados de peso, altura, dobra cutânea, circunferência abdominal, diâmetro sagital, pressão arterial e Índice de Massa Corporal (IMC); e por fim, o adolescente será examinado em relação a práticas de atividade física e saúde nutricional.

As avaliações serão realizadas por profissionais de comprovada competência e todos os materiais utilizados serão descartáveis e os instrumentais devidamente esterilizados de forma a minimizar ao máximo qualquer risco ao seu filho (a). A condição bucal de seu filho (a), coleta de saliva, avaliação nutricional, os dados de peso, altura, dobra cutânea, circunferência abdominal, diâmetro sagital, pressão arterial e Índice de Massa Corporal (IMC) serão avaliados por equipe composta por cirurgiões-dentistas e nutricionistas. Todas as atividades serão realizadas no local em que seu filho (a) estuda. Assim, a pesquisa não afetará em nada o seu filho (a) na escola, e se de alguma forma a pesquisa o/a prejudicar, você pode entrar em

contato com algum dos pesquisadores, assim como para informar qualquer incômodo, desconforto ou dúvidas que o adolescente ou o (a) senhor (a) responsável possam ter.

A coleta de sangue será realizada em laboratório de análises clínicas com reconhecido padrão de qualidade em São Luís - MA (Laboratório Gaspar) com análise dos marcadores inflamatórios, hemograma completo, lipidograma, glicemia e insulina em jejum. Havendo necessidade, será disponibilizado um (a) técnico (a) em enfermagem para a realização das coletas de sangue na própria escola ou em uma unidade do Laboratório Gaspar. Os exames serão agendados pelos pesquisadores e SEM custos aos pais e responsáveis.

Os pais receberão cópia dos resultados de todos os exames realizados no adolescente, com respectivos valores de referência. A equipe de profissionais estará à disposição para quaisquer esclarecimentos (s) que possa (m) vir a existir. Todas as avaliações serão realizadas por profissionais de comprovada competência e todos os materiais utilizados serão descartáveis e os instrumentais devidamente esterilizados de forma a minimizar ao máximo qualquer risco ao seu filho (a). Ainda assim, serão consideradas as individualidades de cada voluntário e, se algum desconforto ocorrer com seu filho, seja no exame bucal ou na coleta de sangue, ele poderá nos informar, de forma que se possa resolver da melhor maneira possível essa situação, até que seja garantido o conforto e a segurança do adolescente.

A participação do seu filho na pesquisa lhe beneficiará com o conhecimento sobre a saúde do mesmo, de forma que, se alguma alteração bucal estiver presente, ele será encaminhado para a assistência odontológica nas Clínicas da UFMA e lá ele terá a oportunidade de receber instruções importantes na prevenção da doença cárie e da inflamação da gengiva (gengivite), dadas por dentistas ou estudantes de Odontologia que estarão à disposição para quaisquer esclarecimentos sobre dúvida (s) que possa (m) vir a existir durante ou após o encerramento ou interrupção da pesquisa.

Caso o adolescente manifeste alterações no peso, na altura e/ou nos exames sanguíneos e salivares, esses serão encaminhados para avaliação e tratamento médico, após sua autorização. Além disso, ele (a) será avaliado (a) por uma nutricionista, recebendo aconselhamento nutricional, quando necessário.

Somos responsáveis em não divulgar qualquer dado que identifique o(s) adolescente(s), como dados pessoais tais como Nome, RG ou CPF, e o material biológico coletado (sangue e a saliva) será usado exclusivamente para o fim a que esta pesquisa se destina. Somente a equipe de pesquisa saberá da sua participação nesse projeto, a menos que você conte ou informe a alguém.

Você receberá uma cópia deste termo onde consta o telefone e endereço dos pesquisadores envolvidos, podendo tirar dúvidas do projeto e de sua participação em qualquer momento da pesquisa. Segue ainda o endereço do Comitê de Ética em Pesquisa da UFMA, órgão institucional responsável pela aprovação desta pesquisa e que tem por objetivo proteger o bem-estar dos indivíduos pesquisados.

Pesquisador responsável: Prof^a. Dr^a. CECÍLIA CLÁUDIA COSTA RIBEIRO. Endereço: Campus do Bacanga s/n Prédio de Odontologia, Programa de Pós-Graduação. São Luís - MA. Fone: 3272-9507.

Pesquisador assistente: CADIDJA DAYANE S. DO CARMO. Endereço: Campus do Bacanga s/n Prédio de Odontologia, Programa de Pós-Graduação. São Luís- MA. Fone: 988641524 ou 98151-7658.

Comitê de Ética em Pesquisa/UFMA. Endereço: Avenida dos Portugueses s/n, Campus Universitário do Bacanga, Prédio do CEB Velho PPPG, Bloco C Sala 07, e-mail para correspondência cepufma@ufma.br. Fone: 3272-8708. **Caso o (a) Senhor (a) ACEITE a participação de seu filho (a) e ELE (A) TAMBÉM TENHA INTERESSE EM PARTICIPAR, por favor, ASSINEM abaixo:**

Assinatura do (a) Responsável

Telefone: _____

Assinatura do (a) filho (a)

Telefone: _____

RG: _____

CPF: _____

ANEXO F – PARECER DO COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA

UNIVERSIDADE FEDERAL DO
MARANHÃO/MA



PARECER CONSUBSTANCIADO DO CEP

DADOS DO PROJETO DE PESQUISA

Título da Pesquisa: ADOLESCENTES COM AGRAVOS BUCAIS ESTÃO COM MARCADORES DE RISCO ÀS DOENÇAS CRÔNICAS ALTERADOS?

Pesquisador: Cecília Cláudia Costa Ribeiro

Área Temática:

Versão: 2

CAAE: 12498713.8.0000.5087

Instituição Proponente: Universidade Federal do Maranhão

Patrocinador Principal: CONS NAC DE DESENVOLVIMENTO CIENTIFICO E TECNOLOGICO

DADOS DO PARECER

UNIVERSIDADE FEDERAL DO
MARANHÃO/MA



Continuação do Parecer: 441.226

Objetivo da Pesquisa:

Objetivo Primário:

Avaliar se existe associação entre marcadores nutricionais e/ou inflamatórios e os desfechos cárie dentária, perda dentária, infecção dentária e doença periodontal em adolescentes.

Avaliação dos Riscos e Benefícios:

Comentários e Considerações sobre a Pesquisa:

Pesquisa relevante seguindo a Resolução N°196/96 versão 2012 em seu Artigo III.3 - As pesquisas, em qualquer área do conhecimento envolvendo seres humanos, deverão observar as seguintes exigências: a) ser adequada aos princípios científicos que a justifiquem e com possibilidades concretas de responder a incertezas; b) estar fundamentada em fatos científicos, experimentação prévia e ou pressupostos adequados à área específica da pesquisa.

Considerações sobre os Termos de apresentação obrigatória:

Foi anexado O TERMO DE ACEITAÇÃO DE APOIO FINANCEIRO - Processo: 403315/2012-3

Título do Projeto: AGRAVOS BUCAIS EM ADOLESCENTES ESTÃO ASSOCIADOS AOS MARCADORES DE RISCO ÀS DOENÇAS CRÔNICAS NÃO-TRANSMISSÍVEIS?

Endereço: Avenida dos Portugueses, 1966 CEB Velho

Bairro: Bloco C, Sala 7, Comitê de Ética **CEP:** 65.080-040

UF: MA **Município:** SAO LUIS

Telefone: (98)3272-8708

Fax: (98)3272-8708

E-mail: cepufma@ufma.br

UNIVERSIDADE FEDERAL DO
MARANHÃO/MA



Continuação do Parecer: 441.226

Recomendações:

Todas as recomendações foram atendidas e adequadas.

Conclusões ou Pendências e Lista de Inadequações:

Todas as pendências foram corrigidas e estão adequadas as resoluções de ética em pesquisa.

Situação do Parecer:

Aprovado

Necessita Apreciação da CONEP:

Não

ANEXO G - NORMAS DA REVISTA

The Journal of Nutrition Instructions for Authors

Submission Procedures

Manuscript submissions to JN must be made using the online system at <http://submit.nutrition.org>. Users are required to register when accessing the system for the first time. Detailed instructions and help files are also available online from the registration and submission areas of the manuscript submission system. If you experience serious problems, you can contact JN manuscript office: email: jnsubmit@nutrition.org. Questions related to the submission of a manuscript or changes in a manuscript submission should be submitted by the manuscript's corresponding author. All correspondence from journal staff regarding a manuscript submission will be directed to the manuscript's corresponding author.

Before submitting your manuscript, please make sure your manuscript has been formatted according to instructions below and in the "Manuscript Preparation" on Page 5 of this document. Please do not use Internet Explorer 5 to upload your manuscript. Having the following information ready before starting your submission will save time: 1. If your paper is a resubmission, the previous manuscript ID# and a Response to Reviewers; 2. Your manuscript's title, abstract and keywords; 3. Your cover letter (see below); 4. All author names, affiliations and email addresses; 5. If you plan to suggest reviewers, their names, affiliation and email addresses.

Cover letter

A letter of submission from the corresponding author is a required field in the submission site. The cover letter may include information about OSM or auxiliary files submitted.

Manuscript file format

Word (.doc or .docx) files are the preferred format for manuscript text source files, and are required for revised manuscripts. Tables should be included after the references. Figures may be included as part of the manuscript source file only on initial submissions.

Fonts. Standard fonts, including Arial, Helvetica, Times Roman, Symbol, Mathematical PI, and European PI, are recommended in order to avoid potential problems with font substitution or embedding problems. All other fonts, if not embedded, may be replaced, resulting in data loss or realignment.

Supplemental file upload. Supplemental files for upload may include articles published/in press elsewhere, OSM, cover art submissions, reports or technical briefs related to manuscript submission, questionnaires, permissions, videos, etc. Clearly label each file as "Supplemental Data for Reviewers Only" or as "Online Supporting Material" if it is submitted for online publication.

Cover images. Authors are invited to submit color images for use on JN cover. Images can be figures included in a submitted manuscript, images that are representative of research reported in a submitted manuscript, or images that illustrate an aspect of nutrition research in general. Images should be 20.0 cm wide by 14.5 cm high (47 picas x 34.5 picas high). Images can be submitted in one of the following ways: 1) online during the manuscript submission process: load as a Supplemental File and, on the file upload page, indicate the file is a cover art submission; or 2) by email to the JN Editor-in-Chief, Dr. Teresa A. Davis: jnutr@bcm.edu. Please include the manuscript number in all correspondence. If an image is included in a submitted manuscript, copyright will transfer to the American Society for Nutrition. When an image is selected for a JN cover, authors will be asked to complete the Cover Illustration Permission and Description Form (4).

Manuscript submission/copyright release form

As publisher of JN, ASN holds the copyright on all JN articles. The 1978 copyright law requires that specific copyright transfer be obtained from all authors of each manuscript. All authors must read and sign JN Authors' Statement and Copyright Release Form (5) and should submit the completed form as soon as possible and as instructed on the footer of the form. As recommended by the Council of Science Editors, when a coauthor dies or is incapacitated during the writing, submission, or peer review process, coauthors should obtain disclosure and copyright documentation from a familial or legal proxy (6). Revised

manuscripts will not be processed until the completed form is received from each author.

Change in Authorship Form. A Change in Authorship Form (s) must be submitted if: 1. an author's name is added to the manuscript, 2. there is a change in the author order, or 3. an author wishes to remove his/her name; a letter requesting the removal of his/her name and signed by the author must accompany the form.

Permissions. Authors are responsible for obtaining permission to adapt or reproduce any copyrighted material Manuscript submission/copyright release form As publisher of JN, ASN holds the copyright on all JN articles. The 1978 copyright law requires that specific copyright transfer be obtained from all authors of each manuscript. All authors must read and sign JN Authors' Statement and Copyright Release Form (5) and should submit the completed form as soon as possible and as instructed on the footer of the form. As recommended by the Council of Science Editors, when a coauthor dies or is incapacitated during the writing, submission, or peer review process, coauthors should obtain disclosure and copyright documentation from a familial or legal proxy (6). Revised manuscripts will not be processed until the completed form is received from each author.

Manuscript Preparation

JN is limited in the number of pages that can be published each year, and article length is a consideration in the editorial process. Manuscripts up to 5000 words maximum from Introduction through Discussion, will be considered. Maximum word count does not include the Title Page, Abstract, Acknowledgments, Author Contributions, References, Figure Legends, or Tables. Authors are encouraged to be clear and concise. Papers must be completely double spaced. Number the lines continuously (not per page) beginning with the abstract and ending before the references, tables, and figures. Number pages consecutively in the upper right-hand corner of each page, beginning with the title page. Manuscript submissions that are not formatted correctly may be returned to authors. For a succinct list of formatting requirements, please see the Quick List

Formatting on page 14. Foreign authors are advised to have their manuscripts reviewed by a colleague who is fluent in English.

JN encourages authors to provide the names, fields of interest, addresses, telephone and fax numbers, and e-mail addresses of 4–6 unbiased and qualified potential expert reviewers who do not have a conflict of interest.

Include in your research manuscript: 1. Title Page 2. Abstract page 3. Introduction 4. Methods 5. Results 6. Discussion 7. Acknowledgments and statement of authors' contributions to manuscript 8. References

1. Title page

The title page must include:

a. A title that is composed as a single declarative statement and focused on the results presented in the manuscript. The title should include the animals, participants, or cells studied. Please do not use a colon or semicolon in the title. Keep the title as generally applicable as possible. It usually is not necessary to include the exact study location or a specific study name in the title, because this information can be included in the abstract.

b. The names of all authors (first name, middle initial, last name) as well as their departmental and institutional addresses. Indicate which authors are associated with which institutions with numbered footnotes. Identify a corresponding author and provide a mailing address, telephone number, fax number, and email address.

c. A list of all authors' last names exactly as they should appear for PubMed indexing. Please consider this carefully, in particular for authors with names that include hyphens and prefixes. Punctuation and spacing are generally disregarded when indexing, and the name will usually be indexed under the first letter to appear in the name. ASN will not replace files to correct author names once published.

d. The word count for the entire manuscript (introduction through discussion).

e. The number of figures (to print, not OSM).

f. The number of tables (to print, not OSM).

g. OSM submitted.

h. A running title of 50 or fewer characters and spaces.

i. Footnotes to the title disclosing: (i) the existence of OSM, if appropriate (see page 11); (ii) a list of abbreviations and their definitions for all abbreviations used in the text if there are 3 or more; (iii) all sources of financial support; (iv) Conflict of Interest and Funding Disclosure— List any existing financial arrangements between an author and a company whose product figures prominently in the submitted manuscript or between the author and any company or organization sponsoring the research reported in the submitted manuscript. If an author has no conflicts of interest, list the author's name, followed by "no conflicts of interest." For detailed guidelines on possible conflicts of interest, see the ASN Journals Conflict of Interest Guidelines (7).

2. Abstract page

A properly constructed and informative abstract is helpful for the initial editorial review of the submitted manuscript. Research articles must include a structured abstract that contains no more than 300 words, is written in complete sentences, includes information pertinent to any clinical trial registry in which a trial is registered, and uses the following headings:

Background. Provide 1 or 2 sentences that explain the context of the study.

Objective. State the precise objective, the specific hypothesis to be tested, or both.

Methods. Describe the study design, including the use of cells, animal models, or human subjects. Identify specific methods and procedures.

Results. Report the most important findings, including key data and results of statistical analyses.

Conclusions. Summarize in 1 or 2 sentences the primary outcomes of the study, including their potential importance (avoid generalizations). Include the participants, animals, or cells studied.

3. Introduction

Describe clearly the background to the research conducted and the specific objectives. This should not be a comprehensive review of the literature, however. State the specific objective or hypothesis of the study.

4. Methods

Documentation of methods and materials used should be sufficient to permit replication of the research. Describe clearly the experimental design including the control and experimental groups. State the source of specialized materials, diets, chemicals, and instruments and other equipment, with model or catalog numbers, where appropriate. Specify kits, analyzers, and commercial laboratories used. Cite references for methods whenever possible and briefly explain any modifications made.

Human and animal research. Reports of human studies must include a statement that the protocol was approved by the appropriate institutional committee or that it complied with the Helsinki Declaration as revised in 1983. Registration is required for all clinical trials that began after July 1, 2010.

Diets. Composition of control and experimental diets must be presented. When a diet composition is published for the first time in JN, provide complete information on all components in a table. If previously described in JN or AJCN, a reference may be used. State specifically any modifications made to the published diet compositions. The proximate composition of closed formula diets should be given as amounts of protein, energy, fat, and fiber. Express components as g/kg diet. Vitamin and mineral mixture compositions should be included using JN units and nomenclature. For a discussion of the formulation of purified animal diets, refer to Baker (12) and to a series of ASN publications (13–16). The experimental diets should differ from the control diets only in the nutrient(s) being investigated. Nonpurified diets generally should not be used as control diets; animals fed these diets should be included for reference only and their data should not be included in the statistical analysis.

Statistical methods. Describe all statistical tests utilized and indicate the probability level (P) at which differences were considered significant. If data are presented in the text, state what they represent (e.g., mean \pm SEM). Indicate whether data were transformed before analysis. Specify any statistical computer programs used. Present the results of the statistical analysis of data in the body of each table and on figures per se. Use letters or symbols to indicate significant differences; define these in a table footnote or the figure legend. Provide the appropriate statistics of variability with an estimate of the error variance (SD or

SEM) of group means. Standard ANOVA methodology assumes a homogeneous variance. If error variance is tested and found to be heterogeneous, transform data before ANOVA, or use nonparametric tests. For a discussion of variability calculations and curve-fitting procedures, see Baker (12). If non-significant P values are reported, use only 2 digits past the decimal (e.g., $P=0.15$). Present significant P values to a maximum of 4 decimal places (e.g., $P<0.0001$); using fewer is acceptable. Present coefficients to a maximum of 2 decimal places (e.g., $r=0.87$, $R^2=0.16$, etc.).

5. Results

Report the results of the study without repeating the methodology, Introduction, or content in the Discussion section. Do not duplicate data from tables or figures in the text.

6. Discussion

In the Discussion, explain the importance of the findings, putting them into the context of the existing literature. Clearly state the overall conclusions.

7. Acknowledgments

Technical assistance and advice may be acknowledged in a section at the end of the text. Only named individuals should be included in this section. Authors are responsible for obtaining written permission from everyone providing a personal communication or acknowledged by name in the manuscript and for providing to the Editor a copy of the permission, if requested.

Statement of authors' contributions to manuscript. Authors must indicate their contribution(s) to the manuscript in the Acknowledgments section. Use the relevant descriptors listed below unless the author performed a function that clearly is not covered by one of these. All manuscripts, including reviews, must indicate who is responsible for design, writing, and final content and must include a statement affirming that all authors have read and approved the manuscript. The initials of all authors must be included. 1. designed research (project conception, development of overall research plan, and study oversight). 2. conducted research (hands-on conduct of the experiments and data collection). 3. provided essential

reagents, or provided essential materials (applies to authors who contributed by providing animals, constructs, databases, etc., necessary for the research). 4. analyzed data or performed statistical analysis. 5. wrote paper (only authors who made a major contribution). 6. had primary responsibility for final content. 7. other (use only if categories above are not applicable; describe briefly). 8. All authors have read and approved the final manuscript. For single-authored research papers and reviews, please state: The sole author had responsibility for all parts of the manuscript. Please do not include "obtained funding." The initials of authors who received grants may be included in the footnote on the title page regarding Support. An example is: A. X., R. F. G., and P. G. Y. designed research; R. F. G. and Q. C. conducted research; P. T. analyzed data; and A. X., P. G. Y. and Q. C. wrote the paper. P. G. Y. had primary responsibility for final content. All authors read and approved the final manuscript.

8. References

Consecutively number references, including web citations, in the order in which they are first mentioned in the text. Number references cited for the first time in tables or figure legends in order, based on the first citation of the table or figure in the text. Identify references in the text, tables, and legends for figures by Arabic numbers in parentheses.

Only published papers and accepted papers that are "in press" may be included in the References section. "In press" papers must be submitted as supplemental files in PDF format at the time of manuscript submission. Personal communications from others and unpublished data of the authors, including submitted manuscripts, should appear parenthetically in the text. Include the full name and affiliation of the person providing a personal communication.

JN reference format is consistent with the International Committee of Medical Journal Editors (ICMJE) recommended format for bibliographic citations (17) with the following exception: list the names of all authors, unless there are more than ten, in which case list the first ten plus "et al." The ICMJE states, "as an option, if a journal carries continuous pagination throughout a volume (as many medical journals do) the month and issue number may be omitted." JN follows this optional style. If you are using software such as EndNote or Reference Manager that

inserts this additional material, it will be automatically deleted during production of accepted manuscripts. Abbreviate journal names according to the National Library of Medicine (NLM) journal abbreviations list (18). Authors may add to a reference, the DOI ("digital object identifier" number unique to the publication) for articles in press. It should be included immediately after the citation in the References. An example is: Kimokoti RW, Judd SE, Shikany JM, Newby PK. Metabolically healthy obesity is not associated with food intake in White or Black Men. *J Nutr* 2015 Sep 30 (Epub ahead of print; DOI: doi:10.3945/jn.115.221283).

Examples of citations to sources on the internet and to books can be found in the References in JN Instructions for Authors (page 13). Monographs can be cited in the following format: Gibson RS, Ferguson EL. An interactive 24-hour recall for assessing the adequacy of iron and zinc intakes in developing countries. HarvestPlus Technical Monograph 8: Washington, DC and Cali, Colombia: International Food Policy Research Institute and International Center for Tropical Agriculture. 2008. There is no limit on the number of citations allowed; cite recent literature comprehensively. Begin the list of references on a new page. Note that there should be no line numbers on the row with the "References" heading or throughout the References section.

Units of Measure

Metric units are required (e.g., m, kg, and L for height, weight, and volume, respectively), as is the Celsius scale (°C). For reporting data, use of SI units (le Systeme Internationale d'Unites) (19) is preferred (e.g., mmol/L, g/L) but not mandatory. Conventional units such as mg/dL and mg/mL are acceptable, using L, not l, for liter. Use units for the same analyte/compound consistently throughout the manuscript. Placing an alternate unit parenthetically in the text or giving conversion factors in table footnotes or figure legends is acceptable. Units should not be pluralized (e.g., wk, not wks) or followed by a period.