

Adriana Cândida da Silva

**PREVALÊNCIA DE PARÂMETROS
NUTRICIONAIS DE RISCO PARA DOENÇA
CARDIOVASCULAR E RENAL EM CRIANÇAS
PRÉ-ESCOLARES SAUDÁVEIS**

Universidade Federal De Minas Gerais

Belo Horizonte

2011

Adriana Cândida da Silva

**PREVALÊNCIA DE PARÂMETROS
NUTRICIONAIS DE RISCO PARA DOENÇA
CARDIOVASCULAR E RENAL EM CRIANÇAS
PRÉ-ESCOLARES SAUDÁVEIS**

Dissertação de Mestrado apresentada ao
Programa de Pós-Graduação em Ciências da Saúde,
Área de Concentração: Saúde da Criança e do
Adolescente, da Universidade Federal de Minas
Gerais, sob a orientação da Prof^ª Dr^ª Maria Goretti
Moreira Guimarães Penido.

Universidade Federal De Minas Gerais
Belo Horizonte
2011

UNIVERSIDADE FEDERAL DE MINAS GERAIS
FACULDADE DE MEDICINA

***PREVALÊNCIA DE PARÂMETROS NUTRICIONAIS DE RISCO
PARA DOENÇA CARDIOVASCULAR E RENAL EM CRIANÇAS
PRÉ-ESCOLARES SAUDÁVEIS***

Adriana Cândida da Silva

Dissertação de Mestrado apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Ciências da Saúde da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais, como requisito parcial para obtenção do grau Mestre.

Área de concentração: Saúde da Criança e do Adolescente

Orientadora: Prof^ª Dr^ª Maria Goretti Moreira Guimarães Penido
Professora Adjunta do Departamento de Pediatria
Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais

Belo Horizonte

2011

S586p Silva, Adriana Cândida da.
Prevalência de parâmetros nutricionais de risco para doença
Cardiovascular e renal em crianças pré-escolares saudáveis [manuscrito]. /
Adriana Cândida da Silva. -- Belo Horizonte: 2011.
140f.: il.
Orientadora: Maria Goretti Moreira Guimarães Penido.
Área de concentração: Saúde da Criança e do Adolescente.
Dissertação (mestrado): Universidade Federal de Minas Gerais,
Faculdade de Medicina.

1. Doenças cardiovasculares. 2. Nefropatias. 3. Diagnóstico Precoce .
4. Antropometria. 5. Hábitos Alimentares. 6. Pré-Escolar. 7. Fatores de
Risco. 8. Dissertações Acadêmicas. I. Penido, Maria Goretti Moreira
Guimarães. II. Universidade Federal de Minas Gerais, Faculdade de
Medicina. III. Título.

NLM: WS 290



FACULDADE DE MEDICINA
CENTRO DE PÓS-GRADUAÇÃO

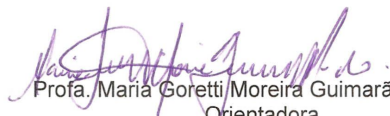
Av. Prof. Alfredo Balena 190 / sala 533
Belo Horizonte - MG - CEP 30.130-100
Fone: (031) 3409.9641 FAX: (31) 3409.9640
cps@medicina.ufmg.br



UFMG

DECLARAÇÃO

A Comissão Examinadora, abaixo assinada, composta pelos Professores Doutores: Maria Goretti Moreira Guimarães Penido, Zilda Maria Alves Meira e Joana Ferreira Amaral, aprovou a defesa da dissertação intitulada: **“PREVALÊNCIA DE PARÂMETROS NUTRICIONAIS CONSIDERADOS DE RISCO PARA DOENÇA RENAL E CARDIOVASCULAR EM CRIANÇAS SAUDÁVEIS DE 2 A 6 ANOS DE CRECHES E ESCOLAS PÚBLICAS DE BELO HORIZONTE**, apresentada pela mestranda **ADRIANA CÂNDIDA DA SILVA**, para obtenção do título de Mestre, pelo Programa de Pós-Graduação em Ciências da Saúde: Saúde da Criança e do Adolescente da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais, realizada em 14 de janeiro de 2011.


Profa. Maria Goretti Moreira Guimarães Penido
Orientadora


Profa. Zilda Maria Alves Meira


Profa. Joana Ferreira Amaral



FACULDADE DE MEDICINA
CENTRO DE PÓS-GRADUAÇÃO

Av. Prof. Alfredo Balena 190 / sala 533
Belo Horizonte - MG - CEP 30.130-100
Fone: (031) 3409.9641 FAX: (31) 3409.9640
cps@medicina.ufmg.br



UFMG

ATA DA DEFESA DE DISSERTAÇÃO DE MESTRADO de **ADRIANA CÂNDIDA DA SILVA** nº de registro 2009654670. Às nove horas, do dia **quatorze de janeiro de dois mil e onze**, reuniu-se na Faculdade de Medicina da UFMG, a Comissão Examinadora de dissertação indicada pelo Colegiado do Programa, para julgar, em exame final, o trabalho intitulado: **“PREVALÊNCIA DE PARÂMETROS NUTRICIONAIS CONSIDERADOS DE RISCO PARA DOENÇA RENAL E CARDIOVASCULAR EM CRIANÇAS SAUDÁVEIS DE 2 A 6 ANOS DE CRECHES E ESCOLAS PÚBLICAS DE BELO HORIZONTE”**, requisito final para a obtenção do Grau de Mestre em Ciências da Saúde: Saúde da Criança e do Adolescente, pelo Programa de Pós-Graduação em Ciências da Saúde: Saúde da Criança e do Adolescente. Abrindo a sessão, a Presidente da Comissão, Profa. Maria Goretti Moreira Guimarães Penido, após dar a conhecer aos presentes o teor das Normas Regulamentares do trabalho final, passou a palavra à candidata para apresentação de seu trabalho. Seguiu-se a arguição pelos examinadores, com a respectiva defesa da candidata. Logo após, a Comissão se reuniu sem a presença da candidata e do público para julgamento e expedição do resultado final. Foram atribuídas as seguintes indicações:

Profa. Maria Goretti Moreira G. Penido /Orientadora	Instituição: UFMG	Indicação: <u>aprovada</u>
Profa. Zilda Maria Alves Meira	Instituição: UFMG	Indicação: <u>aprovada</u>
Profa. Joana Ferreira Amaral	Instituição: Centro Univ. de BH	Indicação: <u>aprovada</u>

Pelas indicações a candidata foi considerada APROVADA

O resultado final foi comunicado publicamente à candidata pela Presidente da Comissão. Nada mais havendo a tratar, a Presidente encerrou a sessão e lavrou a presente ATA, que será assinada por todos os membros participantes da Comissão Examinadora. Belo Horizonte, 14 de janeiro de 2011.

Profa. Maria Goretti Moreira Guimarães Penido/Orientadora [Assinatura]
 Profa. Zilda Maria Alves Meira [Assinatura]
 Profa. Joana Ferreira Amaral [Assinatura]
 Profa. Ana Cristina Simões e Silva/Coordenadora [Assinatura]

Obs.: Este documento não terá validade sem a assinatura e carimbo do Coordenador. **Profa. Ana Cristina Simões e Silva**
 Coordenadora do Programa de Pós-Graduação em Ciências da Saúde: Saúde da Criança e do Adolescente Faculdade de Medicina/UFMG

[Assinatura]
CONFERE COM O ORIGINAL
 Centro de Pós-Graduação

UNIVERSIDADE FEDERAL DE MINAS GERAIS

Reitor: Prof. Clélio Campolina Diniz

Vice-Reitora: Prof^a Rocksane de Carvalho Norton

Pró-Reitor de Pós-Graduação: Prof. Ricardo Santiago Gomez

Pró-Reitor de Pesquisa: Prof. Renato de Lima dos Santos

FACULDADE DE MEDICINA

Diretor: Prof. Francisco José Penna

Vice-Diretor: Prof. Tarcizo Afonso Nunes

PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM CIÊNCIAS DA SAÚDE – ÁREA DE CONCENTRAÇÃO SAÚDE DA CRIANÇA E DO ADOLESCENTE

Coordenadora *pro tempore*: Prof^a Ana Cristina Simões e Silva

COLEGIADO DO PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM CIÊNCIAS DA SAÚDE – ÁREA DE CONCENTRAÇÃO SAÚDE DA CRIANÇA E DO ADOLESCENTE

Prof^a Ana Cristina Simões e Silva

Prof. Jorge Andrade Pinto

Prof^a Ivani Novato Silva

Prof^a Lúcia Maria Horta Figueiredo Goulart

Prof^a Maria Cândida Ferrarez Bouzada Viana

Prof. Marco Antônio Duarte

Michelle Ralil da Costa (Representante Discente)

“Não que sejamos capazes, por nós, de pensar alguma coisa, como de nós mesmos; mas a nossa capacidade vem de DEUS.” (Bíblia: II Coríntios 3:5)

Dedico este estudo às crianças das Creches e Escolas Públicas dos Bairros Cachoeirinha e São Marcos do Município de Belo Horizonte-MG e suas mães.

AGRADECIMENTOS

Gostaria de externar meus sinceros agradecimentos aos responsáveis pela realização desse trabalho:

- DEUS, pela presença e por seu amor incondicional, sem o Qual não sobreviveria.
- Minha mãe, inspiração para a minha vida e exemplo de força, e irmãos e família, responsáveis pelo que sou.
- Professora Goretti, orientadora, pela oportunidade, confiança e profissionalismo.
- Professor Marcelo, co-orientador voluntário, pela ajuda e pelos esclarecimentos.
- Professora Luciana Neri, pela disponibilidade, gentileza, pelas sábias palavras e grandes contribuições para a realização desse projeto.
- Pesquisadores Igor, Lucas e Luciana, pelo auxílio na coleta dos dados.
- Mães, que gentilmente concordaram que suas crianças participassem do estudo.
- Crianças, pois tornaram cada passo dessa pesquisa mais prazeroso e gratificante.
- Diretoras das Creches e Escolas, pela receptividade e por acreditarem na importância desse trabalho.
- Gerentes das Unidades Básicas de Saúde Cachoeirinha e São Marcos, pelo apoio concedido para realização deste estudo.
- Funcionários das Unidades Básicas de Saúde Cachoeirinha e São Marcos, pela colaboração e ajuda.
- André Barreto, pelo apoio e atenção sempre que precisei e pelo exemplo de médico, pesquisador e ser-humano, principalmente.
- Cláudia Regina Lindgren Alves, pela disponibilidade em ajudar, simpatia e oportunidade de melhorar a qualidade da pesquisa.
- Amigas Nayara, Ana Starling, Hiara, Joyce, Ana Paula e Diana, pela escuta, pelo carinho e pela alegria, que permitiram que eu continuasse e enfrentasse os vários momentos difíceis. Essa conquista também é de vocês.
- NEFRO-MG, especialmente aos Srs. Milton e Gustavo, que através da flexibilidade na carga horária de trabalho permitiu a realização de mais um sonho na minha vida.
- Todos os professores e funcionários da Pós-graduação em Ciências da Saúde da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais, em especial do Departamento de Pediatria, por tantos ensinamentos. Graças a vocês, me tornei uma pessoa e uma profissional melhor.

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

AAP	<i>American Academy of Pediatrics</i> (Academia Americana de Pediatria)
ADA	<i>American Diabetes Association</i> (Associação Americana de Diabetes)
AG	Ácidos Graxos
BA	Bahia
CDC	<i>Center for Disease Control and Prevention</i> (Centro de Controle e Prevenção de Doenças)
CASPIANS	<i>Childhood & Adolescence Surveillance and Prevention of Adult Non-communicable disease study</i> (Estudo de Prevenção de Doenças Não-transmissíveis em Adultos e Vigilância em Crianças e Adolescentes)
cm	Centímetros
CT	Colesterol Total
CV	Cardiovascular
DAC	Doença Arterial Coronariana
DCV	Doença Cardiovascular
DM2	Diabetes <i>Mellitus</i> Tipo 2
DP	Desvio Padrão
DR	Doença Renal
DRC	Doença Renal Crônica
EDHF	<i>Endothelium-Derived Hyperpolarizing Factor</i> (Fator Hiperpolarizante Derivado do Endotélio)
E/I	Estatura para Idade
ET-1	Endotelina-1
FNT	Fator de Necrose Tumoral
g	Gramas
HA	Hipertensão Arterial
HDL-c	<i>High Density Lipoprotein Cholesterol</i> (Colesterol-lipoproteína de alta-densidade)
IBGE	Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística
IC	Intervalo de Confiança
IMC	Índice de Massa Corporal
IMC/I	Índice de Massa Corporal para Idade

IOTF	<i>International Obesity Task Force</i> (Força de Trabalho Internacional em Obesidade)
Kcal	Quilocaloria
Kg	Quilos
kg/m ²	Quilos por metro ao quadrado
LDL-c	<i>Low Density Lipoprotein Colesterol</i> (Colesterol-lipoproteína de baixa-densidade)
LES	Lúpus Eritematoso Sistêmico
m	Metro
Md	Mediana
mg/dL	Miligramas por Decilitro
mL	Mililitro
mmHg	Milímetros de Mercúrio
n	Amostra ou nº de observações
NCEPATP III	<i>National Cholesterol Education Program's Adult Treatment Panel III</i> (Terceiro Painel de Tratamento Nacional do Colesterol e Programa de Educação para Adultos)
NCHS	<i>National Center for Health Statistics</i> (Centro Nacional de Estatísticas de Saúde)
NHANES III	<i>Third National Health and Nutrition Examination Survey</i> (Terceira Pesquisa de Avaliação Nacional de Nutrição e Saúde)
OMS	Organização Mundial de Saúde
ON	Óxido Nítrico
OR	<i>Odds Ratio</i> (Razão de Chances)
<i>p</i>	Nível de Significância Estatística (Probabilidade)
PA	Pressão Arterial
PAD	Pressão Arterial Diastólica
PAI-1	Fator inibidor de Plasminogênio-1
PAS	Pressão Arterial Sistólica
PBH/MG	Prefeitura Municipal de Belo Horizonte em Minas Gerais
P/E	Peso para Estatura
PGH A 2	Prostaglandina A 2
PGI 2	Prostaciclina 2

P/I	Peso para Idade
POF	Pesquisa de Orçamentos Familiares
QFCA	Questionário de Frequência de Consumo Alimentar
<i>r</i>	Coefficiente de Correlação
SBC	Sociedade Brasileira de Cardiologia
SBN	Sociedade Brasileira de Nefrologia
SM	Salário Mínimo
SMSBH	Secretaria Municipal de Saúde de Belo Horizonte
TCLE	Termo de Consentimento Livre e Esclarecido
TG	Triglicerídeos
TNF- α	Fator de Necrose Tumoral α
TRS	Terapia Renal Substitutiva
UBS	Unidade Básica de Saúde
UFMG	Universidade Federal de Minas Gerais
UFRGS	Universidade Federal do Rio Grande do Sul
UMEI	Unidade Municipal de Educação Infantil
VLDL-c	<i>Very Low Density Lipoprotein Cholesterol</i> (Colesterol-lipoproteína de muito baixa densidade)
VPN	Valor Preditivo Negativo
VPP	Valor Preditivo Positivo
VSMC	<i>Vascular Smooth Muscles Cells</i> (Células Musculares Lisas Vasculares)
WHO	<i>World Health Organization</i> (Organização Mundial de Saúde)

LISTA DE TABELAS E GRÁFICOS

Página

ARTIGO: Fatores de risco para doença cardiovascular e renal em crianças e adolescentes saudáveis

TABELA 1 - Classificação da pressão arterial para crianças e adolescentes (modificada do The Fourth Report on the Diagnosis, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure in Children and Adolescents) 43

TABELA 2 - Revisão da literatura 44

GRÁFICO 1 - Evolução de indicadores antropométricos na população de 5 a 9 anos de idade, por sexo – Brasil – períodos 1974-75, 1989 e 2008-2009 47

ARTIGO: Prevalência de fatores de risco para doença cardiovascular e renal em crianças pré-escolares saudáveis

TABELA 1 – Características clínicas e demográficas de crianças pré-escolares saudáveis de creches e escolas públicas dos territórios das UBS Cachoeirinha e São Marcos da Região Nordeste do Município de Belo Horizonte, Minas Gerais 102

TABELA 2 – Fatores de risco cardiovascular e renal bioquímicos de crianças pré-escolares saudáveis de creches e escolas públicas dos territórios das UBS Cachoeirinha e São Marcos do Município de Belo Horizonte, Minas Gerais 103

TABELA 3 – Características clínicas e demográficas de crianças pré-escolares com sobrepeso/obesidade (C1) e sem sobrepeso/obesidade (C2) de creches e escolas públicas dos territórios das UBS Cachoeirinha e São Marcos da Região Nordeste do Município de Belo Horizonte, Minas Gerais. 104

TABELA 4 – Comparação entre os parâmetros laboratoriais de crianças pré-escolares com (C1) e sem sobrepeso e obesidade (C2) de creches e escolas públicas dos territórios das UBS Cachoeirinha e São Marcos do Município de Belo Horizonte, Minas Gerais 105

- TABELA 5 – Características clínicas e demográficas de mães de crianças pré-escolares saudáveis de creches e escolas públicas dos territórios das UBS Cachoeirinha e São Marcos da Região Nordeste do Município de Belo Horizonte, Minas Gerais 106
- TABELA 6 – Fatores de risco cardiovascular e renal bioquímicos de mães de crianças pré-escolares saudáveis de creches e escolas públicas dos territórios das UBS Cachoeirinha e São Marcos do Município de Belo Horizonte, Minas Gerais 107
- TABELA 7 – Comparação entre os parâmetros laboratoriais de mães de crianças pré-escolares com (M1) e sem sobrepeso e obesidade (M2) de creches e escolas públicas dos territórios das UBS Cachoeirinha e São Marcos do Município de Belo Horizonte, Minas Gerais 108
- TABELA 8 – Comparação entre os parâmetros laboratoriais de crianças pré-escolares filhas de mães com sobrepeso e obesidade (O1) e crianças pré-escolares filhas de mães sem sobrepeso e obesidade (O2) de creches e escolas públicas dos territórios das UBS Cachoeirinha e São Marcos do Município de Belo Horizonte, Minas Gerais 109
- TABELA 9 – Comparação entre o consumo de alimentos de risco para doença cardiovascular entre as mães e as crianças pré-escolares de creches e escolas públicas dos territórios das UBS Cachoeirinha e São Marcos do Município de Belo Horizonte, Minas Gerais 110
- TABELA 10 – Comparação entre o consumo de alimentos de proteção para doença cardiovascular entre as mães e as crianças pré-escolares de creches e escolas públicas dos territórios das UBS Cachoeirinha e São Marcos do Município de Belo Horizonte, Minas Gerais 111
- TABELA 11 – Correlação entre o consumo de alimentos de proteção para doença cardiovascular entre as mães e as crianças pré-escolares de creches e escolas públicas dos territórios das UBS Cachoeirinha e São Marcos do Município de Belo Horizonte, Minas Gerais 112

FIGURA 1 - Comparação em porcentagem entre o consumo de uma vez por semana de 113 alimentos de risco para doença cardiovascular entre as mães e as crianças pré-escolares de creches e escolas públicas dos territórios das UBS Cachoeirinha e São Marcos do Município de Belo Horizonte, Minas Gerais

FIGURA 2 – Comparação em porcentagem entre o consumo de quatro vezes por semana 114 de alimentos de risco para doença cardiovascular entre as mães e as crianças pré-escolares de creches e escolas públicas dos territórios das UBS Cachoeirinha e São Marcos do Município de Belo Horizonte, Minas Gerais

FIGURA 3 – Comparação em porcentagem entre o consumo diário de alimentos de risco 115 para doença cardiovascular entre as mães e as crianças pré-escolares de creches e escolas públicas dos territórios das UBS Cachoeirinha e São Marcos do Município de Belo Horizonte, Minas Gerais

FIGURA 4 - Comparação em porcentagem entre o consumo diário de alimentos 116 protetores para doença cardiovascular entre as mães e as crianças pré-escolares de creches e escolas públicas dos territórios das UBS Cachoeirinha e São Marcos do Município de Belo Horizonte, Minas Gerais

JUSTIFICATIVA

A Prefeitura Municipal de Belo Horizonte em Minas Gerais (PBH/MG) é a entidade mantenedora de várias instituições de ensino denominadas Unidade Municipal de Educação Infantil (UMEI) para crianças de zero a seis anos de idade, sendo algumas destas unidades construídas por reivindicação da comunidade no Orçamento Participativo (OP) da PBH. A proposta política da PBH para as construções públicas de instituições de Educação Infantil, desde 2002, é que elas sejam públicas, totalmente financiadas e gerenciadas pelo poder público¹.

Assim, com o objetivo de avançar na consolidação da educação infantil como primeira etapa da educação básica, a PBH realiza convênios com creches e escolas de Belo Horizonte que necessitem de ajuda no gerenciamento. Dentro das rotinas da UMEI são estabelecidos horários de alimentação, divididos em café da manhã, almoço, lanche da tarde e jantar, e cardápios semanais elaborados por Nutricionistas da Secretaria Municipal de Abastecimento da PBH, que atendem as crianças em horário integral ou parcial. Ainda, é oferecida dieta especial para as crianças que necessitam de uma alimentação diferenciada como aquelas que apresentem intolerância ao glúten ou a lactose. Mesmo recebendo assistência por profissionais especializados, uma proporção da população atendida pode não conseguir atingir ou manter um estado nutricional adequado.

É consenso que a obesidade infantil vem aumentando de forma significativa e que ela determina várias complicações na infância e na vida adulta². E, quando associada à hiperlipidemia, à hipertensão arterial (HA), ao diabetes *mellitus* tipo 2 (DM2) e suas comorbidades, tornou eminente o risco de desenvolver doenças crônicas como Doença Cardiovascular (DCV) e Doença Renal (DR) em crianças, nas duas últimas décadas³⁻⁶. Sabemos que os espaços de convivência da criança vão além das portas das creches e escolas, por exemplo, as suas casas, as casas dos amigos, as escolas de arte, dança e esporte, a mídia, e que contribuem de forma significativa para a formação do seu hábito alimentar. Desta forma, vários estudos descrevem a importância da atuação do profissional nutricionista nestes outros espaços, uma vez que a criança tem acesso a comportamentos e hábitos alimentares oriundos de diversos grupos e que podem influenciar o seu próprio hábito alimentar em contínua formação⁷.

No entanto, em recente revisão de literatura nas principais bases de dados em saúde, foram encontradas escassas publicações nacionais e internacionais que avaliassem a relação entre parâmetros nutricionais como fator de risco para DCV e DR em crianças saudáveis menores

de seis anos de idade. Portanto, a realização deste estudo foi motivada pela necessidade de conhecer o perfil bioquímico e nutricional da população em questão para identificação de possíveis inadequações metabólicas e antropométricas que pudessem favorecer o desenvolvimento das doenças supracitadas, além de contribuir para o conhecimento de características específicas de um grupo populacional brasileiro tão pouco estudado. A partir dos resultados obtidos, será possível que a PBH/MG conheça o perfil de saúde das crianças para as quais presta serviço e, se necessário, reestruturar o atendimento oferecido por sua equipe, tornando-o mais adaptado à questão. Ainda, será possível fazer propostas para planejamento de intervenções nutricionais mais direcionadas para estas crianças e para outras populações de crianças com características semelhantes.

Dentro dessa perspectiva, essa dissertação de mestrado está inserida em uma linha de pesquisa que aborda os fatores de risco para o desenvolvimento de DCV e DR em pré-escolares saudáveis, mais especificamente as alterações de parâmetros nutricionais considerados de risco para tais enfermidades, com o objetivo de identificar precocemente um possível sinal para doença cardiovascular ou renal e de definir estratégias de intervenção atuando na prevenção da perda da função cardíaca e renal.

Finalmente, é importante explicar que essa dissertação de Mestrado foi elaborada conforme o modelo aprovado pelo Programa de Pós-Graduação em Ciências da Saúde (Faculdade de Medicina, UFMG), que permite sua confecção em formato de artigos científicos a serem submetidos a revistas médicas. Sendo assim, a apresentação do trabalho seguiu a seguinte estrutura:

1. Seção de Introdução
2. Seção de Revisão de Literatura, apresentada sob a forma de artigo: *“Fatores de risco para doença cardiovascular e renal em crianças e adolescentes saudáveis”*
3. Seção de Objetivos
4. Seção de Sujeitos e Métodos
5. Seção de Resultados e Discussão, apresentada sob a forma de artigo:
“Prevalência de fatores de risco para doença cardiovascular e renal em crianças pré-escolares saudáveis”
6. Seção de Conclusões Finais

Observações:

As referências bibliográficas estão dispostas ao final de cada seção ou artigo, em ordem de citação e seguem as normas de Vancouver.

Referências Bibliográficas

1. Prefeitura Municipal de Belo Horizonte em Minas Gerais. Unidade Municipal de Educação Infantil. 2010. Disponível em: <http://fr.pbh.gov.br/?q=pt-br/content/umei-%E2%80%93-tranquilidade-para-pais-e-alunos>. Acesso em: 9 dez. 2010.
2. Mello ED, Luft VC, Meyer F. Obesidade infantil: como podemos ser eficazes? *J Pediatr* 2004; 80(3):173-82.
3. Gonzales MA, Selwyn AP. Endothelial function, inflammation, and prognosis in cardiovascular disease. *Am J Med* 2003; 115(8a)Suppl:99-106.
4. Reilly JJ, McDowell ZC. Physical activity interventions in the prevention and treatment of pediatric obesity: systematic review and critical appraisal. *P Nutr Soc* 2003; 62:611-619.
5. Lima SCVC, Arrais RF, Pedrosa LFC. Avaliação da dieta habitual de crianças e adolescentes com sobrepeso e obesidade. *Rev Nutr* 2004; 17(4):469-477.
6. Mendonça CP, Anjos LA. Aspectos das práticas alimentares e da atividade física como determinantes do crescimento do sobrepeso/obesidade no Brasil. *Cad Saúde Publ* 2004; 20(3):698-709.
7. Carrel AL, et al. Improvement of fitness, body composition, and insulin sensitivity in overweight children in a school-based exercise program. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2005; 159:963-968.

SUMÁRIO

	Página
Lista de Abreviaturas	vii
Lista de Tabelas e Figuras	x
Justificativa	xiii
1. Revisão de Literatura	1
Artigo: Fatores de risco para doença cardiovascular e renal em crianças e adolescentes saudáveis	
2. Objetivos	48
2.1 Objetivo Geral	48
2.2 Objetivos Específicos	48
3. Sujeitos e Métodos	49
3.1 Sujeitos	49
3.1.1 Critérios de Inclusão	49
3.1.2 Critérios de Exclusão	49
3.1.3 Aspectos Éticos	49
3.2 Métodos	50
3.2.1 – Protocolo do Estudo	50
3.2.2 – Coleta e Processamento de Amostras	55
3.2.3 – Exames Laboratoriais	55
3.2.4 – Análise Estatística	57
4. Resultados e Discussão	62
Artigo: Prevalência de fatores de risco para doença cardiovascular e renal em crianças pré-escolares saudáveis	
5. Conclusões Finais	117

6. Anexos	119
6.1 Aprovação do Comitê de Ética da Secretaria Municipal de Saúde de Belo Horizonte e da UFMG	120
6.2 Termo de Consentimento Livre e Esclarecido	122
6.3 Questionários semi-estruturados	126
6.4 Orientações para realização de exames bioquímicos e de urina e da medição corporal	138

1 - REVISÃO DE LITERATURA

ARTIGO DE REVISÃO

FATORES DE RISCO PARA DOENÇA CARDIOVASCULAR E RENAL EM CRIANÇAS E ADOLESCENTES SAUDÁVEIS

Silva AC¹; Tavares MS²; Penido MGMG².

¹ Pós-Graduação em Ciências da Saúde, Faculdade de Medicina - Universidade Federal de Minas Gerais (UFMG), Área de Concentração Saúde da Criança e do Adolescente, Av. Alfredo Balena, 190, Belo Horizonte, MG, Brasil.

² Unidade de Nefrologia Pediátrica, Departamento de Pediatria, Faculdade de Medicina - Universidade Federal de Minas Gerais (UFMG), Av. Alfredo Balena, 190, Belo Horizonte, MG, 30130-100, Brasil.

* Correspondência para Maria Goretti Moreira Guimarães Penido: Rua Tomé de Souza, 1292, Apt. 101 - Bairro Funcionários, Belo Horizonte, MG, Brasil, 30140-131, Fax: + 55-31-32414466, e-mail: mariagorettipenido@yahoo.com.br

RESUMO

Alterações fisiológicas, psicológicas e sociológicas complexas estão envolvidas no crescimento e desenvolvimento da criança. Conforme esta amadurece e se sociabiliza, sofre influência de fatores culturais e da mídia. O Brasil vivencia um período de transição epidemiológica e nutricional com aumento da prevalência de fatores de risco para doenças crônicas não transmissíveis em todas as faixas etárias. A hipertensão arterial, o diabetes mellitus tipo 2, a diminuição do colesterol-lipoproteína de alta-densidade, o aumento do colesterol-lipoproteína de baixa densidade e o aumento dos triglicerídeos pode ser a ligação entre alterações clínicas e metabólicas e um perfil favorável para o desenvolvimento de doença cardiovascular e doença renal progressivas. Estas alterações eram raras na população pediátrica. Atualmente, as crianças e os adolescentes consomem quantidades excessivas de alimentos processados (guloseimas e refrigerantes), facilmente acessíveis, e com grande conteúdo de gordura, açúcar e sal e pobres em fibras, vitaminas e minerais. Dessa forma, a obesidade infantil vem aumentando de forma significativa e tem se tornado cada vez mais prevalente nessas faixas etárias, contribuindo sobremaneira para o aumento da morbimortalidade na vida adulta. O monitoramento clínico, bioquímico e da composição corporal nessa idade se faz importante, bem como a avaliação do consumo alimentar e da prática de atividade física. Ações de incentivo a hábitos saudáveis de vida como promoção de alimentação saudável e prática regular de atividade física são cruciais nesse cenário. Nesse escopo, a presente revisão objetivou demonstrar a relação entre os fatores de risco para a doença cardiovascular e a doença renal em crianças e adolescentes, bem como a associação desses fatores e a herança biológica entre mãe e filho(a). Concluiu-se que esses grupos etários necessitam de atenção especial com a finalidade de minimizar os riscos à saúde dos mesmos e permitir que o potencial genético de crescimento e desenvolvimento de ambos seja atingido. Ressalta-se a escassez de estudos que avaliam a relação entre parâmetros nutricionais como fatores de risco para doença cardiovascular e doença renal em crianças. Acredita-se que intervenções precoces poderão prevenir complicações metabólicas futuras.

Palavras-chave: doença cardiovascular, doença renal, crianças, adolescentes, diagnóstico precoce, cuidado multidisciplinar, antropometria.

ABSTRACT

Complex physiological, psychological and sociological alterations are involved in growth and development of children. The progressive growth and social interaction lead to influences dictated by culture and media. Brazil is experiencing a period of epidemiological and nutritional transition with increased prevalence of risk factors for chronic diseases that are not transmitted in all age groups. Hypertension, diabetes mellitus type 2, reduction of high-density lipoprotein cholesterol, increase of low-density lipoprotein-cholesterol as well as of triglycerides can be the link between clinical and metabolic changes. These symptoms can be favorable to the development of progressive cardiovascular and kidney disease. Important to say is that these changes were rare in the pediatric population. Currently, children and adolescents consume excessive amount of processed foods (candies and soft drinks), which are easily accessible. These types of food are rich in fat, sugar and salt, with low amount of fiber, vitamins and minerals. In consequence, childhood obesity has increased significantly and has become increasingly prevalent in these ages groups, contributing greatly to increased morbidity and mortality in adulthood. Clinical monitoring, biochemical and body composition at these ages becomes important, as well as assessment of food consumption and physical activity. Actions to encourage healthy living, as promoting healthy eating habits and regular physical activity are crucial in this scenario. Considering the contemporary scope, this review aimed to demonstrate the relationship between risk factors for cardiovascular and renal disease in children and adolescents, plus the association of these factors in the mother. The study concluded that these ages groups needs special attention in order to minimize risks to their health and allow their genetic potential for growth and development to be achieved. We highlight the paucity of studies assessing the relationship between nutritional parameters as risk factors for cardiovascular and kidney disease in children. The authors believe that early intervention may prevent further metabolic complications.

Keywords: cardiovascular disease, kidney disease, children, adolescents, early diagnosis, multidisciplinary care, anthropometry.

INTRODUÇÃO

A infância se caracteriza por ser uma fase da vida em que alterações fisiológicas, psicológicas e sociológicas complexas e cruciais estão envolvidas no adequado crescimento e desenvolvimento do indivíduo^{1,2} e dividi-se em primeira (de zero a três anos) e segunda (de quatro a nove anos) infância³.

O primeiro processo é o da formação, quando os tecidos se organizam e as funções celulares e tissulares se definem por meio de substituições que decorrem de atividades fisiológicas e metabólicas destinadas a manter em funcionamento todo o complexo bio-orgânico do indivíduo⁴.

Do primeiro ao terceiro ano de vida, ocorrem modificações importantes do corpo: as pernas tornam-se mais longas, as crianças começam a perder a gordura de bebê, desenvolvem massa muscular e ocorre a erupção dentária. Nessa fase, os estímulos ambientais são essenciais porque despertam respostas das crianças capacitando-as a adquirir e aprimorar habilidades funcionais. A partir dos dois anos, o potencial genético passa a ter impacto sobre o crescimento e o desenvolvimento da criança².

O crescimento da criança em peso e altura é a melhor expressão global da saúde de que ela goza⁵. A altura no nascimento é praticamente dobrada em quatro anos e o ganho médio é de cerca de seis cm por ano até a adolescência¹. Aos dois anos de idade o peso da criança já é o quádruplo daquele do nascimento, aumentando em continuação, cerca de dois quilos por ano de idade. Aos seis anos já pesa cerca de seis vezes mais e o seu perímetro craniano atinge nove décimos de seu valor adulto. Quando o pré-escolar chega aos quatro anos, já possui cerca de 90% da massa cerebral do adulto. Esta é uma fase de rápido desenvolvimento anátomo-fisiológico na qual a nutrição tem importância fundamental. Para isso, o pré-escolar deve contar com um sistema regular de abastecimento de nutrientes capaz de propiciar seu pleno desenvolvimento⁴.

Após os dois anos de idade, com o aumento da coordenação motora, a atividade aumentará de forma significativa, aumentando proporcionalmente as necessidades de energia pela criança, e, ao mesmo tempo, diminuição da taxa de crescimento⁶. Segundo Birch (1991)⁷, a maioria das crianças, especialmente aquelas com idade inferior a seis anos, são exigentes quanto à alimentação e o consumo de quantidade inadequada ou desbalanceada de alimentos pode interferir no seu desenvolvimento.

Conforme a criança amadurece e se sociabiliza, torna-se mais difícil controlar o conteúdo das refeições e a escolha dos alimentos⁶. Ela passa a sofrer influência de fatores psicológicos, sócio-econômicos, culturais e da mídia⁸, os quais têm relação direta com a formação do hábito alimentar inadequado. Tanto este hábito quanto a falta da prática de atividade física, incorporados durante este período, tendem a persistir na vida adulta podendo propiciar o aparecimento de hipertensão arterial (HA), obesidade e hipercolesterolemia, que são fatores de riscos clássicos para o início de Doença Cardiovascular (DCV) e Doença Renal (DR)^{9,10}.

O Brasil vivencia um período de transição epidemiológica e nutricional com o aumento da prevalência de obesidade e de doenças crônicas não transmissíveis em todas as faixas etárias, o que muito preocupa os gestores públicos da saúde, pois crianças com excesso de peso tendem a permanecer nesta situação na fase adulta aumentando de forma importante a morbi-mortalidade nesta fase. A obesidade, melhor definida como quantidade excessiva de gordura corporal total^{11,12}, se destaca por ser simultaneamente uma doença e um fator de risco para outras enfermidades crônicas, como a HA, o diabetes mellitus tipo 2 (DM2), a DCV e a dislipidemia^{13,14}. Recentemente, ficou evidente que muitas destas doenças podem ter origem ainda no ambiente fetal por alterações orgânicas presentes na mãe¹⁵⁻¹⁸.

Assim, como consequência da obesidade, algumas crianças passam a apresentar um perfil caracterizado pela presença de HA, diminuição dos níveis séricos do colesterol-lipoproteína de alta-densidade (HDL-c), aumento do colesterol-lipoproteína de baixa densidade (LDL-c), aumento dos triglicerídeos (TG) e aumento da resistência à insulina, com várias alterações como intolerância à glicose e o aparecimento do DM2¹⁹. Este perfil metabólico, ou Síndrome Metabólica, cria condições favoráveis para o desenvolvimento de DCV e DR progressivas^{13,20-23}.

Os hábitos atuais também alteram o bem estar das crianças e adolescentes. Observa-se um elevado consumo de alimentos processados (guloseimas e refrigerantes), facilmente acessíveis e com quantidades excessivas de gordura, hidratos de carbono e sódio e baixa ingestão de frutas, hortaliças e leite²⁴⁻²⁷.

A disponibilidade de métodos para estimar a composição corporal é fundamental para avaliação do estado de saúde de indivíduos. A antropometria é um bom método para avaliação populacional e seu uso deve ser incentivado em saúde pública para acompanhamento e desenvolvimento das crianças²⁸. Segundo Torres (2007)²⁹, a avaliação antropométrica em crianças deve ser feita a partir de três medidas: peso, idade e altura. A partir dessas medidas pode-se calcular quatro índices antropométricos recomendados pela OMS (2005)³, sendo eles

o peso pela idade (P/I), a estatura pela idade (E/I), o peso pela estatura (P/E) e o Índice de Massa Corporal (IMC) pela idade (IMC/I)^{30,31}. Desta forma, justifica-se investigações da composição corporal, em especial a partir dos quatro índices supracitados, pois esta associa-se a fatores de risco para DCV e DR em crianças, bem como a idade, ao sexo, a história familiar e a prática de atividade física pela mesma^{32,33}.

Lamounier e Abrantes (2000)³⁴ identificaram aumento do excesso de peso em crianças e adolescentes brasileiros, variando entre 8,2% e 11,9% para as crianças e entre 1,7% e 4,2% para os adolescentes, nas regiões Nordeste e Sudeste, respectivamente. Agrupando-se os dados das duas regiões, a prevalência de obesidade no sexo feminino foi de 10,3% entre as crianças e 9,3% entre os adolescentes. No sexo masculino, a prevalência de obesidade foi de 9,2% e 7,3%, respectivamente. Oliveira (2003)³⁵ demonstrou que em 1974 havia prevalência de excesso de peso de 4,9% nas crianças entre seis e nove anos de idade e de 3,7% entre os adolescentes de 10 a 18 anos, um total de excesso de peso de 8,6% na faixa etária entre seis e 18 anos. O mesmo autor demonstrou em 1996/1997 14% de indivíduos com excesso de peso na faixa etária entre seis e 18 anos. Em 2008, foi publicado pelo Departamento de Pediatria da Faculdade de Medicina da Universidade Federal do Rio Grande do Sul (UFRGS), um estudo que mostrou que para agir positivamente nos níveis de PA de crianças deve-se prevenir o aumento do seu IMC antes dos seis anos de idade. A mesma autora demonstrou associação entre aumento do IMC dos pais e aumento do IMC das crianças maiores de seis anos³⁶. Estudos epidemiológicos prospectivos demonstram que tanto um estilo de vida ativo como um condicionamento aeróbico moderado estão associados com perda de medida corporal e, de forma independente, à diminuição da incidência de doenças crônicas não-transmissíveis e da mortalidade geral e por DCV³⁷⁻⁴³.

A promoção de saúde parte de uma visão do ser humano, integral e interdisciplinar, buscando fortalecer tudo aquilo que possa contribuir para a melhoria de sua saúde e para seu pleno desenvolvimento. A atenção básica de saúde é um espaço privilegiado para o desenvolvimento das ações de incentivo e apoio à adoção de hábitos alimentares e à prática regular da atividade física. Espaço este que é de promoção e educação para a Saúde, com importância para o bem-estar e desenvolvimento saudável, onde conceitos, métodos e estratégias de educação para a saúde, mudanças de comportamentos de risco e estímulo a prática de estilos de vida saudáveis podem ser incentivados.

Todas estas evidências sinalizam a necessidade imperiosa de alertar e estimular os profissionais de saúde, especialmente os pediatras, nutricionistas e educadores físicos, a fazerem a detecção precoce e o adequado acompanhamento dos pacientes de risco para DCV

e DR. Os potenciais benefícios de um profissional de saúde bem preparado para o manejo dessas crianças em risco para a DCV e DR são inúmeros. A evolução da DCV e da DR depende da qualidade do tratamento ofertado em seus estágios menos avançados e do encaminhamento no momento oportuno para o especialista.

Apesar da crescente preocupação com fatores de risco ou hábitos de vida que possam levar ao agravamento da saúde, a prevenção de doenças crônicas não transmissíveis ainda permanece precária. A maioria dos indivíduos não institui práticas adequadas de saúde em sua rotina e, assim, favorecem a instalação de alterações clínicas, ou de doenças, sugerindo que o modelo de atenção a saúde vigente no país seja ineficaz. Uma melhor investigação dos fatores de risco para a DCV e DR em crianças e adolescentes saudáveis proporcionará esclarecimentos sobre a influência destes sobre o desenvolvimento de ambos e a sua saúde na vida adulta e a associação desses fatores com a herança biológica entre mãe e filho(a). Ainda, contribuirá para o desenvolvimento de abordagens mais efetivas e específicas que priorizem ações de melhoria da qualidade de vida dos sujeitos e coletivos.

OBESIDADE INFANTIL

Após a Segunda Guerra Mundial, as mudanças no perfil epidemiológico e o aumento da prevalência de doenças crônicas não transmissíveis nos países do hemisfério norte propiciaram a ampliação das correlações causais com a alimentação, redução de atividade física e outros aspectos vinculados à vida urbana. Atualmente, estas doenças também são entendidas como problemas de saúde pública nos países do hemisfério sul ou “*países pobres*”, como denominam alguns autores¹².

É consenso que a obesidade infantil vem aumentando de forma significativa e que ela determina várias complicações na infância e na vida adulta. De acordo com a Organização Mundial da Saúde, a prevalência de obesidade infantil tem crescido em torno de 10 a 40% na maioria dos países europeus nos últimos 10 anos e ocorre mais frequentemente no primeiro ano de vida, entre cinco e seis anos e na adolescência⁴⁴. Nos Estados Unidos, ela afeta entre 20 a 27% das crianças e adolescentes⁴⁵. O relatório de 2003 da IOTF (*International Obesity Task Force* - Força de Trabalho Internacional em Obesidade) para a OMS estima que aproximadamente 10% dos indivíduos entre cinco e 17 anos apresentam excesso de gordura

corporal, sendo que de 2 a 3% são obesos. Isso corresponderia no ano de 2000 a 155 milhões de crianças com excesso de peso e de 30 a 45 milhões de crianças obesas em todo o mundo⁴⁶.

No Brasil, Monteiro (1995)⁴⁷ relatou prevalência de obesidade em menores de cinco anos variando de 2,5% entre as crianças mais pobres a 10,6% no grupo economicamente mais favorecido. Ainda neste país, a obesidade prevalece nas regiões mais desenvolvidas (Sul e Sudeste) onde o processo de modernização industrial é mais adiantado, com conseqüentes mudanças dos hábitos, e em crianças durante os primeiros anos de vida, associado a práticas de desmame precoce e difusão de instruções dietéticas incorretas, as quais estimulam a superalimentação⁴⁸⁻⁵⁰.

Para Serdula e colaboradores (1993)⁵¹, cerca de um terço dos pré-escolares e metade dos escolares obesos tornam-se adultos obesos. Estudo longitudinal, utilizando os novos valores de corte para os percentis 85 e 95 proposto pelo CDC (*Center for Diseases Control and Prevention* – Centro de Controle e Prevenção de Doenças) em 2000, mostrou que 40 a 59,9% das meninas obesas entre cinco e 12 anos e mais de 60% das obesas após esta idade tornaram-se mulheres obesas entre 30 e 39 anos. Para os meninos, de 20 a 39,9% dos que eram obesos entre quatro e 12 anos e mais de 60% dos obesos após esta idade foram diagnosticados como obesos entre 30 e 39 anos de idade⁵².

Estudo multicêntrico realizado pela OMS em seis países de diferentes continentes recomendou o uso do escore-z e seus pontos de corte e referência antropométrica para a análise do estado nutricional de crianças, sendo considerada sobrepesa ou obesa aquela criança com escore-z acima de +1 e +2, respectivamente⁵³. O conjunto das novas curvas da OMS é um instrumento tecnicamente robusto e representa a melhor descrição existente do crescimento físico para crianças menores de cinco anos de idade. O novo padrão representa o crescimento infantil normal sob condições ambientais ótimas e adaptam-se bem aos pontos de corte de sobrepeso e obesidade recomendados para os adultos, preenchendo a “lacuna”⁵⁴.

As conseqüências da obesidade infantil podem ser notadas em curto prazo como as desordens ortopédicas, os distúrbios respiratórios, a DM2, a HA e as dislipidemias, além dos distúrbios psicossociais. Em longo prazo, observa-se mortalidade aumentada por todas as causas e por doenças coronarianas⁵⁵⁻⁶⁵. Tais conseqüências relacionam-se à redução da expectativa de vida^{11,66}.

A hipótese de que o aleitamento materno teria um efeito protetor contra a obesidade não é recente. Resultados controversos têm sido encontrados e o tema permanece extremamente atual, principalmente frente ao importante aumento na prevalência desse fator de risco ou da doença propriamente dita⁴⁵. Dewey (2003)⁶⁷ ressalta que é possível que o

aleitamento materno reduza tanto o sobrepeso quanto o baixo peso, o que implicaria numa redução na prevalência do sobrepeso, mas não em uma diferença no IMC médio. Agra (1990)⁶⁸ relatou que o aleitamento materno por mais de cinco meses esteve associado à maior adiposidade medida através do IMC aos seis anos de idade. Este resultado foi obtido em um estudo de coorte, no qual o pequeno tamanho amostral, agravado pelas perdas de seguimento, representou importante limitação. Segundo Zive e colaboradores (1992)⁶⁹ não foi encontrada associação entre duração do aleitamento materno e adiposidade aos quatro anos de idade, medida através do IMC e da soma das pregas triéptica e subescapular, em um estudo com 331 crianças. Peso ao nascimento, etnia, classe sócio-econômica e medidas de adiposidade materna (IMC e soma das pregas cutâneas) foram analisados e foram os principais determinantes de adiposidade nessas crianças. O`Callaghan (1997)⁷⁰ não observou associação entre duração do aleitamento e prevalência de obesidade aos cinco anos de idade de uma coorte prospectiva com 4.062 crianças na Austrália. Diversas variáveis foram levadas em consideração como IMC, escolaridade e renda dos pais, peso ao nascimento e idade gestacional.

O amamentar não envolve apenas aspectos biológicos, mas também psicológicos e comportamentais, que permeiam a relação mãe-filho. O mesmo se pode dizer da formação do hábito alimentar da criança. É possível que aspectos quando mais positivos contribuam para uma dieta de transição mais tranqüila e para adoção de hábitos alimentares mais saudáveis⁴⁵. Sabe-se ainda, que a dieta da mãe afeta o sabor do leite materno e que os diferentes sabores durante a amamentação facilitarão no futuro a aceitação de novos e variados alimentos pela criança⁷. Contudo, os mecanismos potencialmente envolvidos ainda precisam ser esclarecidos. Os dados da literatura ainda são controversos, mas, se confirmada a hipótese de proteção, representará mais uma das vantagens do aleitamento materno, assim como mais uma arma na prevenção da obesidade.

A Pesquisa de Orçamentos Familiares (POF) em 2008-2009 mostrou que o excesso de peso atingia 33,5% das crianças de cinco a nove anos, sendo que 16,6% do total de meninos eram obesos e entre as meninas, a obesidade apareceu em 11,8% (Gráfico 1, Pág. 48). O excesso de peso foi maior na área urbana do que na rural: 37,5% *vs* 23,9% para meninos e 33,9% *vs* 24,6% para meninas, respectivamente. O Sudeste se destacou com 40,3% dos meninos e 38% das meninas com sobrepeso nessa faixa etária. A parcela dos meninos e rapazes de 10 a 19 anos de idade com excesso de peso passou de 3,7% (1974-1975) para 21,7% (2008 - 2009), já entre as meninas e moças o crescimento do excesso de peso foi de 7,6% para 19,4%⁷¹.

Outros estudos mostraram que crianças e adolescentes apresentando excesso de peso tendem a permanecer nesta situação na vida adulta^{10,72,73,74}. O excesso de peso em homens adultos saltou de 18,5% para 50,1% e ultrapassou, em 2008-2009, o das mulheres, que foi de 28,7% para 48%. Nesse panorama, destaca-se a Região Sul, que também apresenta os maiores percentuais de obesidade: 15,9% de homens e 19,6% de mulheres, o que pode ser explicado pela grande capacidade de desenvolvimento e riqueza de recursos dessa região. O excesso de peso foi mais evidente nos homens com maior rendimento (61,8%), evidenciando o impacto das finanças sobre o acesso aos alimentos, e variou pouco para as mulheres (45-49%) em todas as faixas de renda⁷¹. A *American Diabetes Association* – Associação Americana de Diabetes (2004)⁷⁵ demonstrou que 30% dos adultos obesos foram crianças obesas, e entre os casos graves essa proporção aumentou para 50 a 75%. Guo (2002)⁷⁶ estudando crianças e adolescentes obesos verificou que 33% dos meninos e 50% das meninas se mantiveram obesos na vida adulta.

A medida de altura é um dos fatores que ajudam a detectar a desnutrição infantil e os déficits dessa medida revelam atraso no crescimento linear da criança ocorrido em algum momento da vida, que pode ser desde a gestação com prevalência nos dois primeiros anos de vida⁷¹. O cenário da saúde na infância prevalente por décadas no Brasil foi de crianças desnutridas, pobres, da região norte e da área rural do país e com baixa estatura para a idade e para o peso. Para Hoffman (2000)⁷⁷ crianças com antecedente de desnutrição, classificadas como *stunted* (déficit no índice estatura/idade) apresentam deficiência na oxidação de gorduras e, portanto, estariam em maior risco de desenvolver obesidade. Isto poderia esclarecer um dos mecanismos capazes de favorecer o aumento da prevalência de obesidade nos países em desenvolvimento.

Um levantamento das condições nutricionais realizado com 2.927 crianças atendidas pelo Programa de Creches Municipais e Comunitárias assistidas pela Prefeitura de Teresina, em 1995 mostrou que 17,0% delas têm o crescimento deficiente (escore-z menor que - 2,0)⁷⁸. Situação mais favorável foi verificada no estudo de Silva e Sturion (1998)⁷⁹ com uma amostra de 2.096 crianças atendidas em 27 Centros Educacionais e Creches do Município de Piracicaba no Estado de São Paulo, onde 5,1% dos pré-escolares apresentaram deficiência no crescimento (escore-z < - 2,0).

Segundo a POF em 2008-2009 o déficit de altura atingia 6,8% das crianças entre cinco e nove anos, sendo ligeiramente maior em meninos (7,2%) que em meninas (6,3%) e tendendo a diminuir com o avanço da idade. Era maior no Norte (12,2% dos meninos e 10,3% das meninas) e menor no Sul (4,7% e 4,0%) e tendeu a ser maior no meio rural que no urbano.

Portanto, o déficit de altura na faixa etária entre cinco e nove anos demonstrado nessa pesquisa reflete a desnutrição infantil na primeira metade da década de 2000. Ainda, o déficit de altura em menores de cinco anos atingiu de forma semelhante os meninos e meninas: 6,3% e 5,7%, respectivamente, com ênfase no primeiro ano de vida (8,4% e 9,4%, respectivamente), diminuindo para cerca de 7% no segundo ano e oscilando em torno de 4% a 6% nas idades de dois a quatro anos. Além disso, foi maior no Norte (8,5%) e menor no Sul (3,9%) e não houve grandes variações para os meios urbano e rural. A maior diferença em percentuais ocorreu nos estratos de renda: existia déficit em 8,2% das crianças até cinco anos das famílias no estrato com rendimento *per capita* até um quarto de salário mínimo (SM) e em 3,1% quando esses rendimentos superavam cinco salários mínimos⁷⁴.

A história familiar para obesidade tem grande importância para o desenvolvimento da etiologia desta comorbidade na população, pois inclui fator de hereditariedade, herança cultural e hábitos alimentares⁸⁰. Segundo Barja (2003)⁸¹, a prevalência de obesidade nas famílias de adolescentes obesos reafirma que há um papel fundamental da história familiar para a obesidade na gênese e manutenção da obesidade infantil, possivelmente através de efeito combinado de fatores genéticos e hábitos de vida⁸². Os estudos realizados que correlacionam aspectos genéticos à ocorrência de obesidade não têm sido capazes de evidenciar a interferência destes em mais de um quarto dos obesos, fazendo com que ainda se acredite que o processo de acúmulo excessivo de gordura corporal, na maioria dos casos, seja desencadeado por aspectos sócio-ambientais^{12,83}.

Dietas ricas em carboidratos simples, gordura e realçadores de sabor e estilo de vida sedentário estão entre as maiores causas da obesidade. Estima-se que metade da mortalidade por doenças cardiovasculares e 33% a 50% dos casos de DM2 estão relacionados aos hábitos alimentares³. De acordo com Baker e colaboradores (2005)⁸⁴, o aumento da prevalência de sobrepeso e obesidade reflete balanço positivo energético causado por excesso na ingestão calórica e/ou diminuição da atividade física em crianças e adolescentes nas três últimas décadas.

HIPERTENSÃO ARTERIAL

A hipertensão arterial sistêmica (HAS) é uma condição clínica multifatorial caracterizada por níveis elevados e sustentados de pressão arterial (PA). Associa-se

frequentemente a alterações funcionais e/ou estruturais dos órgãos-alvo (coração, encéfalo, rins e vasos sanguíneos) e a alterações metabólicas, com consequente aumento do risco de eventos cardiovasculares fatais e não fatais⁸⁵.

A partir de um ano de idade, a pressão arterial sistólica (PAS) se eleva progressivamente até a adolescência. Já a pressão arterial diastólica (PAD) se eleva após os cinco - seis anos de idade, proporcionalmente à sistólica. Para as crianças menores, prevalecem as causas secundárias de hipertensão como trombose e estenose de artéria renal, malformações congênitas renais, dentre outras^{86,87,88,89}.

A medida da PA em crianças é recomendada em toda avaliação clínica, após os três anos de idade, pelo menos anualmente, como parte do atendimento pediátrico primário, devendo ser respeitadas algumas padronizações também estabelecidas para a medição em adultos⁹⁰. Contudo, a mensuração da PA é raramente realizada na rotina de atendimento médico e o diagnóstico de HAS subregistrado. Essa abordagem é complicada pelo aumento fisiológico esperado da PA com a idade e ao longo do desenvolvimento infantil⁸⁹. A interpretação de seus valores em crianças e adolescentes deve levar em conta: a idade, o sexo e a altura⁹⁰. Assim, a altura é usada para determinar a PA de crianças⁸⁹, de acordo com as variáveis anteriormente citadas e através de tabelas específicas⁹⁰, onde o percentil 95 de PA pela altura é usado para definir hipertensão arterial (HA) nesses indivíduos. O percentil 90 é usado para classificar a pré-hipertensão e valores maiores que 5 mmHg acima do percentil 99 define HA no estágio 2⁸⁸. A classificação da PA em crianças e adolescentes deve seguir o que está estabelecido na tabela 1 (Pág. 43), pois o papel da monitorização ambulatorial da pressão arterial (MAPA) é limitado nessa população especial, sobretudo pela falta de critérios de normalidade⁹⁰.

Estudos têm demonstrado que a redução no número de néfrons está associada com desenvolvimento de hipertensão primária. Segundo a hipótese de Barker (1990)⁹¹ e Brenner (2007)⁹², as doenças crônicas degenerativas do adulto são também resultado das condições ambientais vivenciadas durante a vida fetal e durante a infância e, em relação aos rins, os principais mecanismos responsáveis pelas alterações seriam o número e tamanho de néfrons, a integridade dos telômeros e fatores genéticos e hormonais. Parece que mais importante que o peso ao nascimento como preditor de redução da massa de néfrons é o peso para a idade gestacional: pequeno para idade gestacional (PIG) ou aumentado para idade gestacional (AIG)⁹³. O Baixo peso ao nascimento se associa com redução do número de glomérulos e aumento do seu volume (mecanismo compensatório)⁹⁴. Estudo analisou autópsias de rins de 37 negros e 19 brancos sem quaisquer patologias renais e correlacionou os resultados com o

peso ao nascimento. Concluíram que este peso é fator determinante do número de néfrons e, conseqüentemente, do tamanho renal pós-natal. Esses achados suportam a hipótese de que baixo peso ao nascer é fator de risco para HA e Doença Renal Crônica (DRC)⁹⁵. A principal causa de baixo peso nos EUA é a prematuridade⁹³. O desenvolvimento do néfron tem início por volta da nona semana de gestação e cessa após a 37ª semana⁹³. É sabido que crianças prematuras apresentam uma menor massa de néfrons. No estudo de Keller (2003)⁹⁶ pacientes com HA tinham significativamente menor número de glomérulos por rim quando comparados aos pacientes normotensos. Além disso, os pacientes hipertensos tinham um volume glomerular mais elevado que o grupo controle, mas poucos glomérulos remanescentes.

O aumento da prevalência mundial de HA primária na infância e adolescência guarda também relação direta com o aumento da prevalência de obesidade. Dentre os mecanismos envolvidos estão os distúrbios do metabolismo da insulina, aumento do tônus simpático, diminuição do tônus vagal, alterações vasculares estruturais e funcionais, aumento da agregação plaquetária e do estresse oxidativo, com queda dos níveis de Óxido Nítrico (ON) e distribuição centrípeta da gordura corporal^{86,87,88,97}.

Vogt (2001)⁹⁸ relatou que a partir dos cinco anos de idade tem sido registrada uma relação entre obesidade e HA, onde 20 a 30% das crianças obesas apresentam essa alteração, com um risco 2,4 vezes maior que as eutróficas para o desenvolvimento da HA⁹⁹. A presença de sobrepeso associa-se à preservação de um percentil de PA elevado e, inversamente, a perda de peso resulta na redução dos valores pressóricos¹⁰⁰. Segundo Costa e Sichieri (1998)¹⁰¹ fatores associados à HA em adultos têm sido associados ao aumento da PA em crianças e adolescentes, sobretudo o sobrepeso.

Em concordância com outros estudos populacionais, no Estudo do Coração de Belo Horizonte não foram encontradas diferenças significativas nos valores de PAD entre os gêneros, mas os adolescentes apresentaram valores superiores em relação às crianças, e negros em relação aos brancos. Já para a PAS diferenças significativas foram percebidas nos adolescentes masculinos negros em relação às crianças brancas do sexo feminino e em escolas públicas, mas nenhuma diferença foi encontrada quanto as classes socioeconômicas. Nesta amostra, 12,0% dos estudantes tinham PA acima dos valores normais¹⁰², valor este inferior ao encontrado por Perone em uma amostra brasileira¹⁰³.

Níveis elevados de ácidos graxos (AG) podem predispor ao desenvolvimento da HA. Uma hipótese seria o efeito inibitório dos AG sobre a enzima responsável pela síntese de ON, um importante vasodilatador. Ainda, adipócitos produzem quantidades elevadas de angiotensinogênio levando ao aumento da PA¹⁰⁴. Além desses fatores que elevam os níveis

pressóricos, a hiperinsulinemia apresenta relação direta com a HA por aumentar a reabsorção renal de água e sódio e ativar o sistema nervoso simpático, causando vasoconstricção⁹⁹.

O estudo de Rodríguez-Moran e colaboradores (2010)¹⁰⁵ foi um estudo transversal, de base populacional, randomizado em escolas do México, com 358 crianças entre seis e 10 anos de idade, sendo observado HA e hiperglicemia em 3,4% e 0,3% das crianças, respectivamente. Já a Síndrome Metabólica e a hiperinsulinemia apareceram em 10,1% e 13,4%, respectivamente. Outro dado interessante foi a elevação da glicemia e dos níveis de insulina nas crianças com história materna de HA, o que sugere aumento de risco para desenvolver essa comorbidade relacionada à herança familiar.

Portanto, tais resultados indicam a necessidade de melhorar o diagnóstico de HA na população infantil, com o objetivo de prevenir ou, pelo menos, retardar o desenvolvimento de complicações crônicas futuras e proporcionar crescimento e desenvolvimento adequados nessa faixa etária.

DIABETES MELLITUS TIPO 2 E RESISTÊNCIA À INSULINA

A insulina é um hormônio secretado pela estimulação de substratos energéticos metabolizáveis pelas células beta-pancreáticas, sendo a glicose o secretagogo mais importante. A ação da insulina na célula inicia-se pela sua ligação ao receptor da membrana plasmática, presente em praticamente todos os tecidos: nos eritrócitos, adipócitos e hepatócitos¹⁰⁶.

O Diabetes Mellitus (DM) é uma síndrome metabólica decorrente de defeitos na secreção de insulina e/ou em sua ação caracterizada por hiperglicemia crônica, com alterações no metabolismo dos carboidratos, lipídeos e proteínas^{107,108}. O DM tipo 2 (DM2) abrange cerca de 90% dos casos e geralmente ocorre devido aos diferentes graus de resistência à insulina e à sua deficiência relativa^{109,110}. Já o DM tipo 1 (DM1) abrange cerca de cinco a 10% dos casos da doença¹⁰⁹ e caracteriza-se por destruição das células beta do pâncreas e deficiência absoluta de insulina^{111,112}.

Apesar do aumento da ocorrência de DM2 na infância e adolescência, ainda se observa maior incidência de DM1 nesta faixa etária¹¹³. Para Oliveira (2004)⁹⁹, durante os últimos 10 anos, o aumento na frequência de DM2 e estágios pré-diabéticos na infância se dá paralelamente ao aumento da prevalência de obesidade neste grupo etário, associada ao

sedentarismo e às alterações nos hábitos alimentares. A resistência insulínica e os níveis plasmáticos elevados de insulina em jejum, comumente observados em indivíduos obesos, parecem ser os primeiros sinais para o desenvolvimento do DM2²³.

O tecido adiposo é um órgão dinâmico que secreta várias substâncias denominadas adipocinas como Fator de Necrose Tumoral, Fator Inibidor de Plasminogênio-1, Adiponectina, Leptina e Proteína C Reativa, que apresentam ação local e sistêmica¹¹⁴. Estas ações estão relacionadas direta ou indiretamente em processos que contribuem para a aterosclerose, HA, resistência insulínica, DM2, dislipidemias, ou seja, representam o elo entre adiposidade, síndrome metabólica e DCV^{21,28,114,115,116}. Este tecido divide-se em tecido adiposo subcutâneo e tecido adiposo visceral, que é metabolicamente mais ativo que o anterior, sendo mais sensível à ação lipolítica das catecolaminas e glicocorticóides e mais resistente à ação da insulina. No fígado, níveis séricos aumentados de ácidos graxos livres (AGL) reduzem a extração hepática de insulina e levam ao aumento da gliconeogênese hepática, colaborando para hiperinsulinemia e hiperglicemia^{102,117,118,119}.

Segundo Ruderman (1998)¹²⁰, a resistência à insulina caracteriza-se pela necessidade de quantidades maiores de insulina pelas células e tecidos, podendo ocorrer a inibição da captação de glicose por estes e oxidação periférica de glicose, lipólise acentuada e aumento da glicólise e gliconeogênese hepática^{110,119}. Este processo antecede o aparecimento de anormalidades como intolerância à glicose, dislipidemia, HA, DM2 e doenças isquêmicas, podendo exercer um papel crucial entre a obesidade e alterações que culminam com o desenvolvimento das doenças cardiovasculares e renais^{121,122,123}.

Tem se tornando cada vez mais clara a forma como o tecido adiposo atua na gênese das complicações metabólicas e clínicas e o entendimento do papel da resistência à insulina é fundamental para o esclarecimento e possível prevenção deste processo.

DISLIPIDEMIA

As principais alterações no perfil lipídico são níveis aumentados de triglicerídeos (TG), redução dos níveis de colesterol-lipoproteína de alta-densidade (HDL-c) e presença de partículas de colesterol-lipoproteína de baixa densidade (LDL-c), que são menores, densas e com maior poder aterogênico^{87,99}. Algumas crianças passam a apresentar um perfil caracterizado pela presença de diminuição de HDL-c, aumento de LDL-c, aumento de TG e

aumento da resistência à insulina (um dos componentes da síndrome metabólica), favoráveis ao desenvolvimento de doenças cardiovasculares e renais progressivas como consequência da obesidade^{13,124}. Há também menor atividade da enzima lipase lipoprotéica, que realiza a hidrólise de TG das lipoproteínas contribuindo para a hiperlipidemia¹⁰⁴.

Sabe-se que a redução de concentrações séricas de HDL-c acelera a progressão da aterogênese. Romaldini (2004)¹²⁵ analisou artérias coronárias em material de necrópsia e observou que concentrações reduzidas de HDL-c prévias ao óbito eram maiores em indivíduos que apresentaram ateromas em relação aos que não apresentavam esse tipo de lesão. Observou ainda que quando havia níveis elevados de TG e valores reduzidos de HDL-c, estrias gordurosas e placas fibrosas estavam presentes no material examinado. Estudo conduzido na cidade de Bento Gonçalves, RS, com crianças entre seis e 16 anos, concluiu que os fatores de risco para aterosclerose estão presentes na infância e deveriam ser pesquisados independentemente do nível sócio-econômico, da história familiar, da idade e do sexo¹²⁶. Moura (2000)¹²⁷ avaliou 1600 crianças de sete a 14 anos em Campinas, SP, e os resultados apontaram para a emergência da hipercolesterolemia como problema de saúde pública no Brasil. Os escolares apresentaram média de 160 mg/dL de colesterol total (CT), 49 mg/dL de HDL-c, 96 mg/dL de LDL-c, 16 mg/dL de VLDL-c, 79 mg/dL de TG, 3,5 para a razão CT/HDL-c e 2,1 para a razão LDL-c/ HDL-c. De um modo geral, as meninas apresentaram valores maiores para o CT e TG do que os meninos, cuja prevalência de hipercolesterolemia foi de 35,0%, classificada em 15,7% leve, 9,8% moderada e 9,5% grave.

No programa de prevenção primária de Doença Aterosclerótica Coronariana (DAC) do Instituto do Coração do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (HCFMUSP) foi analisado o perfil lipídico de 104 crianças de dois a 12 anos de idade e de 180 adolescentes de 12 a 19 anos, considerando-se os valores ideais preconizados pelo Consenso Brasileiro sobre Dislipidemias. Os autores observaram os seguintes valores indesejáveis para meninos e meninas, respectivamente, para o CT 57,7% e 42,75; para LDL-c 55,4% e 38,3%; para TG 51,0% e 31,9% e para HDL-c 13,5% e 14,2%. Estes desvios estiveram relacionados à presença de obesidade e sobrepeso¹²⁸.

O Estudo do Coração de Belo Horizonte, Minas Gerais, é um estudo transversal, do tipo inquérito epidemiológico de base escolar, onde 1445 estudantes tiveram seu perfil lipídico investigado. Em relação às faixas classificadas como “desejáveis”, “limítrofes” e “aumentadas”, 32,9% da amostra apresentou níveis de CT acima dos valores desejáveis, 25,1% de LDL-c também acima dos valores considerados desejáveis e 17,0% de HDL-c com níveis não-desejáveis. Ainda, 32,9% desses estudantes que estavam com CT elevado se

encontram em risco moderado e grave de desenvolver doença aterosclerótica quando atingir a idade adulta, e 32,4% em relação àqueles com níveis elevados de LDL-c¹⁰².

No estudo de Romaldini (2004)¹²⁵ sobre fatores de risco para aterosclerose em crianças e adolescentes foi possível detectar alterações no perfil lipídico em 72,5%, 20,2% e 7,3% da população avaliada para valores séricos de CT considerados desejáveis, limítrofes e aumentados, respectivamente. Para o LDL-c 80% foi de valores desejáveis, 12% limítrofes e 7,3% elevados. Para HDL-c foram encontrados 86,2% de valores desejáveis e em relação aos TG 12,8% estavam elevados na amostra. Alterações no perfil lipídico presentes em 57,1% dos indivíduos com excesso de peso e em 32% daqueles com peso normal ou abaixo do peso, sendo observada associação significativa entre excesso de peso e dislipidemia.

Vale ressaltar que é importante determinar e quantificar a variabilidade biológica inerente a cada exame laboratorial em populações condizentes com aquela que utiliza os serviços de um determinado laboratório, uma vez que os valores de referência e a variabilidade individual de parâmetros específicos poderão variar de acordo com grupos étnicos, fatores ambientais e outros aspectos regionais. A determinação dos lipídeos séricos está sujeita a vários fatores relacionados à coleta (postura, tempo de torniquete) e à obtenção, manipulação e conservação da amostra, que devem ser cuidadosamente controlados pelo laboratório. Do mesmo modo, alguns fatores pré-analíticos exclusivos ao indivíduo como realização de exercício físico, dieta, consumo de álcool, tabagismo, estresse, variações sazonais e gravidez devem ser considerados e esclarecidos previamente ou no momento da coleta¹²⁹.

No novo milênio, o aumento da incidência e prevalência da obesidade, hiperlipidemia, HA, DM2 e suas comorbidades é considerável. Tudo isto pelo estilo de vida moderno que incorporou mudanças significativas nos hábitos de vida e alimentares, permitindo que essas enfermidades sejam encontradas também nas crianças¹³⁰. Essas são situações que favorecem de maneira inequívoca o desenvolvimento de DCV e doença renal (DR)^{23,25,131,132}. Quanto maior o número de fatores de risco associados, maior será a gravidade do processo aterosclerótico, o que pode ser também observado nas crianças e adolescentes¹³³. Segundo Oliveira (2004)⁹⁹ estudos têm demonstrado a presença de pelo menos um fator de risco (HA, dislipidemia ou hiperinsulinemia) para doenças cardiovasculares em 60% das crianças e adolescentes acima do peso normal, sendo que 20% apresentam dois ou mais desses fatores de risco.

DOENÇA CARDIOVASCULAR

Segundo o *National Cholesterol Education Program's Adult Treatment Panel III* (Terceiro Painel Nacional de Tratamento do Colesterol e Programa de Educação para Adultos), a HA, a obesidade abdominal, a dislipidemia, a dieta aterogênica, a inatividade física, a resistência à insulina e a intolerância à glicose e o estado pró-inflamatório e pró-trombótico¹³⁴ são os principais fatores de risco para as doenças cardiovasculares^{102,135}.

Evidências atuais demonstram que as células endoteliais periféricas não são apenas um revestimento dos vasos sanguíneos. Estas células têm importante ação moduladora sobre a reatividade vascular^{14,24}. Devido à localização anatômica estratégica dessas células, entre o sangue circulante e os tecidos, elas têm a capacidade de percepção das alterações nas forças hemodinâmicas e nos mediadores produzidos localmente ou circulantes e têm capacidade de responder a estas alterações pela produção de um número de fatores biologicamente ativos. Os fatores derivados do endotélio podem modificar profundamente a função plaquetária bem como o estado contrátil e proliferativo das células musculares lisas vasculares (VSMC: *vascular smooth muscles cells*). Estes fatores incluem o ON e a prostaciclina 2 (PGI₂), ambos vasodilatadores e potentes inibidores da função plaquetária, e o fator hiperpolarizante derivado do endotélio (EDHF: *endothelium-derived hyperpolarizing factor*)^{14,43,136}.

Por outro lado, as células endoteliais podem também produzir vasoconstritores e promotores de crescimento (por estimular a proliferação da VSMC) tais como a angiotensina II, a endotelina-1 (ET-1), a tromboxana A₂ e a prostaglandina A₂ (PGH A₂). Existem evidências de que na doença vascular o papel protetor do endotélio está diminuído, ao passo que a produção de mediadores vasoconstritores, pró-agregatórios e pró-mitogênicos está mantida ou até mesmo acentuada^{37,38}. Condições que desorganizam a homeostase vascular podem levar à disfunção endotelial e contribuir para a aterosclerose, que surge em decorrência da formação de placas de gordura na parede arterial, causadora de DCV^{10,137}. O *The Bogalusa Heart Study* (O Estudo do Coração de Bogalusa) correlacionou o achado de aterosclerose em necrópsia de crianças com fatores de risco detectados antes da morte, como níveis séricos elevados de CT, de frações de LDL-c e baixos de HDL-c, e concluiu que estes estão relacionados com o desenvolvimento de lesões ateroscleróticas desde os seus estágios mais precoces na infância, justificando o rastreamento destes fatores, principalmente de HDL-c, para todas as crianças durante o exame pré-escolar ou mesmo antes^{10,73,138}. Assim, a disfunção endotelial é um marcador útil de DCV inicial e sua manifestação pode ser detectada na

infância antes do desenvolvimento de outros fatores de risco associados tais como o DM2 e a HA^{29,30,31,87,137}.

Um estudo observou que crianças e adolescentes obesas com pelo menos um fator de risco para doenças cardiovasculares apresentavam 2,4 vezes e 7,1 vezes mais chance de ter níveis de CT e TG, respectivamente, mais elevados do que as crianças e adolescentes eutróficas⁷³. Romaldini (2004)¹²⁵ observou a presença de um único fator de risco para aterosclerose em 12,8% das crianças e adolescentes estudados. Observou ainda que 14,6% dos indivíduos avaliados tinham dois fatores de risco, 12,8% tinham três fatores de risco e 0,9% apresentaram quatro desses fatores. Considerando a probabilidade dos fatores de risco permanecerem na vida adulta, quanto maior o seu número maior será a probabilidade de aparecimento e desenvolvimento precoce de doenças cardiovasculares.

É sabido que pacientes com DCV têm alta prevalência de DR e alta taxa de progressão para Doença Renal Crônica Terminal (DRCT)¹³⁹. O estudo NHANES III (Third National Health and Nutrition Examination Survey - Terceira Pesquisa de Avaliação Nacional de Nutrição e Saúde), realizado de 1988 a 1994 nos Estados Unidos da América (EUA) para avaliar a saúde e o estado nutricional das crianças e dos adultos norte americanos através de entrevistas e exames físicos, determinou a prevalência de fatores de risco cardiovascular na população geral, tomando por base a função renal¹⁴⁰. Foram avaliados os dados de 15.837 indivíduos e encontrou-se que a DR é muito mais comum do que se pensava e sua detecção precoce pode ser tão importante para cardioproteção quanto para renoproteção.

DOENÇA RENAL

A DRC surge hoje como um grande problema de saúde pública no mundo, sendo considerada até mesmo como uma epidemia de crescimento significativo. No Brasil, foi estimado que mais de 2 milhões de pessoas são portadoras de algum tipo de disfunção renal¹⁴¹. Segundo a Sociedade Brasileira de Nefrologia (2010)¹⁴² 77.589 pacientes estavam dependentes de Terapia Renal Substitutiva (TRS) dentre as modalidades dialíticas em 2009 e a previsão é que esse número possa duplicar nos próximos cinco anos.

Assim como a DCV, a DR sofre importante influência da HA, da obesidade, DM, de proteinúria, de aspectos genéticos, da raça, do sexo e da idade¹⁴³. O projeto Italkid foi um estudo prospectivo, de base populacional, iniciado em 1990 com o objetivo de avaliar a

epidemiologia da Falência Renal Crônica (FRC) em crianças descrevendo a história natural da doença e identificando fatores que influenciam o seu desenvolvimento. A prevalência e incidência dos casos em crianças e adolescentes com FRC foi realizada através 16.800.000 de indivíduos italianos de todos os hospitais e das clínicas de nefrologia para adultos, sendo os critérios de inclusão um *clearance* (depuração) de creatinina (Ccr), calculado pela fórmula de Schwartz, menor que 75 mL/min/1.73m² em tratamento pré-dialítico e ter idade inferior a 20 anos no momento da coleta. Em 2000, 1197 pacientes (803 meninos) foram avaliados, sendo a média de incidência e prevalência encontrada para FRC de 12,1 e 74,7 casos por milhão, respectivamente, segundo a idade média estudada de 6,9 anos. O Ccr observado foi, em média, de 41,7 mL/min/1.73m² e as principais causas da FRC foram hipodisplasia associada a malformações do trato urinário (53,6%) e a refluxo vesoureteral primário (25,8%) e hipodisplasia isolada (13,9%), enquanto as doenças glomerulares representaram um pouco mais de 6,8%. Ainda, 63% dos pacientes apresentaram um Ccr entre 51 – 75 mL/min, classificando a doença como FRC leve, 30% entre 25 – 50 mL/min, caracterizando a FRC moderada, e 3% com um Ccr menor que 25 mL/min, ou FRC grave. O declínio da função renal na criança não é linear, caracteriza-se por acentuação na idade puberal e pós-puberal imediata¹⁴⁴.

Um estudo de prevalência de DRC em Belo Horizonte, Minas Gerais, no Dia Mundial do Rim em 2008, 136 pessoas foram submetidas à *screening* (triagem) de DRC. A mediana de idade foi 50 anos e 15% da amostra apresentaram Ccr estimado abaixo de 60 mL/min (14% compatível ao estágio III de DR) e uma prevalência para DM de 19%. As variáveis independentes como sexo, tabagismo, etilismo, sedentarismo, história familiar de HA, DM e DRC e presença de HA e DM não foram associadas a variável dependente DRC¹⁴⁵.

Para as crianças e os adolescentes, os fatores de risco mais frequentes para o desenvolvimento da DR são a aplasia/hipoplasia/displasia, obstrução, as glomerulonefrites, doenças imunológicas sistêmicas, a história pregressa de refluxo vesicoureteral, a síndrome hemolítica urêmica, a história familiar de doença cística renal, baixo peso ao nascimento, a prematuridade, a infecção do trato urinário, as síndromes nefróticas e o lúpus eritematoso sistêmico (LES)^{146,147}. Durante a Primeira Semana Nacional de Prevenção de DRC, realizada em São Luiz do Maranhão de 26 a 30 de março de 2007, ficou determinado que as crianças que mereciam rastreamento para o desenvolvimento de DRC seriam aquelas com: história familiar de DRC ou outra doença renal genética; história familiar de HA, DM e DCV em pais, tios e avós; recém nascidos de baixo peso; prematuridade; crianças com longa permanência hospitalar no período neonatal; displasia renal; malformações do trato urinário; história prévia

de síndrome hemolítico-urêmica; história prévia de glomerulopatias; doenças da bexiga (bexiga neurogênica e disfunção miccional) e crianças com sobrepeso/obesidade¹⁴⁸.

Estudo transversal, de base populacional, em escolas públicas, com 274 crianças entre seis e 10 anos e 11 meses de idade, avaliou fatores de risco para DR: 8,1% das crianças apresentaram baixo peso ao nascimento; 12,1% tinham história familiar de DR nos avós, 6,5% nos pais e 12,8% nas mães; 33,1% com antecedentes de DM nos avós, 2,7% nos pais e 1,5% nas mães; obesidade em 23,6% das avós, 6,3% dos pais e 13,8% das mães; 7,1% tinham HA e desses 69% tinham história de HA nas avós, 13,8% nas mães e 10,8% nos pais. Observou-se correlação positiva entre PAS e PAD e os valores de IMC e da Circunferência Abdominal (CA), a história de baixo peso ao nascimento não se correlacionou com IMC, CA e PA¹⁴⁹.

A hipercalciúria, a hiperuricosúria e a hipocitratúria idiopáticas são hoje reconhecidas como importantes fatores patogênicos de Doença Calculosa Renal em crianças e adultos¹⁵⁰. Considerando que a doença litíásica renal tem estreita relação com os hábitos alimentares e de vida, a prévia identificação de tais fatores de risco pode ser decisiva para a intervenção adequada e para tornar possível a prevenção da DR naquelas crianças com maiores chances de desenvolvê-la¹⁵¹.

Para um crescimento e desenvolvimento normal na infância, a nutrição é vista como um fator determinante, pois basta a carência de uma única vitamina para que a formação dos tecidos seja afetada de alguma forma¹⁵². Estima-se a necessidade de 90 kcal/kg/dia, em média, para as crianças a partir de dois anos de idade. Também durante essa fase, a dependência do hormônio do crescimento insulina *like* fator 1 (IGF-1) é maior, o que diminui até a puberdade como resultado da produção aumentada de hormônios esteróides sexuais. Juntos, eles têm um efeito anabólico sobre a massa muscular, mineralização óssea e as proporções corporais^{153,154}. Não havendo doenças ou deficiência de hormônios, uma boa alimentação permite que a criança cresça de acordo com o seu potencial genético¹⁵². Porém, as doenças crônicas como DM, a Fibrose Cística, Insuficiência Renal Crônica, Asma Brônquica, as Cardiopatias Congênitas e a Doença Celíaca, clássicas nesta faixa etária, prejudicam o crescimento da criança quando o tratamento não é adequado ou inicia-se muito tarde^{147,153-156}.

Outros estudos têm mostrado que indivíduos obesos apresentam elevados riscos de desenvolver glomerulomegalias e glomeruloescleroses segmentar e focal. Ainda, esses estudos evidenciaram que o excesso de peso corporal está associado com o aumento de proteinúria, como o maior fator de risco para redução da taxa de filtração glomerular e hiperfiltração glomerular no futuro. Assim, o sobrepeso e a obesidade são identificados como

fortes e potenciais fatores de risco para o desenvolvimento de DRC, o que faz pensar que a falência renal deveria ser adicionada na lista das conseqüências adversas da obesidade, principalmente considerando a alta prevalência dessa doença ou fator de risco no mundo¹⁵⁷.

HÁBITOS ALIMENTARES

A formação dos hábitos alimentares se processa de modo gradual, principalmente durante a primeira infância. É sabido que existem predisposições genéticas para se gostar ou não de determinados alimentos e para as diferenças na sensibilidade a alguns gostos e sabores herdados dos pais, e essas influências genéticas serão moldadas pelas experiências vivenciadas ao longo da vida¹⁵⁸. Deve-se ter em mente que, nesse processo, também estão envolvidos valores culturais, sociais, afetivos ou emocionais e comportamentais, que precisam ser cuidadosamente integrados às propostas de mudanças.

O consumo alimentar vem sendo exaustivamente estudado devido à sua potencial relação com as doenças crônicas não-transmissíveis. A complexidade da dieta humana tem feito os pesquisadores investirem na busca de meios mais adequados e eficazes para avaliar qualitativa e quantitativamente o consumo de alimentos, dimensionarem a adequação de nutrientes e relacionar dieta à ausência de saúde^{19,159}. A ingestão de alimentos ricos em colesterol acima da recomendação tem sido associada ao aumento dos níveis de CT e LDL-c séricos¹⁶⁰. O consumo de alimentos afeta diretamente as concentrações séricas de lipídios e lipoproteínas e a ingestão excessiva de ácidos graxos saturados (AGS) exerce efeito negativo sobre o perfil lipídico, sendo o contrário observado para os AG mono e poliinsaturados. Ainda, sabe-se que a ingestão de fibras tem sido indicada como fator de proteção sobre a hipercolesterolemia¹⁶¹. Nesse sentido, a ingestão de alimentos ricos em carboidratos simples, gordura saturada e *trans* e pobres em fibras pode estar relacionada a aumento de risco para as doenças cardiovasculares.

No estudo de Lima (2004)²⁵ com crianças e adolescentes de ambos os gêneros e com diagnóstico de sobrepeso e obesidade em toda a população avaliada, foi verificada uma ingestão no limite máximo aceitável para os lipídios, com percentuais ligeiramente superiores às recomendações no grupo das meninas, mas sem diferença estatística significativa. Ainda, foi identificada uma elevada razão de gorduras saturadas/insaturadas na amostra, excesso na ingestão de colesterol e baixo consumo de fibras.

Guedes (2006)¹⁶² verificou que a ingestão de gorduras e de colesterol relacionou-se significativamente ao risco de adolescentes apresentarem excesso de peso corporal, HA e perfil lipídico desfavorável. Ainda, entre os meninos a ingestão elevada de gorduras esteve associada à presença de sobrepeso e entre as meninas relacionou-se a alterações no perfil lipídico. Günther (2007)¹⁶³ pesquisou a ingestão protéica de crianças durante o período de alimentação complementar e a primeira infância e a sua associação com o IMC e o percentual de gordura corporal aos sete anos de idade da amostra. O estudo demonstrou que a elevada ingestão protéica depois dos 12 meses de idade pode estar desfavoravelmente relacionada com adiposidade corporal *a posteriori* se a quantidade de proteína ingerida for mantida ao longo do segundo ano de vida. A adiposidade corporal foi constatada através das medidas de IMC e do percentual de gordura corporal, que se encontravam elevadas nas crianças aos sete anos de idade. Assim, a ingestão excessiva de proteína oferece riscos aumentados para obesidade.

Algumas investigações sobre o consumo alimentar de pré-escolares matriculados nos centros de educação e alimentação, no Brasil, mostram inadequação energética, de cálcio e ferro⁷⁸. Há uma necessidade de atenção especial a esse grupo etário, no sentido de fornecer alimentos em quantidade e qualidade que satisfaçam suas reais necessidades nutricionais, de forma a minimizar riscos à saúde e permitir que seu potencial genético de crescimento e desenvolvimento seja atingido⁵⁷. É importante ressaltar a escassez de estudos visando a adequação das refeições às necessidades nutricionais das crianças atendidas.

Para promover hábitos alimentares mais saudáveis e, conseqüentemente, reduzir os índices de obesidade e de suas conseqüências, acredita-se que seja importante que cuidadores, educadores e profissionais de saúde tenham conhecimentos de alimentação e nutrição. Todavia, os estudos contrariam essa proposição, uma vez que não demonstraram diferenças significativas entre conhecimentos em nutrição de crianças e adolescentes obesos e eutróficos. Por outro lado, pesquisas utilizando a educação nutricional como método de intervenção apontaram melhora nos conhecimentos nutricionais, atitudes e comportamento alimentar, refletindo também nos hábitos alimentares da família, mas sem modificar o IMC²⁷. É necessário que as mudanças de hábitos inadequados sejam alcançadas no tempo adequado, sob orientação correta, e a alimentação infantil merece ser cuidada, e os pais devem ficar atentos às influências na alimentação da família¹⁶⁴.

A escola é um ambiente crucial para a promoção da alimentação saudável, pois se caracteriza por um espaço de troca de informações e idéias, onde a criança adquire conhecimentos e habilidades, tem contato com diferentes culturas, alimenta-se e educa-se de

uma forma abrangente. A educação nutricional deve envolver pais, cuidadores, professores, manipuladores de alimentos e cantineiros. Todos são responsáveis por incentivar as crianças a adquirirem, desde cedo, hábitos alimentares saudáveis, contribuindo para a prevenção de problemas relacionados à alimentação¹². Golan (2005)¹⁶⁵ comparou a eficácia de uma intervenção sobre a família e o tratamento da obesidade infantil onde pais de crianças foram responsáveis pelas mudanças dos hábitos dos filhos. O estudo foi randomizado, longitudinal, prospectivo, com acompanhamento de um ano de 60 crianças entre seis e 11 anos de idade. Medidas antropométricas, bioquímicas, sócio demográficas, alimentares e de atividade física foram avaliadas e observou-se que a média de peso reduziu significativamente ($p < 0.03$) entre as crianças cujo *status* (estado) sócio-econômico era mais favorável, o que contribuiu para melhor entendimento às instruções pelos pais.

Pesquisas sobre ingestão alimentar constituem instrumentos de baixo custo e eficazes na obtenção de informações sobre características de consumo alimentar de grande parte da população. Entretanto, devido às limitações de cada método, a escolha do instrumento para medir a informação dietética não constitui tarefa fácil. Diversas são as metodologias utilizadas para a avaliação do consumo dietético do indivíduo em estudos epidemiológicos, dentre elas estão o questionário de frequência de consumo alimentar, o recordatório 24 horas, o método do inventário, o registro diário ou diário alimentar e a história dietética^{159,166}. Os métodos mais utilizados na estimativa do consumo alimentar em grupos populacionais de crianças e adolescentes são semelhantes aos empregados em estudos envolvendo adultos, não existindo um método considerado padrão-ouro devido às vantagens e desvantagens apresentadas por cada um. A definição do método dietético dependerá das características e dos objetivos do estudo, da população que será avaliada, bem como dos recursos disponíveis¹⁵⁹.

O instrumento questionário de frequência de consumo alimentar fornece informação qualitativa, semi-quantitativa ou quantitativa sobre o padrão alimentar e a ingestão de alimentos ou de específicos nutrientes. Ele contém basicamente dois componentes: uma lista de alimentos e um espaço onde se assinala a frequência de consumo¹⁶⁷. Cada alimento selecionado deve conter características como ser razoavelmente usado por uma parcela representativa da população, apresentar alimentos de interesse e seu uso deve variar de pessoa para pessoa¹⁶⁸. Esta ferramenta possibilita o conhecimento de informações sobre a ingestão alimentar habitual de um grupo populacional e entre as suas vantagens estão a eficiência na prática epidemiológica para identificar consumo habitual de alimentos de risco ou proteção a saúde e a possibilidade de substituir a mensuração da ingestão alimentar de vários dias pela informação global da ingestão de um período extenso de tempo. Em contrapartida, tempo e

esforço são requeridos por parte dos pesquisadores para elaboração do instrumento, que não deve conter menos de 50 alimentos¹⁶⁷.

PRÁTICA DE ATIVIDADE FÍSICA

Sabe-se que a aptidão física de crianças e jovens declinaram nas duas últimas décadas com participação diminuída em esportes e com o acesso facilitado aos jogos da televisão, ao computador e videogames¹⁶⁹. A prática regular de atividade física proporciona uma série de benefícios, como por exemplo: aumenta a auto-estima e o bem-estar, alivia o estresse, estimula o convívio social, melhora a força muscular, contribui para o fortalecimento dos ossos e para o pleno funcionamento do sistema imunológico. Além disso, é um importante fator de proteção contra a obesidade, o DM2, a DCV, alguns tipos de câncer e alguns transtornos mentais¹³³. Portanto, promover a atividade física é uma ação prioritária na aquisição de hábitos saudáveis^{23,37,38,43}. A ausência de atividade física tem sido associada a fatores de risco que aumentam a probabilidade de ocorrência das DCV. O sedentarismo está associado ao consumo de uma dieta excessivamente lipídica e relaciona-se ao aparecimento da obesidade, HA, concentrações baixas de HDL-c e ao aumento de TG no sangue. Estudos mostram que a inatividade física na infância tende a permanecer na vida adulta^{124,132}. Em um estudo realizado por Guedes (2006)¹⁶² os adolescentes menos ativos fisicamente apresentaram 80% a 90% mais chances de comprometimentos vinculados aos níveis de PA do que seus pares mais ativos.

Atualmente, a OMS recomenda a prática de atividade física de intensidade leve ou moderada diariamente ou na maior parte dos dias da semana, sendo que para a prevenção de DCV, DM2 e alguns tipos de câncer, a recomendação é de pelo menos 30 minutos e para o controle do peso, de pelo menos 60 minutos diários. A atividade física pode ser praticada de forma contínua ou acumulada ao longo do dia¹⁷⁰. Estudos epidemiológicos prospectivos demonstram que tanto um estilo de vida ativo como um condicionamento aeróbico moderado estão associados, de forma independente, à diminuição da incidência de doenças crônicas não transmissíveis e da mortalidade geral e por DCV³⁶⁻⁴³. Participação nas atividades domésticas, adequadas para a idade, como varrer, arrumar camas; passeios familiares que incluam caminhadas, bicicleta, natação ou outras atividades recreativas; modelo positivo dos adultos, principalmente dos pais, professores e médicos; assistir a TV menos de duas horas por dia,

incluindo games e vídeo, e para as crianças com idade inferior a dois anos, melhor não assistir TV ou assistir sempre com a supervisão de um adulto; são recomendações que favorecem a atividade física na infância.

A obesidade na infância tem se tornado uma condição cada vez mais comum, fato associado às modificações comportamentais como hábitos alimentares inadequados e o sedentarismo. Situação esta preocupante, uma vez que a obesidade apresenta estreita relação com a HA, DM2, as doenças cardiovasculares e renais e as crianças já podem apresentar alterações metabólicas nessa fase, antes identificadas somente na vida adulta.

Programas que disponibilizem alimentos e preparações saudáveis nas creches, cantinas de escolas e ambientes de trabalho, a criação de espaços que favoreçam a amamentação no ambiente de trabalho, a criação de grupos de apoio para mulheres que estão amamentando, a viabilização de espaços públicos seguros para a prática regular de atividade física e a promoção de atividades físicas em ambientes comunitários são fundamentais. Ações efetivas de promoção da saúde combinam iniciativas dirigidas aos indivíduos e coletividades e, também, ao ambiente, aqui entendido como os diversos âmbitos da vida cotidiana (lar, comunidade, creche, escola, ambiente de trabalho, etc).

Desta forma, o conhecimento de fatores de risco e a sua relação com o desenvolvimento de DCV e DR se faz crucial e medidas de controle de fatores de risco para o desenvolvimento dessas enfermidades na infância devem ser objetivadas. Esta intervenção pode ser feita no nível primário, onde os esforços são dirigidos para eliminar ou reduzir a exposição a fatores de risco para DCV e DR, e no nível secundário, onde a ação seria feita no sentido de impedir ou minimizar a evolução desses fatores de risco já presentes. Para tanto, a atenção interdisciplinar é fundamental para o sucesso dessas intervenções, o que impediria sobremaneira todas as conseqüências deletérias dos referidos fatores de risco.

Referências Bibliográficas

1. Webb FS, Whitney EN. Crescimento e desenvolvimento na infância. 8. ed. Barueri: Manole; 2003. Cap.16: Nutrição: conceitos e controvérsias.
2. Vitolo MR. Aspectos fisiológicos e nutricionais na infância. Rio de Janeiro: Rubio; 2008. Cap.19: Nutrição: da gestação ao envelhecimento.
3. Organização Mundial de Saúde. Nutrition in adolescence – issues and challenges for the health sector. 2005. Disponível em: www.who.int. Acesso em: 30 out. 2010.
4. Gandra YR. O pré-escolar de dois a seis anos de idade e o seu atendimento. Rev Saúde Publ São Paulo. 1981; 15 Suppl:3-8.
5. Benigna MJC, Dricot J, D`ans CD. Crescimento e estado nutricional de crianças de 0-11 anos, estado da Paraíba, nordeste brasileiro. Rev Saúde Publ 1987; 21(6):480-489.
6. Heird WC. Recomendações nutricionais durante a infância. In: Shils ME. Tratado de nutrição moderna na saúde e na doença. São Paulo: Manole; 2003. cap.51. p.899-918.
7. Birch LI, Johnson SI, Andresen G, Peters JC, Schulte MC. The variability of young children's energy intake. N Engl J Med 1991; 324:232-235.
8. Sixsmith R, Furnham A. A content analysis of british food advertisements aimed at children and adults. Health Promot Int 2009; 25(1):24-32.
9. Elstad JJ. Childhood adversities and health variations among middle-aged men: a retrospective lifecourse study. Eur J Public Health 2005; 15(1):51–58.
10. Nobre MRC, Domingues RZL, Silva AR. Prevalências de sobrepeso, obesidade e hábitos de vida associados ao risco cardiovascular em alunos do ensino fundamental. Rev Assoc Med Bras 2006; 52(2):118-124.
11. Heyward VH, Stolarczyk LM. Método antropométrico. São Paulo: Manole; 2000. Cap.5: Avaliação da composição corporal aplicada.
12. Mendonça CP, Anjos LA dos. Aspectos das práticas alimentares e da atividade física como determinantes do crescimento do sobrepeso/obesidade do Brasil. Cad Saúde Publ 2004; 20(3):698-709.

13. Reinehr T, Andler W. Changes in the atherogenic risk factor profile according to degree of weight loss. *Arch Dis Child* 2004; 89:419–422.
14. Bahia L. O endotélio na síndrome metabólica. *Arq Bras Endocrinol Metab* 2006; 50(2):291-303.
15. Johnson RJ, Rodriguez-Iturbe B, Herrera-Acosta J. Nephron number and primary hypertension. *N Engl J Med* 2003; 348(17):1717-1719.
16. Barker DJ, Bagby SP. Developmental antecedents of cardiovascular disease: a historical perspective. *J Am Soc Nephrol* 2005; 16:2537–2544.
17. Franco MCP. Long-term effects of intrauterine malnutrition on vascular function in female offspring: implications of oxidative stress. *Life Sci* 2007; 80(8):709-715. Epub 2006 Nov 11.
18. Nuyt AM. Mechanisms underlying developmental programming of elevated blood pressure and vascular dysfunction: evidence from human studies and experimental animal models. *Clin Sci* 2008; 114:1–17.
19. Biro FM, Wien M. Childhood obesity and adult morbidities. *Am J Clin Nutr* 2010; 91 Suppl:1499–1505.
20. Simone G, Devereux RB, Palmieri V, Roman MJ, Celentano A, Welty TK, et al. Relation of insulin resistance to markers of preclinical cardiovascular disease: the strong hearts study. *Nutr Metab Cardiovas* 2003; 13:140-147.
21. Tremblay AJ, Després JP, Piché ME, Nadeau A, Bergeron J, Almeras N, et al. Associations between the fatty acid content of triglyceride, visceral adipose tissue accumulation and components of the insulin resistance syndrome. *Metabolism* 2004; 53(3):310-317.
22. Reinehr T, Kiess W, Andler W. Insulin sensitivity indices of glucose and free fatty acid metabolism in obese children and adolescents in relation to serum lipids. *Metabolism Clin Experim* 2005; 54(3):397-402.
23. Krekoukia M, Nassis GP, Psarra G, Skenderi K, Chrousos GP, Sidossis LS. Elevated total and central adiposity and low physical activity are associated with insulin resistance in children. *Metabolism Clin Experim* 2007; 56(2):206-213.

24. Gonzales MA, Selwyn AP. Endothelial function, inflammation, and prognosis in cardiovascular disease. *Am J Med* 2003; 115(8a)Suppl:99-106.
25. Lima SCVC, Arrais RF, Pedrosa LFC. Avaliação da dieta habitual de crianças e adolescentes com sobrepeso e obesidade. *Rev Nutr, Campinas* 2004; 17(4):469-477.
26. Drewnowski A. Concept of a nutritious food: toward a nutrient density score. *Am J Clin Nutr* 2005; 82:721-732.
27. Triches RM, Giugliani ERJ. Obesidade, práticas alimentares e conhecimentos de nutrição em escolares. *Rev Saúde Publ* 2005; 39(4):541-547.
28. Telles RK, Filho AAB. O uso da antropometria como método de avaliação da composição corporal em pediatria. *Rev Ciênc Med* 2003; 12(4):351-363.
29. Torres AAL, Furumoto RAV, Alves ED. Avaliação antropométrica de pré-escolares – comparação entre os referenciais: NCHS 2000 e OMS 2005. *Rev Eletrônica de Enfermagem* 2007; 9(1):166-175.
30. Tomkins A. Measuring obesity in children: what standards to use? *J Pediatr* 2006; 82(4):246-248.
31. Bragion BBBL, Cesar MC. Avaliação antropométrica. 6ª amostra acadêmica. UNIMEP. 2008; 1-4.
32. Freedman DSI. Body composition and health status among children and adolescents. *Rev Nutr, Campinas* 2000; 31 Suppl:34-53.
33. Siervogel RM. Puberty and body composition. *Horm Res* 2003; 60(Suppl 1):36-45.
34. Lamounier JA, Abrantes MM. Prevalência de obesidade e sobrepeso na adolescência no Brasil. *Rev Méd Minas Gerais* 2000; 13(4):275-284.
35. Oliveira AMA, Cerqueira EMM, Oliveira, AC. Prevalência de sobrepeso e obesidade infantil na cidade de Feira de Santana-BA: detecção na família x diagnóstico clínico. *J Pediatr* 2003; 79(4):325-328.

36. Goldraich NP, Biernat MS, Pilla C. Pressão arterial sistólica e diastólica em crianças saudáveis de 24 a 87 meses: influência do índice de massa corporal das crianças e dos pais e da história familiar de hipertensão arterial em pais e avós. *J Bras Nefrol* 2008; 30(Supl 3):23.
37. Laughlin MH. Endothelium-mediated control of coronary vascular tone after chronic exercise training. *Med Sci Sports Exerc* 1995; 27:1135-1144.
38. Hambrecht R, Wolf A, Gielen S. Effect of exercise on coronary endothelial function in patients with coronary artery disease. *N Engl J Med* 2000; 342:454-460.
39. Traverse JH, Wang YL, Du R. Coronary nitric oxide production in response to exercise and endothelium-dependent agonists. *Circulation* 2000; 101:2526-2531.
40. Geffken DF, Cushman M, Burke GL. Association between physical activity and markers of inflammation in a healthy elderly population. *Am J Epidemiol* 2001; 153(3):242-250.
41. Isasi CR, Deckelbaum RJ, Tracy RP. Physical fitness and C-reactive protein level in children and young adults: the Columbia University Bio Markers Study. *Pediatrics* 2003; 111(2):332-338.
42. Achutti A, Azambuja MIR. Doenças crônicas não-transmissíveis no Brasil: repercussões do modelo de atenção à saúde sobre a seguridade social. *Cien Saude Colet* 2004; 9(4):833-840.
43. Moyna NM, Thompson PD. The effect of physical activity on endothelial function in man. *Acta Physiol Scand* 2004; 180:113-123.
44. Mello ED, Luft VC, Meyer F. Obesidade infantil: como podemos ser eficazes? *J Pediatr* 2004; 80(3):173-182.
45. Balaban G, Silva GAP. Efeito protetor do aleitamento materno contra a obesidade infantil. *J Pediatr* 2004; 80(1):7-16.
46. International Obesity Task Force. Data, based on population-weighted estimated from published and unpublished surveys, 1990-2002 (latest available) using iotf-recommended cut-offs for overweight and obesity. Disponível em: <http://www.who.int> Acesso em: 30 out. 2010.

47. Monteiro CA, Mondini L, Souza ALM, Popkin BM. Desnutrição para a obesidade: a transição nutricional do Brasil. São Paulo: Hucitec; 1995. p.247-255: Velhos e novos males da saúde no Brasil – a evolução do país e de suas doenças.
48. Abrantes MM, Lamounier JA, Colosimo EA. Prevalência de sobrepeso e obesidade nas regiões nordeste e sudeste do Brasil. Rev Assoc Med Bras 2003; 49(2):162-166.
49. Corso ACT. Sobrepeso em crianças menores de 6 anos de idade em Florianópolis, SC. Rev Nutr 2003; 16(1):21-28.
50. Oliveira AMA, Cerqueira EMM, Oliveira AC. Prevalência de sobrepeso e obesidade infantil na cidade de Feira de Santana-BA: detecção na família x diagnóstico clínico. J Pediatr 2003; 79(4):325-328.
51. Serdula MK, Ivery D, Coates RJ, Freedman DS, Williamson DF, Byers T do. Obese children become obese adults? A review of the literature. Prev Med 1993; 22:167-177.
52. Centers for Disease Control and Prevention 2000. CDC growth charts: united states [online] hyaltsville: 2002. Disponível em: <http://www.cdc.gov/growthcharts>. Acesso em: 30 out. 2010.
53. Organização Mundial de Saúde. WHO Child Growth Standards. 2007. Disponível em: www.who.int/childgrowth. Acesso em: 30 out. 2009.
54. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde: incorporação das curvas de crescimento da Organização Mundial da Saúde de 2006 e 2007 no SISVAN. Disponível em: www.saude.gov.br/nutricao. Acesso em: 30 out. 2010.
55. Clarke WR, Woolson RF, Lauer RM. Changes in ponderosity and blood pressure in childhood: the muscatine study. Am J Epidemiol 1986; 124:195-206.
56. Nieto FJ, Szklo M, Comstock GW. Childhood weight and growth rates as predictors of adult mortality. Am J Epidemiol 1992; 136:201-213.
57. Gutin B, Islam S, Manos T, Cucuzzo N, Smith C, Stachura ME. Relation of percentage body fat and maximal aerobic capacity to risk factors for atherosclerosis and diabetes in black and white seven to eleven year old children. J Pediatr 1994; 125:847-852.

58. Steinberger J, Moorehead C, Katch V, Rocchini AP. Relationship between insulin resistance and abnormal lipid profile in obese adolescents. *J Pediatr* 1995; 126:690-695.
59. Must A. Morbidity and mortality associated with elevated body weight in children and adolescents. *Am J Clin Nutr* 1996; 63(3)Suppl:445-447.
60. Ribeiro Neto JPM. Prevalência de hipertensão em escolares provenientes de um colégio particular da cidade do Recife. Recife; 1998. Mestrado [Dissertação em Materno-Infantil] - Universidade Federal de Pernambuco.
61. Goran MI. Metabolic precursors and effects of obesity in children: a decade of progress, 1990-1999. *Am J Clin Nutr* 2001; 73:158-171.
62. Styne DM. Childhood and adolescent obesity – prevalência and significance. *Pediatr Clin N Am* 2001; 48:1-21.
63. James WPT. Tendências globais da obesidade infantil – consequências a longo prazo. *Anais Nestlé* 2002; 62:1-11.
64. Bray GA. Fisiologia e consequências da obesidade. *Pediatr Atual* 2002; 15:16-23.
65. Valle M, Gascón F, Martos R, Ruz FJ, Bermudo F, Morales R, et al. Metabolic cardiovascular syndrome in obese prepubertal children: the role of high fasting insulin levels. *Metabolis* 2002; 51(4):423-428.
66. Guedes DP, Guedes JERP. Controle do peso corporal: composição corporal, atividade física e nutrição. Rio de Janeiro: Shape; 2003.
67. Dewey KG. Is breastfeeding protective against child obesity? *J Hum Lact* 2003; 19:9-18.
68. Agras WS, Kraemer HC, Berkovitz RI, Hammer LD. Influence of early feeding style on adiposity at 6 years of age. *J Pediatr* 1990; 116:805-809.
69. Zive MM, Mckay H, Frank-Spohrer GC, Broyles SL, Nelson JA, Nader PE. Infant-feeding practices and adiposity in 4-y-old anglo and mexican-americans. *Am J Clin Nutr* 1992; 55:1104-1108.

70. O'Callaghan MJ, Williams GM, Andersen MJ, Bor W, Najman JM. Prediction of obesity in children at 5 years: a cohort study. *J Pediatr Child Health* 1997; 33:311-316.
71. Dietz WH. Childhood weight affects adult morbidity and mortality. *J Nutr.* 1998; 128:1-4.
72. Carneiro JRI, Kushmir MC, Clemente ELS, Brandão MG, Gomes MB. Obesidade na adolescência: fator de risco para complicações clínico-metabólicas. *Arq Bras Endocrinol Metab* 2000; 44(5):390-396.
73. Freedman DS, Khan LK, Dietz WH, Srinivasan SR, Berenson GS. Relationship of childhood obesity to coronary heart disease risk factors in adulthood: The Bogalusa Heart Study. *Pediatrics* 2001; 108:712-718.
74. Pesquisa de Orçamentos Familiares. POF 2008-2009: desnutrição cai e peso das crianças brasileiras ultrapassa padrão internacional. Disponível em: www.ibge.gov.br. Acesso em: 30 out. 2010.
75. American Diabetes Association. Position of the american dietetic association: dietary guidance for health children age 2 to 11 years. *J Am Diet Assoc* 2004; 104:660-677.
76. Guo SS, Wu W, Chumlea WC, Roche AF. Predicting overweight and obesity in adulthood from body mass index values in childhood and adolescence. *Am J Clin Nutr* 2002; 76(3):653-658.
77. Hoffman DJ, Sawaya AL, Verreschi I, Tucker KL, Roberts SB. Why are nutritionally stunted children at increased risk of obesity? Studies of metabolic rate and fat oxidation in shantytown children from São Paulo, Brazil. *Am J Clin Nutr* 2000; 72:702-707.
78. Cruz GF. Avaliação dietética em creches municipais de Teresina. *Rev Nutr, Campinas* 2001; 14(1):21-32.
79. Silva MV, Sturion GL. Frequência à creche e outros condicionantes do estado nutricional infantil. *Rev Nutr* 1998; 11(1):58-68.
80. Cintra IP, Fernandez AC, Priore SE, Fisberg M. Obesidade: carga genética. *Nutrição Vital* 1998; 1:79-86.

81. Barja SY, Arteaga ALI, Acosta AMB, Hodgson MIB. Resistência insulínica y otras expresiones del síndrome metabólico em niños obesos chilenos. *Rev Med Chile* 2003; 131(3):259-268.
82. Matheson DM, Killen JD, Wang Y, Varady A, Robinson TN. Children's food consumption during television viewing. *Am J Clin Nutr* 2004; 79:1088–1094.
83. Drewnowski A, Darmon, N. The economics of obesity: dietary energy density and energy cost. *Am J Clin Nutr* 2005; 82 Suppl:265–273.
84. Baker S, Barlow S, Cochran W, Fuchs G, Klish W, Krebs N, et al. Overweight children and adolescents: a clinical report of the north american society for pediatric, gastroenterology, hepatology and nutrition. *J Pediatr Gastr Nutr* 2005; 40(5):533-543.
85. Diretrizes Brasileiras de Hipertensão VI. *Rev Bras Hipertens* 2010; 17(1):7-10.
86. Flynn JT. Evaluation and management of hypertension in childhood. *Prog Pediatr Cardiol* 2001; 12:177-188.
87. Sociedade Brasileira de Cardiologia. I Diretriz de Prevenção da Aterosclerose na Infância e Adolescência. *Arq Bras Cardiol* 2005; 85 Supl 6.
88. Katona E. Target-organ damage in adolescent hypertension. Analysis of potencial influencing factors, especially nitric oxide and endothelin-1. *J Neurol Sci* 2006; 247:138-143.
89. Hadtstein C, Schaefer F. What adult nephrologists should know about childhood blood pressure. *Nephrol Dial Transpl* 2007; 22:2119–2123.
90. Diretrizes Brasileiras de Hipertensão VI. *Rev Bras Hipertens* 2010; 17(1):11-17.
91. Barker DJ. The fetal and infant origins of adult disease. The womb may be more important than the home. *Brit Med J* 1990; 301(1111):215-221.
92. Brenner BM. Remission of renal disease: recounting the challenge, acquiring the goal. *J Clin Invest* 2002; 110:1753-1758.

93. Schmidt IM, Chellakooty M, Boisen KA, et al. Impaired kidney growth in low birthweight children: distinct effect of maturity and weight for gestational age. *Kidney Int* 2005; 68:731-740.
94. Schreuder MF, Nauta J. Prenatal programming of nephron number and blood pressure. *Nephron number and prenatal programming. Kidney Int* 2007; 72:265-268.
95. Hughson M, Farris Terceiro AB, Douglas-Denton R, Hoy WE, Bertram JF. Glomerular number and size in autopsy kidneys: the relationship to birth weight. *Kidney Int* 2003; 63:2113-2122.
96. Keller G, Zimmer G, Mall G, Ritz E, Amann K. Nephron number in patients with primary hypertension. *N Engl J Med* 2003; 348(2):101-108.
97. Longo-Mbenza B, Luila EL, M`buyamba-Kabangu JR. Nutritional status, sócio-economic status, heart rate, and blood pressure in african school children and adolescents. *Int J Cardiol* 2007; 10(20):1-7.
98. Vogt BA. Hypertension in children and adolescents: definition, pathophysiology, risk factors and long-term sequelae. *Curr Ther Res* 2001; 62(4):326-334.
99. Oliveira CL, Mello MT, Cintra IP. Obesidade e síndrome metabólica na infância e adolescência. *Rev Nutr, Campinas* 2004; 17(2):237-245.
100. Magalhães MEC, Brandão AA, Pozzan R, Brandão AP. Hipertensão arterial em crianças e adolescentes. *Rev Bras Hipertens* 2002; 9(3):451-459.
101. Costa RS, Sichieri R. Relação entre sobrepeso, adiposidade e distribuição de gordura com a pressão arterial de adolescentes no município do Rio de Janeiro. *Rev Bras Epidemiol* 1998; 1(3):268-279.
102. Ribeiro RQC, Lotufo PA, Lamounier JA, Oliveira RG, Soares JF, Botter DA. Fatores adicionais de risco cardiovascular associados ao excesso de peso em crianças e adolescentes. O estudo do coração de Belo Horizonte. *Arq Bras Cardiol* 2006; 86(6):408-418.
103. Perone HC, Follador AN, Toporovsky J. Prevalência de hipertensão arterial na infância (população de baixo poder aquisitivo, ex-favelados). Resumos do XIII Congresso Brasileiro e Nefrologia. 1986, Belo Horizonte, Brazil.

104. Cherian MA, Santoro TJ. The role of saturation of fat depots in the pathogenesis of insulin resistance. *Med Hypotheses* 2006; 66:763-768.
105. Rodríguez-Moran M, Aradillas-García C, Simental-Mendia LE, Monreal-Escalante E, Mendoza EC, Esqueda MED, et al. Family History of Hypertension and Cardiovascular Risk Factors in Prepubertal Children. *Am J Hypertens* 2010; 23(3):299-304.
106. Haber EP, Curi R, Carvalho CR, Carpinelli AR. Secreção da insulina: efeito autócrino da insulina e modulação por ácidos graxos. *Arq Bras Endocrinol Metab* 2001; 45(3):219-227.
107. American Diabetes Association. Care of children and adolescents with type 1 diabetes: a statement of the American Diabetes Association. *Diabetes Care* 2005; 28(1):186-212.
108. Duarte AC, Faillace GBD, Wadi MT, Pinheiro RL. Síndrome metabólica: semiologia, bioquímica e prescrição nutricional. Axcel; 2005.
109. Ministério da Saúde. Organização Pan-Americana da Saúde. Avaliação do plano de reorganização da atenção à hipertensão arterial e ao diabetes mellitus no Brasil. Brasília: MS; 2004.
110. Ribeiro Filho FF, Mariosa LS, Ferreira SRG, Zanella MT. Gordura visceral e síndrome metabólica: mais que uma simples associação. *Arq Bras Endocrinol Metab* 2006; 50(2):230-238.
111. Pirot P, Cardozo AK, Eizirik DL. Mediators and Mechanisms of Pancreatic beta-cell death in type 1 diabetes. *Arq Bras Endocrinol Metab* 2008; 52(2):156-165.
112. Sesterheim P, Saitovitch D, Staub HL. Diabetes mellitus tipo 1: multifatores que conferem susceptibilidade à patogénia auto-imune. *Sci Med* 2007; 17(4):212-217.
113. Fernandes APM, Pace AE, Zanetti ML, Foss MC, Donadi EA. Fatores imunogenéticos associados ao diabetes mellitus tipo 1. *Rev Latino-Am Enfermagem* 2005; 13(5):743-749.
114. Shoelson SE, Lee J, Goldfine AB. Inflammation and insulin resistance. *J Clin Invest* 2006; 116(7):1793-1801.

115. Daniels SR, Morrison JA, Sprecher DL, Khoury P, Kimbal TR. Association of body fat distribution and cardiovascular risk factors in children and adolescents. *Circulation* 1999; 99:541-545.
116. Filho FFR. Gordura visceral e síndrome metabólica: mais que uma simples associação. *Arq Bras Endocrinol Metab* 2006; 50(2):230-238.
117. Hermsdorff HHM, Monteiro JBR. Gordura visceral, subcutânea ou intramuscular: onde está o problema? *Arq Bras Endocrinol Metab* 2004; 48(6):803-811.
118. Siqueira AFA, Abdalla DSP, Ferreira SRG. LDL: da síndrome metabólica à instabilização da placa aterosclerótica. *Arq Bras Endocrinol Metab* 2006; 50(2):334-343.
119. Santos JS, Costa MCO, Sobrinho CLN, Silva MCM, Souza KEP, Melo BO. Perfil antropométrico e consumo alimentar de adolescentes de Teixeira de Freitas, Bahia. *Rev Nutr, Campinas*. 2005; 18(5):623-632.
120. Ruderman N, Chisholm D, Pi-sunyer X, Schneider S. The metabolically obese, normal-weight individual revisited. *Diabetes* 1998; 47:699-713.
121. Minehira k, Tappy L. Dietary and lifestyle interventions in the management of the metabolic syndrome: present status and future perspective. *Eur J Clin Nutr* 2002; 56(12):1264-1269.
122. Pereira LO, Francischi RP, Lancha Jr AH. Obesidade: hábitos nutricionais, sedentarismo e resistência à insulina. *Arq Bras Endocrinol Metab* 2003; 47(2):111-127.
123. Burrows RA, Burgueño MA, Leiva LB, Ceballos XS, Guillier IO, Gattas VZ, et al. Perfil metabólico de riesgo cardiovascular em niños y adolescentes obesos con menor sensibilidad insulínica. *Rev Med Chile* 2005; 133(7):795-804.
124. Starc JT. Management of hyperlipidemia in children. *Prog Pediatr Cardiol* 2001; 12:205-213.
125. Romaldini CC, Issler H, Cardoso AL, Diamant J, Forti N. Fatores de risco para aterosclerose em crianças e adolescentes com história familiar de doença arterial coronariana prematura. *J Pediatr* 2004; 80(2):135-140.

126. Zoffi RS, Gerber PZ. Fatores de risco de aterosclerose na infância. Um estudo epidemiológico. *Arq Bras Cardiol* 1997; 69(4):231-236.
127. Moura EC, Castro CM, Mollin AS, Figueiredo DB. Perfil lipídico em escolares de Campinas, SP, Brasil. *Rev Saúde Publ* 2000; 34(5):499-505.
128. Forti N, Issa L, Diament J, Gianini SD. Dislipidemias em crianças e adolescentes: bases para a terapêutica. *Arq Bras Cardiol* 1998; 71(6):807-810.
129. Zimath T, Pinotti P, Gonçalves JBP, Persuhn DC. Variabilidade biológica na concentração de lipídes séricos. *Acta Bioquim Clin L* 2008; 42(1):53-59.
130. Brown CVR, Neville AL, Salim A, Rhee P, Cologne k, Demetriades D. The impact of obesity on severely injured children and adolescents. *J Pediatr Surg* 2006; 41:88-91.
131. Reilly JJ, Mcdowell ZC. Physical activity interventions in the prevention and treatment of paediatric obesity: systematic review and critical appraisal. *P Nutr Soc* 2003; 62:611-619.
132. Carrel AL, et al. Improvement of fitness, body composition, and insulin sensitivity in overweight children in a school-based exercise program. *Arch Pediat Adol Med* 2005; 159:963-968.
133. Guerra S. Relação entre a atividade física regular e a agregação de fatores de risco biológicos das doenças cardiovasculares em crianças e adolescentes. *Rev Bras Saúde Matern Infant* 2003; 3(1):9-15.
134. Grundy SM, Brewer HB, Cleeman JI, Smith SC, Lenfant C. Definition of metabolic syndrome: report of the national heart, lung and blood. Institute American Heart Association. Conference on scientific issues related to definition. *Circulation* 2004; 27(109):433-438.
135. Daniels SR. Obesity in the pediatric patient: cardiovascular complications. *Prog Pediatr Cardiol* 2001; 12:161-167.
136. Ludmer PL, Selwyn AP, Shook TL. Paradoxical vasoconstriction induced by acetylcholine in atherosclerotic coronary arteries. *N Engl J Med* 1986; 315:1046-1051.

137. Celermajer DS, Adams MR, Clarkson P, et al. Passive smoking and impaired endothelium-dependent arterial dilatations in healthy young adults. *N Engl J Med* 1986; 334:150-154.
138. Daniels SR. Cholesterol abnormalities in children and adolescents: time for an update of the 1992 national cholesterol education program guidelines. *Prog Pediatr Cardiol* 2003; 17:109-111.
139. Mcclellan WM, Langston RD, Presley R. Medicare patients with cardiovascular disease have a high prevalence of chronic kidney disease and a high rate of progression to end-stage renal disease. *J Am Soc Nephrol* 2004; 15(7):1912-19.
140. Foley RN, Wang C, Collins AJ. Third national health and nutrition examination survey III. *Mayo Clin Proc* 2005; 80:1270-1277.
141. Sesso R, Gordan R. Dados disponíveis sobre a doença renal crônica no Brasil. *J Bras Nefrol* 2007; xxiv(Supl 1):9-12.
142. Sociedade Brasileira de Nefrologia. 2010. Disponível em: www.sbn.org.br. Acesso em: 30 out. 2010.
143. Mcclellan WM. Epidemiology and risk factors for chronic kidney disease. *Med Clin N Am* 2005; 89:419-445.
144. Ardissino G, Daccò V, Testa S, Bonaudo R, Claris-Appiani A, Taioli E, et al. Epidemiology of Chronic Renal Failure in Children: Data From the ItalKid Project. *Pediatrics* 2003; 111:382-387.
145. Anais do 657. Congresso Brasileiro de Nefrologia; 2008 out. 24; Curitiba, Brasil. São Paulo: Tecart; 2008.
146. Hogg H, Furth S, Lesley K, Portman R, Swchartz G, Coresh J, et al. National kidney foundation's kidney disease outcomes quality initiative clinical practice guidelines for chronic kidney disease in children and adolescents: evaluation, classification and stratification. *Pediatrics* 2006; 111:1416-1423.
147. Mak RH. Chronic kidney disease in children: state of the art. *Pediatr Nephrol* 2007; 22:1687-1688.

148. Primeira Semana Nacional de Prevenção de DRC; 2007 Mar; São Luiz do Maranhão (PI).
149. Naghettini AV, Salgado CM, Freitas JS, Salgado LMR. Identificando fatores de risco para desenvolvimento doença renal crônica entre escolares. J Bras Nefrol 2010; in press.
150. Penido MGM, Diniz JSS, Guimarães MMM, Cardoso RB, Souto MFO, Penido MGMT. Excreção urinária de cálcio, ácido úrico e citrato em crianças e adolescentes saudáveis. J Pediatr 2002; 78(2):153-160.
151. Stefanidis CJ, Klaus G. Growth of prepubertal children on dialysis. Pediatr Nephrol 2007; 22:1251-1259.
152. Ctenas MLB. Crescimento e desenvolvimento adequados. São Paulo: c2; 1999. Cap.2: Crescendo com saúde: o guia de crescimento da criança.
153. Herdy GVH. Complicações cardiovasculares em crianças com insuficiência renal crônica. Arq Bras Cardiol 2007; 88(2):e32-e35.
154. Rees L, Shaw V. Nutrition in children with crf and on dialysis. Pediatr Nephrol 2007; 22:1689-1702.
155. Gorman G. Short stature and growth hormone use in pediatric hemodialysis patients. Pediatr Nephrol 2005; 20:1794-1800.
156. Rashid R. Body composition and nutritional intake in children with chronic kidney disease. Pediatr Nephrol 2006; 21:1730-1738.
157. Hsu C, McCulloch CE, Iribarren C, Darbinian J, Go AS. Body mass index and risk for end-stage renal disease. Ann Intern Med 2006; 144(1):21-28.
158. Vitolo MR. Hábitos alimentares e saúde bucal na infância. In: Feldens CA, Vitolo MR. Nutrição: da gestação ao envelhecimento. Rio de Janeiro: Rubio; 2008. cap.22. p.201-214.
159. Cavalcante AAM, Priore SE, Franceschini SCC. Estudos de consumo alimentar: aspectos metodológicos gerais e o seu emprego na avaliação de crianças e adolescentes. Rev Bras Saúde Matern Infant 2004; 4(3):229-240.

160. Rabelo LM. Fatores de risco para a doença aterosclerótica na adolescência. *J Pediatr* 2001; 77:153-164.
161. Monje-Rojas R. Dietary intake as a cardiovascular risk factor in Costa Rican adolescents *J Adolescent Health*. 2001; 28(4):328-337.
162. Guedes DP, Guedes JERP, Barbosa DS, Oliveira JA, Stanganelli LCR. Fatores de risco cardiovasculares em adolescentes: indicadores biológicos e comportamentais. *Arq Bras Cardiol* 2006; 86(6):439-450.
163. Günther ALB, Buyken AE, Kroke A. Protein intake during the period of complementary feeding and early childhood and the association with body mass index and percentage body fat at 7 y of age. *Am J Clin Nutr* 2007; 85:1626 –1633.
164. Clark HR, Goyder E, Bissell P, Blank L, Peters J. How do parents' child-feeding behaviours influence child weight? Implications for childhood obesity policy. *J Public Health* 2007; 29(2):132–141.
165. Golan M, Weizman A, Apter A, Fainaru M. Parents as the exclusive agents of change in the treatment of childhood obesity. *Am J Clin Nutr* 1998; 67:1130–1135.
166. Lopes ACS. Ingestão alimentar em estudos epidemiológicos. *Rev Bras Epidemiol* 2003; 6(3):209-219.
167. Fisberg RM, Martini LA, Slater B. Métodos de inquéritos alimentares. Barueri: Manole; 2005. Cap 1: Inquéritos alimentares: métodos e bases científicas.
168. Monteiro JP, Pfrimer K, Tremeschin MH, Molina MC, Chiarello P. Consumo alimentar: visualizando porções. Rio de Janeiro: Guanabara koogan; 2007.
169. Rey-López JP, Vicente-Rodríguez G, Biosca M, Moreno LA. Sedentary behaviour and obesity development in children and adolescents. *Nutr Metab Cardiovas* 2008; 18:242-251.
170. Organização Mundial de Saúde. Promoting physical activity and active living in urban environments. The Role of Local Governments. 2006.

Tabela 1. Classificação da pressão arterial para crianças e adolescentes

Classificação	Percentil* para PAS e PAD	Frequência de medida da pressão arterial
Normal	PA < percentil 90	Reavaliar na próxima consulta médica agendada
Limítrofe ou Pré-hipertensão	PA entre percentis de 90 a 95 ou se PA exceder 120/80 mmHg sempre < percentil 90 até < percentil 95	Reavaliar em 6 meses
Hipertensão estágio 1	Percentil 95 a 99 mais 5 mmHg	Paciente assintomático: reavaliar em 1 a 2 semanas; se hipertensão confirmada, encaminhar para avaliação diagnóstica Paciente sintomático: encaminhar para avaliação diagnóstica
Hipertensão estágio 2	PA > percentil 99 mais 5 mmHg	Encaminhar para avaliação diagnóstica
Hipertensão do avental branco	Hipertensão do avental branco PA > percentil 95 em ambulatório ou consultório e PA normal em ambientes não relacionados à prática clínica	

* Para idade, sexo e percentil de estatura.

PA: pressão arterial; PAD: pressão arterial diastólica; PAS: pressão arterial sistólica

Modificada do The Fourth Report on the Diagnosis, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure in Children and Adolescents, 2005 May; p.1-60.

Tabela 2. Revisão da literatura

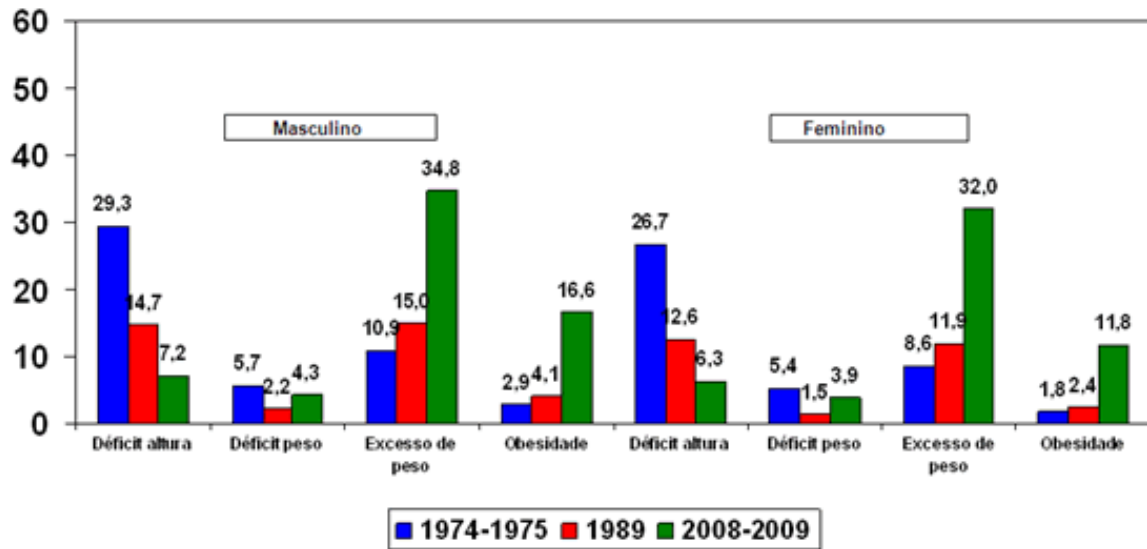
Autor	Estudo	n	Resultados
International Obesity Task Force, 2010	Data, based on population-weighted estimated from published and unpublished surveys, 1990-2002 (latest available) using IOTF -recommended cut-offs for overweight and obesity.	-	10% dos indivíduos entre cinco e 17 anos apresentaram excesso de gordura corporal e 2 a 3% eram obesos.
Rodríguez-Moran et al., 2010	Family History of Hypertension and Cardiovascular Risk Factors in Prepubertal Children.	358	Estudo transversal, de base populacional, randomizado em escolas do México, com crianças entre seis e 10 anos. HA e hiperglicemia em 3,4% e 0,3% das crianças. Síndrome Metabólica e a hiperinsulinemia 10,1% e 13,4%, respectivamente.
Foley et al., 2005	Third national health and nutrition examination survey.	15.837	Estudo NHANES III de 1988 a 1994 nos EUA mostrou que a DR é muito comum e sua detecção precoce pode ser tão importante para cardioproteção quanto para renoproteção.
Romaldini et al., 2004	Fatores de risco para aterosclerose em crianças e adolescentes com história familiar de doença arterial coronariana prematura.	-	Alterações no perfil lipídico em 57,1% dos indivíduos com excesso de peso, 7,3% com CT e LDL-c e TG 12,8% aumentados e 13,8% com HDL-c indesejáveis. Presença de um único fator de risco para aterosclerose em 12,8% das crianças e adolescentes, 14,6% tinha dois fatores de risco, 12,8% tinham três fatores de risco e 0,9% tinham quatro desses fatores concomitantemente à história familiar de DAC.
Ardissino et al., 2003	Epidemiology of Chronic Renal Failure in Children: Data From the ItalKid Project.	1197	Estudo prospectivo, de base populacional, iniciado em 1990. Dez anos depois 803 indivíduos foram avaliados e encontrou-se média de incidência e prevalência encontrada para CRF de 12,1 e 74,7 casos por milhão, respectivamente. A depuração de creatinina média foi de 41,7 mL/min/1.73m ² e as principais causas da DRC foram hipodisplasia associada a malformações do trato urinário (53,6%) e a refluxo vesoureteral primário (25,8%) e hipodisplasia isolada (13,9%), doenças glomerulares pouco mais de 6,8%.
Freedman et al., 2001	Relationship of childhood obesity to coronary heart disease risk factors in adulthood: The Bogalusa Heart Study.	-	Estudo observou que crianças e adolescentes obesas com pelo menos um fator de risco para DCV apresentavam 2,4 vezes e 7,1 vezes mais chance de ter níveis de CT e TG mais elevados do que as crianças e adolescentes eutróficas.
Center for Diseases Control and Prevention, 2000	CDC growth charts: united states [online] hyaltsville: 2002.	-	Estudo longitudinal sobre os novos valores de percentis 85 e 95. 40 a 59,9% das meninas eram obesas entre cinco e 12 anos e 20 a 39,9% dos meninos obesos entre quatro e 12 anos. Mais de 60% deles foram diagnosticados como obesos entre 30 e 39 anos de idade.

Golan et al., 1998	Parents as the exclusive agents of change in the treatment of childhood obesity.	60	Estudo randomizado, longitudinal, prospectivo, com acompanhamento de um ano de crianças 6-11 anos. Média de peso reduziu significativamente ($p < 0.03$) entre as crianças cujo status (estado) sócio-econômico era mais favorável.
Naghattini et al., 2010 (in press)	Identificando fatores de risco para desenvolvimento doença renal crônica entre escolares.	274	Estudo transversal, de base populacional, em escolas públicas, com crianças entre 6-10 anos avaliou fatores de risco para DR. 8,1% baixo peso ao nascimento; 12,1% história familiar de DR nos avós, 6,5% nos pais e 12,8% nas mães; 33,1% com antecedentes de DM nos avós, 2,7% nos pais e 1,5% nas mães; obesidade em 23,6% das avós, 6,3% dos pais e 13,8% das mães; 7,1% tinham HA e desses 69% tinham história de HA nas avós, 13,8% nas mães e 10,8% nos pais. Correlação positiva entre PAS e PAD e valores de IMC e da CA.
www.ibge.gov.br	POF 2008-2009: Desnutrição cai e peso das crianças brasileiras ultrapassa padrão internacional.	-	33,5% das crianças 5-9 com excesso de peso e 16,6% dos meninos e 11,8% das meninas obesos. Maior na área urbana e mais prevalente no sudeste.
Ribeiro et al., 2006	Fatores adicionais de risco cardiovascular associados ao excesso de peso em crianças e adolescentes. O estudo do coração de Belo Horizonte.	1445	Estudo sobre perfil lipídico. 32,9% com níveis de CT e 25,1% de LDL-c acima dos valores desejáveis e 17,0% de HDL-c abaixo dos valores desejáveis; 32,9% da amostra em risco moderado e grave de desenvolver DAC na idade adulta e 32,4% em relação àqueles com níveis elevados de LDL-c.
Guedes et al., 2006	Fatores de risco cardiovasculares em adolescentes: indicadores biológicos e comportamentais	-	Estudo avaliou a ingestão de gorduras e de colesterol se relacionou significativamente ao risco de excesso de peso corporal, HA e perfil lipídico desfavorável em adolescentes. A ingestão elevada de gorduras esteve associada à presença de sobrepeso no sexo masculino e no feminino relacionou-se a alterações no perfil lipídico. Menor atividade física representou 80% a 90% de chance de comprometimentos de PA.
Oliveira et al., 2004	Obesidade e síndrome metabólica na infância e adolescência.	-	A resistência insulínica e níveis plasmáticos elevados de insulina em jejum, comum em obesos, parecem ser os primeiros sinais para o DM2. 20 a 30% das crianças obesas apresentaram 2,4 vezes maior risco que as eutróficas para HA.
Moura et al., 2000	Perfil lipídico em escolares de Campinas, SP, Brasil.	1600	Indivíduos entre 7-14 anos. Foi observada média de 160 mg/dL de CT, 49 mg/dL de HDL-c, 96 mg/dL de LDL-c, 16 mg/dL de VLDL-c e 79 mg/dL de TG. As meninas apresentaram valores maiores para o CT e TG do que os meninos, cuja prevalência de hipercolesterolemia foi de 35,0%, classificada em 15,7% leve, 9,8% moderada e 9,5% grave.

Forti et al., 1998	Dislipidemias em crianças e adolescentes: bases para a terapêutica.	284	Valores indesejáveis para meninos e meninas, para o CT 57,7% e 42,75; LDL-c 55,4% e 38,3%; TG 51,0% e 31,9% e HDL-c 13,5% e 14,2%, relacionados à presença de obesidade e sobrepeso.
Zoffi & Gerber, 1997	Fatores de risco de aterosclerose na infância. Um estudo epidemiológico.	-	Estudo concluiu que os fatores de risco para aterosclerose estão presentes na infância e deveriam ser pesquisados independentemente do nível sócio-econômico, da história familiar, da idade e do sexo.

n: n° de observações; IOTF: International Obesity Task Force; CDC: Center for Diseases Control and Prevention; POF: Pesquisa de Orçamentos Familiares; IBGE: Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística; HA: Hipertensão Arterial; DM2: Diabetes Mellitus tipo 2; CT: Colesterol total; HDL-c: High Density Lipoprotein (Lipoproteína de Baixa Densidade); LDL-c: Low Density Lipoprotein (Lipoproteína de Baixa Densidade); VLDL-c: Very Low Density Lipoproteins (Lipoproteína de Muito Baixa Densidade); TG: Triglicérides; DAC: Doença Aterosclerótica; NHANES III: Third national health and nutrition examination survey; CRF: Chronic Renal Failure; DR: Doença Renal; DRC: Doença Renal Crônica; DCV: Doença Cardiovascular; PA: Pressão Arterial; PAD: Pressão Arterial Diastólica; PAS: Pressão Arterial Sistólica; IMC: Índice de Massa Corpórea; CA: Circunferência Abdominal (CA)

Gráfico 1 – Evolução de indicadores antropométricos na população de 5 a 9 anos de idade, por sexo – Brasil – períodos 1974-75, 1989 e 2008-2009



Fontes: IBGE, Estudo Nacional da Despesa Familiar 1974-1975; Instituto Nacional de Alimentação e Nutrição, Pesquisa Nacional sobre Saúde e Nutrição 1989; IBGE, Diretoria de Pesquisas, Coordenação de Trabalho e Rendimento, Pesquisa de Orçamentos Familiares 2008-2009

3 – OBJETIVOS

3.1 – Objetivo Geral

O objetivo principal desse trabalho foi avaliar a prevalência dos parâmetros nutricionais considerados de risco para doença cardiovascular e doença renal em crianças pré-escolares saudáveis de dois a seis anos das creches e escolas públicas dos territórios das Unidades Básicas de Saúde Cachoeirinha e São Marcos do município de Belo Horizonte.

3.2 – Objetivos Específicos

- Identificar fatores de risco para o desenvolvimento das doenças cardiovasculares e renais nas crianças pré-escolares saudáveis de dois a seis anos de creches e escolas públicas;
- Caracterizar o perfil sócio-econômico, a história clínica e familiar das crianças pré-escolares saudáveis de dois a seis anos de creches e escolas públicas;
- Analisar a relação entre as medidas antropométricas e alterações clínicas e bioquímicas das crianças pré-escolares saudáveis de dois a seis anos das creches e escolas públicas e de suas mães;
- Analisar o consumo alimentar das crianças pré-escolares saudáveis de dois a seis anos das creches e escolas públicas e de suas mães;
- Correlacionar os parâmetros bioquímicos e dietéticos obtidos das crianças pré-escolares saudáveis de dois a seis anos das creches e escolas públicas com aqueles obtidos de suas mães;
- Avaliar a função renal das crianças pré-escolares saudáveis de dois a seis anos das creches e escolas públicas e de suas mães.

4 – SUJEITOS E MÉTODOS

4.1 – Sujeitos

Nesse estudo foram avaliadas crianças saudáveis de dois a seis anos de idade, e suas mães, de ambos os gêneros e de todas as etnias, das creches e escolas da rede pública dos bairros Cachoeirinha e São Marcos da região Nordeste de Belo Horizonte, capital do estado de Minas Gerais, Brasil, que possui 2.258.096 habitantes¹.

4.1.1 – Critérios de Inclusão

Foram incluídas na pesquisa crianças que estudavam em creches e escolas de rede pública dos bairros Cachoeirinha e São Marcos da Região Nordeste de Belo Horizonte e que residiam no município de Belo Horizonte.

A inclusão definitiva da criança no estudo ocorreu apenas mediante consentimento livre e esclarecido (TCLE) (Anexo 2, Pág. 124) assinado pelos seus pais ou cuidadores.

4.1.2 - Critérios de Exclusão

As crianças menores de dois anos ou maiores de seis anos de idade, que apresentavam doenças crônicas degenerativas com diagnóstico, doenças agudas, infecciosas e febris no momento da coleta, com co-morbidades, em uso de medicamentos capazes de interferir na análise bioquímica dos exames de sangue e urina e sem o TCLE assinado foram excluídas do estudo.

4.1.3 – Aspectos Éticos

Os Comitês de Ética em Pesquisa (COEP) com Seres Humanos da Secretaria Municipal de Saúde de Belo Horizonte e da Universidade Federal de Minas Gerais aprovaram o estudo (Pareceres nº 0030.0.410.410-09 A e ETIC 0030.0.410.203-09, respectivamente –

Anexo 1, Pág. 122). Todas as crianças e seus responsáveis foram esclarecidos sobre a natureza da pesquisa por meio da leitura e análise do TCLE. As crianças foram incluídas no estudo somente mediante concordância e assinatura do termo de consentimento por parte do responsável. Ressalta-se ainda que o seguimento clínico-laboratorial e a abordagem terapêutica das crianças foram assegurados.

3.2 - Métodos

3.2.1 – Protocolo do Estudo

Trata-se de um estudo transversal e observacional, tipo inquérito epidemiológico de base escolar, tendo como unidade de estudo o indivíduo. A estratégia amostral foi aleatória simples, perfazendo um total de 60 crianças (35 do sexo masculino).

As informações analisadas na pesquisa foram obtidas de Março a Setembro de 2010 por meio de um questionário semi-estruturado elaborado a partir do Estudo de Prevenção de Doença Renal Crônica na Infância do Ambulatório de Nefrologia Pediátrica da Faculdade de Medicina da Universidade Federal do Rio Grande do Sul (UFRGS) - Secretaria da Saúde do Município de Porto Alegre. O questionário de possibilidade de risco de doença cardiovascular ou renal na idade adulta, com questões sócio-econômicas, da história clínica e familiar, dados bioquímicos e alimentar e outro com informações sobre a frequência de consumo alimentar, sendo um para a criança e outro para a mãe (Anexo 3, Pág. 128), previamente testados e adaptados para a população estudada a partir de um projeto-piloto com 10 crianças e suas mães, respondidos pelas mães responsáveis pelas crianças de forma presencial, preferencialmente, ou por telefone. Ainda, as mães foram convidadas a comparecer na UBS Cachoeirinha ou São Marcos para aferição da PA, de medidas antropométricas e de componentes bioquímicos. Neste momento foi medido o peso (Kg), a estatura (cm), a PA (mmHg) e coletados materiais para análise da composição sanguínea e urinária das crianças e de suas mães.

As mães das crianças responderam as seguintes questões sócio-demográficas e econômicas: o peso (kg), a estatura (cm) e a idade gestacional (semanas) ao nascer para avaliação do desenvolvimento da criança; se a criança amamentou e por quanto tempo (meses); a idade (meses) e o sexo das crianças, número de irmãos das crianças, tipo de moradia (própria, pagando, alugada ou cedida), grau de escolaridade dos pais (ensino

fundamental, médio, superior), a ocupação da mãe, prática de tabagismo pelos pais, prática de atividade física pelos pais e pelas crianças, renda (familiar e *per capita*) e situação familiar, com o propósito de se verificar com quem a criança residia. A renda familiar e *per capita* foi avaliada em Reais e em Salário Mínimo, que na ocasião da entrevista correspondia a R\$510,00.

Sobre a História Clínica e Familiar, caracterizada a partir de informações referentes à criança, aos pais e familiares de primeiro grau materno ou paterno, foi questionado a mãe quanto a presença de alguma doença crônica não transmissível como hipertensão arterial, acidente vascular cerebral, infarto agudo do miocárdio, doença renal ou diabetes e história de morte súbita ou não explicada. Não foi permitida a participação no estudo, a criança e a mãe que apresentasse alguma destas doenças. A utilização de medicamentos foi avaliada questionando-se sobre a utilização regular de medicamento pela criança e pelas mães que pudesse interferir nos níveis de PA, no perfil lipídico, na glicemia e na análise urinária. Não foi permitida a participação no estudo a criança e a mãe que utilizasse algum destes medicamentos.

A realização de atividade física pela criança na instituição ou fora dela foi questionada. Utilizou-se uma questão com informação tipo qualitativa que, indagada à mãe da criança, relacionava a quantidade de atividade física que ambos usualmente realizavam no seu dia-a-dia, bem como o seu tipo. Considerou-se ativa aquela criança e mãe que realizavam algum tipo de atividade física mais que três vezes por semana².

Para caracterização da frequência de consumo alimentar foram relacionadas quantas refeições realizadas por dia, em números, e quais eram as refeições, bem como o hábito de substituir alguma refeição por lanches, qual refeição e alimento, pelas crianças e por suas mães (Anexo 3, Pág. 128).

Para a avaliação das medidas antropométricas foi solicitado às crianças e suas mães a adoção de alguns procedimentos (Anexo 4, Pág. 140): não ter realizado exercício físico nas 12 horas que antecederam a medida, não ter feito uso de diuréticos pelo menos sete dias antes da avaliação e se apresentar com o mínimo de roupas possível (trajar roupas leves)³.

Foram aferidos peso e estatura de acordo com as técnicas preconizadas por Jelliffe (1968)⁴. O peso (kg) das crianças e de suas mães foi obtido utilizando-se uma balança com capacidade máxima de 150 kg e mínima de 10 kg, com subdivisão de 100g e de marca Welmy[®]. A estatura (cm) das crianças e de suas mães foi determinada utilizando-se um estadiômetro vertical acoplado a balança de marca Welmy[®], com escala de 0,1 cm e extensão de 100 a 200 cm. Para as crianças com estatura inferior a 100 cm foi utilizado um

estadiômetro de madeira, com escala de 0,1 cm e extensão de 1 a 100 cm. Posteriormente, o IMC para idade (IMC/I) foi calculado com o propósito de se avaliar a adequação do peso para a estatura e idade. Este índice foi obtido dividindo-se o peso atual (kg) pela estatura ao quadrado (m^2) e através do cálculo realizado pelo programa WHO Anthro v3.0.1, para crianças até cinco anos, e WHO Anthro Plus v1.0.2, para crianças maiores de cinco anos de idade. Para a análise do IMC/I das crianças foram utilizados os pontos de corte e referência antropométrica sugeridos pela OMS 2006, para as crianças entre zero e cinco anos, e OMS 2007, para as crianças entre cinco e 10 anos de idade⁵, de acordo com as tabelas 1 e 2.

Tabela 1. Classificação do estado nutricional de crianças de zero a cinco anos

Diagnóstico Nutricional	Índice	Ponto de Corte
Eutrofia	IMC para idade	\geq Escore-z -2 e \leq Escore-z +1
Risco de sobrepeso	IMC para idade	\geq Escore-z +1 e \leq Escore-z +2
Sobrepeso	IMC para idade	\geq Escore-z +2 e \leq Escore-z +3
Obesidade	IMC para idade	$>$ Escore-z +3

Fonte: OMS (2006).

Tabela 2. Classificação do estado nutricional de crianças de cinco a 10 anos

Diagnóstico Nutricional	Índice	Ponto de Corte
Eutrofia	IMC para idade	\geq Escore-z -2 e \leq Escore-z +1
Sobrepeso	IMC para idade	\geq Escore-z +1 e \leq Escore-z +2
Obesidade	IMC para idade	\geq Escore-z +2 e \leq Escore-z +3
Obesidade grave	IMC para idade	$>$ Escore-z +3

Fonte: OMS (2007).

Crianças com sobrepeso ou obesidade foram caracterizadas com Escore-z de IMC/I igual ou superior a +2 e denominadas C1, com o propósito de serem comparadas às crianças com Escore-z abaixo deste limite, denominadas C2.

O IMC, ou Índice de Quetelet, das mães também foi calculado com o propósito de se avaliar a composição de gordura corporal. Este índice foi obtido dividindo-se o peso atual (kg) pela estatura ao quadrado (m^2)⁶. Para a análise do IMC das mães foram utilizados os critérios de diagnóstico nutricional recomendados para a população adulta pela OMS (1995 e 1997)⁷, segundo a tabela 3 abaixo.

Tabela 3. Classificação do estado nutricional de adultos segundo o IMC

IMC (Kg/m ²)	Classificação
< 16	Magreza grau III
16 a 16,9	Magreza grau II
17 a 18,4	Magreza grau I
18,5 a 24,9	Eutrofia
25 a 29,9	Sobrepeso
30 a 34,9	Obesidade grau I
35 a 39,9	Obesidade grau II
≥40	Obesidade grau III

Fonte: OMS (1995 e 1997).

As mães foram divididas em mães com sobrepeso ou obesidade (M1) e mães com outra classificação nutricional (M2). Ainda, as crianças filhas de mães com sobrepeso e obesidade (O1) foram comparadas com as crianças filhas de mães com outro estado nutricional (O2).

Para a aferição da PA foi solicitado às crianças e suas mães a adoção de alguns cuidados (Anexo 4, Pág. 150) como ter dormido pelo menos 6 horas na noite anterior a aferição e relatar uso de medicações que possam interferir no resultado da medida. A PA foi aferida segundo as recomendações da VI Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial (2010)⁸ utilizando um esfigmomanômetro com capacidade de extensão de 20 a 300 mmHg, com limite de pulso de 15 a 19 cm para as crianças e de 22 a 28 cm para as mães, de marca Solidor[®], e um estetoscópio de marca Littmann Quality TM[®]. A medida foi realizada apenas uma vez no braço esquerdo das crianças e de suas mães por dificuldade de aceitação do método pelas crianças e indisponibilidade das mães.

Os pontos de corte de PAS (Pressão Arterial Sistólica) e PAD (Pressão Arterial Diastólica) das crianças foram analisados de acordo com os percentis de estatura para idade obtidos pelo programa estatístico Epi Info versão Windows 3.5.1, seguindo os valores descritos pelas VI Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial (2010)⁸, onde considerou-se como “pressão arterial acima dos valores considerados normais” ou “pressão arterial aumentada” quando a PAS ou PAD estava acima do percentil 90 da população de referência.

Para as mães, os pontos de corte de PAS e PAD também foram analisados seguindo os valores descritos pelas VI Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial (2010)⁹, onde valores alterados de PA estão relacionados aos valores iguais ou acima de 140x090 mmHg.

A ingestão alimentar habitual das crianças e de suas mães foi analisada por meio de um Questionário de Frequência de Consumo Alimentar (QFCA) validado e adaptado à população estudada a partir de um projeto-piloto (Anexo 3, Pág. 128).

Foi utilizado o questionário elaborado por Neumann (2006)¹⁰, onde a lista de alimentos foi construída considerando os alimentos mais comumente consumidos pelas crianças de Belo Horizonte-MG com base nos dados referentes à aplicação de recordatório alimentar de 24 horas em 10 crianças e suas mães no projeto piloto deste estudo. Foi ainda incluído um espaço em branco no QFCA para possíveis alimentos não existentes, mas consumidos pelos entrevistados. Após a definição de todos os parâmetros, o instrumento desenvolvido apresentou 63 itens alimentares para o grupo I, classificado como alimentos de risco ou promotores da DCV, e 39 itens alimentares para o grupo II, classificado como alimentos protetores da DCV. Os alimentos foram divididos em sete unidades de tempo: não consome, consome uma vez ao mês, consome duas a três vezes ao mês, consome uma a duas vezes por semana, consome três a quatro vezes por semana, consome cinco a seis vezes por semana ou consome diariamente.

O QFCA foi respondido individualmente e as mães foram orientadas a relatar a frequência de consumo dos alimentos listados e a acrescentar os alimentos que consumissem habitualmente, mas que não constassem no questionário. Para cada item do questionário os participantes informaram a frequência média de consumo habitual do alimento relativo aos últimos seis meses e a respectiva unidade de tempo (se diariamente, semanalmente, mensalmente ou não consumiam). A fim de minimizar o viés de informação do entrevistador, foram realizados treinamentos com o responsável para padronização do procedimento e obtenção de respostas mais fidedignas possíveis. Ainda, previamente ao preenchimento do questionário pelas entrevistadas, foi realizada uma reunião nas creches e escolas com as mães para demonstração de como preencher o questionário corretamente, com o propósito de reduzir o viés de informação, de memória e de não resposta das entrevistadas e melhorar a qualidade da informação prestada sobre o consumo habitual dos alimentos.

Cada item dos questionários apontado pelas entrevistadas foi digitado em uma planilha de Excel 2007, sendo cada unidade de tempo transformada em valores de escores e obtido o somatório do consumo de cada alimento e a frequência de consumo dos alimentos dos grupos de alimentos considerados de risco ou de proteção para a DCV. Para qualificar o consumo habitual dos alimentos foi considerado consumo mínimo de uma vez na semana, o habitual dos alimentos \geq a quatro vezes na semana e o consumo diário, sendo o consumo habitual dos

alimentos \geq a quatro vezes na semana escolhido por se aproximar da mediana dos dias da semana.

3.2.2 – Coleta e Processamento de Amostras

Inicialmente, foram randomizadas uma creche e quatro escolas entre as sete instituições públicas existentes na região Nordeste quando os alunos de cada instituição foram escolhidos para compor a amostra de 80 crianças a serem investigadas. O cálculo do tamanho da amostra mínima ($n=65$) para o atual estudo foi estabelecido considerando o número total de crianças das creches e escolas públicas ($n=300$) que concordaram em participar do estudo, que atendiam aos critérios anteriormente descritos e com uma perda amostral de 10%. Entretanto, prevendo dificuldades peculiares a população estudada e a metodologia do estudo, foi adicionado ao cálculo do tamanho da amostra mínima 23% ($n=80$) indivíduos para compor a amostra final a fim de garantir uma amostra satisfatória ou mínima. Foi adotada margem de erro de 5%, poder de 80% e nível de confiança de 95%. As crianças foram sorteadas através de uma lista em ordem alfabética com os nomes apenas das crianças matriculadas entre dois e seis anos de idade. A escolha foi realizada marcando na lista uma criança sim e uma criança não, onde as crianças sim fizeram parte da coleta de dados. No entanto, fizeram parte do estudo 60 (75%) crianças e 56 mães da amostra original, pois das 80 crianças iniciais, 20 crianças (25%) e 18 mães desistiram no decorrer das avaliações por recusa em coletar o sangue do(a) filho(a), em sua maioria, por problemas na UBS durante a coleta de material biológico ou por mudança da Creche ou Escola, inviabilizando a coleta dos dados.

3.2.3 – Exames Laboratoriais

Para a coleta de Material Bioquímico foi solicitado às crianças e suas mães a adoção de alguns procedimentos (Anexo 4, Pág. 140): jejum de 12 horas, não ter ingerido álcool nas 48h que antecederam o exame, não ter feito uso de diuréticos pelo menos sete dias antes, ter dormido pelo menos seis horas na noite anterior aos exames e relatar uso de medicações que possam interferir no resultado dos exames^{3,11}.

Foram coletados sete mL de sangue das crianças e de suas mães após 12 horas de jejum e analisado no Laboratório de Análises Clínicas da Prefeitura de Belo Horizonte/PBH-MG. Os parâmetros analisados foram os lipídeos séricos como CT (mg/dL), TG (mg/dL), HDL-c (*High Density Lipoprotein Cholesterol* – Colesterol Lipoproteína de Alta Densidade)

(mg/dL), LDL-c (*Low Density Lipoprotein Colesterol* - Colesterol Lipoproteína de Baixa Densidade) (mg/dL) e VLDL-c (*Very Low Density Lipoprotein Colesterol* - Colesterol Lipoproteína de Muito Baixa Densidade) (mg/dL), a glicemia (mg/dL), a hemoglobina (g/dL), a uréia (mg/dL), a creatinina (mg/dL) para o cálculo do *clearance* (depuração) de creatinina (mL/min/1.73m²) para estimativa da Taxa de Filtração Glomerular pela fórmula de Schwartz¹² para as crianças e pela fórmula de Cockcroft-Gault¹³ para as mães, o ácido úrico (mg/dL) e a albumina (g/dL). Ainda, a urina foi coletada para avaliação da relação microalbuminúria por creatinina (mcg/mg) para avaliação da função cardíaca e renal. As amostras foram colhidas por punção venosa, com material descartável. As análises do CT foram realizadas por método enzimático, método colorimétrico sem precipitação para a fração de colesterol HDL-c e obtido por cálculo para as frações de colesterol LDL-c e VLDL-c a partir da fórmula de Friedwald (utilizada para amostras cuja concentração de TG não ultrapasse 400 mg/dL) e avaliados segundo a referência americana para perfil lipídico sérico¹⁴. Foi utilizado o Kit da Wiener® Laboratório para análise das reações bioquímicas e pontos de corte para as crianças de acordo com a tabela 4.

Tabela 4. Pontos de corte para perfil lipídico de crianças

Lipídeos					
Categoria	Percentil	Colesterol total (mg/dL)	LDL (mg/dL)	HDL (mg/dL)	Triglicerídeos (mg/dL)
Desejável	< 75	< 170	< 110	-	-
Limítrofe	75 – 95	170 - 199	110 - 129	-	-
Aumentado	> 95	> 200	> 130	-	-
Alterado	-	-	-	< 35	> 150

Fonte: AAP – *American Academy of Pediatrics* (2008).

Para as mães os lípidos foram avaliados segundo a IV Diretriz Brasileira Sobre Dislipidemia e Prevenção da Aterosclerose (2007)¹⁵ representados na tabela 5.

Tabela 5. Pontos de corte para perfil lipídico de adultos

Lipídeos					
Categoria	Idade (anos)	Colesterol total (mg/dL)	LDL (mg/dL)	HDL (mg/dL)	Triglicerídeos (mg/dL)
Desejável	≥ 20	< 150	< 100	-	< 100
Limítrofe	≥ 20	150 - 199	100 - 129	-	100 - 149
Aumentado	≥ 20	≥ 200	≥ 130	-	≥ 150
Alterado	-	-	-	< 40	-

Fonte: IV Diretriz Brasileira Sobre Dislipidemia e Prevenção da Aterosclerose (2007).

A classificação dos níveis de glicemia foi feita de acordo com *American Diabetes Association* (2006)¹⁶ que considera como glicemia de jejum alterada valores ≥ 100 mg/dL e o método de análise utilizado foi o enzimático e o Kit da Wiener® Laboratório.

O ponto de corte utilizado para a classificação dos valores de albumina foi de 3,5 a 5,0 g/dL. O método de análise utilizado foi o colorimétrico e o Kit da Wiener® Laboratório.

Para a verificação do ácido úrico foi utilizado o método colorimétrico e o Kit da Wiener® Laboratório, sendo considerado como valor alterado acima de 7,0¹⁷.

A dosagem de creatinina foi utilizada como um marcador de risco para o desenvolvimento de doença renal, uma vez que através da mesma foi possível estimar a Taxa de Filtração Glomerular pelo *clearance* (depuração) de creatinina. O *clearance* de creatinina das crianças foi estimado através da fórmula de Schwartz e das mães pela Equação de Cockcroft-Gault, como citado anteriormente. Para as crianças foram utilizados os critérios propostos por Hogg e colaboradores e o *The National Kidney Foundation's Kidney Disease Outcomes Quality Initiative* (Iniciativa da Fundação Nacional do Rim para Resultados de Qualidade em Doenças Renais)¹⁸ e para as mães os valores de referência de 0,7 a 1,5 mg/dL¹⁹.

A concentração de hemoglobina foi obtida pelo método colorimétrico realizado no equipamento Cell Dyn 3700/ Abbott, que consiste em um analisador hematológico multiparamétrico automatizado. Foram utilizados os valores de referência de 11,5 a 13,5g/dL²⁰ para as crianças e de 12,2 a 18,1 g/dL para as mães.

Foi coletado 50 mL de urina aleatória das crianças e de suas mães após 12 horas de jejum e analisado no Laboratório de Análises Clínicas da Prefeitura de Belo Horizonte/PBH-MG. Para as crianças coletou-se a primeira urina do dia e para as mães desprezou-se o primeiro jato e foi coletado o jato médio de urina, ambos em um frasco estéril. Foi determinada a relação microalbuminúria por creatinina (mcg/mg) como um marcador de risco para o desenvolvimento de alterações cardíacas e renais, sendo considerado como valor de referência satisfatório valores inferiores a 30 mcg de microalbuminúria por mg de creatinina segundo o Cari Guidelines (2004)^{21,22}. Análise da albumina urinária feita pelo método da imunoturbidimetria e a análise da creatinina urinária feita pelo método colorimétrico.

3.2.4 – Análise Estatística

O banco de dados foi elaborado no *Software Excel*, no programa estatístico Epi Info versão Windows 3.5.1 e nos programas WHO Anthro v3.0.1 e WHO Anthro Plus v1.0.2. As

análises estatísticas foram conduzidas com o auxílio dos programas GraphPad Prism versão 5.00 para Windows, GraphPad Software (San Diego, California, USA). Foram realizados testes paramétricos ou não paramétricos, de acordo com a distribuição das variáveis, bem como testes de associação e correlação. O nível de rejeição da hipótese de nulidade foi menor que 0,05 ou 5%.

Métodos paramétricos foram adotados quando foram preenchidos os critérios de normalidade pelo teste de D'Agostino & Person, utilizado para verificar a distribuição das variáveis quanto aos afastamentos observados em relação aos esperados na distribuição normal²³. A descrição utilizou a média aritmética e desvio-padrão nas distribuições normais e mediana, primeiro e terceiro quartil em caso contrário. Quando possível, foram utilizados para fins de comparação e correlação o teste *t* de Student²⁴, para amostras não-pareadas, e o cálculo do coeficiente de Pearson²⁵.

Na impossibilidade destes, foram conduzidos testes não-paramétricos como teste U de Mann-Whitney, para análise entre duas amostras independentes, no caso das variáveis não apresentarem distribuição normal²⁶, e o cálculo de coeficiente de Spearman²⁵.

O teste de associação quando da utilização de tabelas de contingência foi o teste exato de Fisher, para caselas com valores menores que cinco²⁷. A análise de todos os testes foi bicaudal e o nível de significância utilizado foi de 5%. Para estimar o risco foi utilizada a razão de chances Odds Ratio (OR), medida de associação em estudos transversais controlados²⁵.

Referências Bibliográficas

1. Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística. Resultados da amostra do censo demográfico 2010. 2010. Disponível em: www.ibge.gov.br. Acesso em: 30 out. 2010.
2. Oehlschlaeger MHK, Pinheiro RT, Horta B, Gelatti C, San'tana P. Prevalência e fatores associados ao sedentarismo em adolescentes de área urbana. Rev Saúde Publ 2004; 38(2):157-163.
3. National Institutes of Health Technology Assessment Conference Statement. Bioelectrical Impedance Analysis in Body Composition Measurement. Nutrition 1994; 12:1-35.
4. Jelliffe DB. Evaluacion del estado de nutrición de la comunidad. Ginebra: Organizacion Mundial de la Salud.1968.
5. Organização Mundial de Saúde. WHO Child Growth Standards. 2007. Disponível em: www.who.int/childgrowth. Acesso em: 30 out. 2009.
6. Bray GA, Grey DS. Obesity. Part I – pathogenesis. West J Med 1988; 149(4):429-441.
7. Organização Mundial de Saúde. WHO. 1997. Disponível em: www.who.int. Acesso em: 30 out. 2009.
8. Diretrizes Brasileiras de Hipertensão VI. Rev Bras Hipertens 2010; 17(1):7-10.
9. Diretrizes Brasileiras de Hipertensão VI. Rev Bras Hipertens 2010; 17(1):11-17.
10. Neumann AICP, Shirassu MM, Fisberg RM. Consumo de alimentos de risco e proteção para doenças cardiovasculares entre funcionários públicos. Rev Nutr, Campinas 2006; 19(1):19-28.
11. D`agostino RB, D`agostino Jr RAB, D`agostino Jr BAB, Slinder F, Hulthen LR. Bioelectrical impedance: effect of 3 identical meals on diurnal impedance variation and calculation of body composition. Am J Clin Nutr 2001; 74:474-478.
12. Schwartz GJ, Haycock GB, Edelmann CM Jr, Spitzer A. A simple estimate of glomerular filtration rate in children derived from body length and plasma creatinine. Pediatrics 1976; 58(2):259-263.

13. Cockcroft DW, Gault MH. Prediction of creatinine clearance from serum creatinine. *Nephron* 1976; 16:31-41.
14. American Academy Pediatric. Lipid screening and cardiovascular health in childhood. *Pediatrics* 2008; 122:198-208.
15. Sociedade Brasileira de Cardiologia. IV Diretriz Brasileira Sobre Dislipidemia e Prevenção da Aterosclerose. 2007.
16. American Diabetes Associaton. Diagnosis and classification of diabetes mellitus. *Diabetes Care* 2006; 29:43-48.
17. Alper Jr AB, Chen W, Yau L, Srinivasan SR, Berenson GS, Hamm LL. Chidhood uric acid predicts adult blood pressure: the Bogalusa Heart Study. *Hypertension* 2005; 45:34-38.
18. Hogg RJ, Furth S, Lemley KV, Portman R, Schwartz GJ, Coresh J, et al. National Kidney Foundation's Kidney Disease Outcomes Quality Initiative clinical practice guidelines for chronic kidney disease in children and adolescents: evaluation, classification and stratification. *Pediatrics* 2003; 111(6):1416-1421.
19. Levey AS, Coresh J, Balk E, Kausz AT, Levin A, Steffes MW, et al. National Kidney Foundation practice guidelines for chronic kidney disease: evaluation, classification and stratification. *Ann Intern Med* 2003; 139(2):137-147.
20. Dacie JV, Lewis SM. *Pratical haematology*. 7th ed. London: Churchill Livingstone; 1991.
21. Cari. Caring for Australians with Renal Impairment. Guidelines: urine protein as diagnostic test. 2004 Oct.
22. Zanella MT. Microalbuminúria: Fator de Risco Cardiovascular e Renal Subestimado na Prática Clínica. *Arq Bras Endocrinol Metab* 2006; 50(2):313-321.
23. D'agostino RB, Belanger A, D'agostino jr RB. A suggestion for using powerful and informative tests of normality. [Am Stat](#) 1990; 44(4): 316-321.
24. Sokal RR, Rholf FJ. *Biometry: the principles and practice of statistics*. San Francisco: Freeman; 1969.

25. Callegari-Jacques SM. Bioestatística: princípios e aplicações. Porto alegre: Artmed; 2003. p.255.
26. Siegel S. Estatística não-paramétrica. Para as carências do comportamento. São Paulo: Mcgraw-Hill; 1975.
27. Soares JF, Siqueira AL. Resposta dicotômica: amostras independentes. 2. ed. Belo Horizonte: Coopmed; 2002. Cap. 6: Introdução à estatística médica.

4 – RESULTADOS E DISCUSSÃO

PREVALÊNCIA DE FATORES DE RISCO PARA DOENÇA CARDIOVASCULAR E RENAL EM CRIANÇAS PRÉ-ESCOLARES SAUDÁVEIS

Silva AC¹; Tavares MS²; Marinho LL³; Araujo IL³; Caetano LM³; Penido MGMG².

¹ Pós-Graduação em Ciências da Saúde, Faculdade de Medicina - Universidade Federal de Minas Gerais (UFMG), Área de Concentração Saúde da Criança e do Adolescente, Av. Alfredo Balena, 190, Belo Horizonte, MG, Brasil.

² Unidade de Nefrologia Pediátrica, Departamento de Pediatria, Faculdade de Medicina - Universidade Federal de Minas Gerais (UFMG), Av. Alfredo Balena, 190, Belo Horizonte, MG, 30130-100, Brasil.

³ Graduandos do curso médico da Faculdade de Medicina - Universidade Federal de Minas Gerais (UFMG), Av. Alfredo Balena, 190, Belo Horizonte, MG, 30130-100, Brasil.

* Correspondência para Maria Goretti Moreira Guimarães Penido, MD, PhD: Rua Tomé de Souza, 1292, Apt. 101 - Bairro Funcionários, Belo Horizonte, MG, Brasil, 30140-131, Fax: +55-31-32414466, e-mail: mariagorettipenido@yahoo.com.br

RESUMO

Introdução e Objetivos: A transição epidemiológica nutricional dos países em desenvolvimento está diretamente relacionada com o aumento de doenças crônicas não transmissíveis em todas as faixas etárias. Estas evidências sinalizam a necessidade de alertar os profissionais de saúde para a detecção precoce das crianças em risco para doença cardiovascular e renal. Parâmetros nutricionais de risco para essas enfermidades na infância são pouco conhecidos. Considerando a importância da identificação precoce de crianças assintomáticas, com alterações metabólicas que podem representar maior risco para o desenvolvimento das referidas enfermidades na vida adulta, o presente estudo teve como objetivo avaliar a prevalência de parâmetros nutricionais considerados de risco para doença cardiovascular e renal em crianças pré-escolares saudáveis. **Sujeitos e Métodos:** Este foi um estudo epidemiológico, transversal e observacional com 60 crianças de dois a seis anos e 56 mães, selecionadas em creches e escolas públicas dos bairros Cachoeirinha e São Marcos da Região Nordeste de Belo Horizonte, de Março a Setembro de 2010. Foram avaliados os dados sócio-demográficos (idade, gênero), a história clínica, a pressão arterial, as medidas antropométricas (peso, altura, índice de massa corpórea/idade – IMC/I), dados bioquímicos no sangue (colesterol total e frações, triglicérides, glicemia, hemograma, uréia, creatinina, ácido úrico, albumina) e na urina (microalbuminúria). As crianças foram divididas em dois grupos: com sobrepeso/obesidade (C1) e sem sobrepeso/obesidade (C2) para comparação quanto ao estado nutricional e sua relação com as demais variáveis. As mães foram divididas em 2 grupos: sobrepeso/obesidade (M1) e sem sobrepeso/obesidade (M2). **Resultados:** Foram 35 indivíduos do gênero masculino e 25 do gênero feminino, com idade média de $4,44 \pm 1,0$ ano. A média do peso ao nascimento, estatura, tempo de amamentação e o escore-z para IMC/I foram 3,1 Kg, 49,8 cm, 8,3 meses e 0,30, respectivamente. Um terço das crianças tinha pré-hipertensão ou hipertensão arterial diastólica (HAD) e 18,3% tinham pré-hipertensão ou hipertensão arterial sistólica (HAS). A maioria era eutrófica (89%), 86,7% sedentária e 86,7% faziam 5 refeições diárias. O colesterol total (CT), os triglicérides (TG) e o LDL-c estavam elevados em 3,3% e 5%, respectivamente, e o HDL-c reduzido em 15% da amostra. O IMC/I foi maior no C1 ($p=0,0001$) assim como a hemoglobina ($p=0,038$). Os valores para CT, LDL-c, VLDL-c e TG estavam maiores no C1 e o HDL-c foi maior no C2, embora sem significância estatística. A idade média das mães foi de $32,5 \pm 7,1$ anos, grau de escolaridade de 0 a 15 anos, a maioria era casada ou amasiada e trabalhava fora.

A maioria (85,7%) das mães era sedentária, tinha sobrepeso/obesidade (62,5%), fazia 4 refeições diárias, era normotensa e a média do IMC foi $26,38 \pm 5,07$. O CT, o LDL-c e os TG estavam elevados em 17,8%, 14,3% e 10,7%, respectivamente, e o HDL-c reduzido em 12,5%. História familiar positiva para evento cardiovascular foi encontrada em 57,1% das mães. Não houve diferença entre M1 e M2 para os parâmetros bioquímicos. A análise do risco (OR) de uma criança ter sobrepeso/obesidade sendo filha de mãe com este padrão nutricional foi 4,96, entretanto sem significado estatístico (IC 95% = 0,558 – 44,17). A probabilidade de uma criança ter sobrepeso/obesidade quando filha de mãe com o mesmo estado nutricional foi 85,7%, Valor Preditivo Positivo (VPP): 0,8571 (IC 95% = 0,4213 a 0,9964). A probabilidade de uma criança não ter sobrepeso/obesidade cujo cuidador não apresentava essa classificação nutricional foi 96%, Especificidade: 0,96 (IC 95% = 0,7965 a 0,9990). Valor Preditivo Negativo (VPN): 0,4528 (IC 95% = 0,3156 a 0,5955) e Sensibilidade: 0,1714 (IC95% = 0,06562 a 0,3365). Houve correlação positiva entre o consumo de alimentos de risco para DCV pelas crianças e mães quando esse consumo era 4vezes/semana ($p=0,049$; $r=0,516$) e quando era diário ($p=0,000008$; $r=0,892$). Houve correlação positiva entre o consumo de alimentos protetores pelas mães e crianças quando esse consumo era diário ($p=0,009$; $r=0,796$). **Conclusões:** Apesar da maioria das crianças ser eutrófica encontrou-se elevado consumo de alimentos considerados de risco para desenvolvimento de DCV e DR pelas crianças e suas mães; a prática de atividade física estava reduzida nas crianças e suas mães; os valores de CT, TG e LDL-c estavam mais elevados nas crianças com sobrepeso/obesidade, e os valores de CT e LDL-c estavam mais elevados nas mães com o mesmo estado nutricional, embora sem significância estatística; a qualidade alimentar da mãe foi um indicador da qualidade da alimentação da criança e, conseqüentemente, um indicador de risco ou proteção para desenvolvimento de DCV e DR; a presença de sobrepeso/obesidade na mãe é um indicador provável de predição para sobrepeso/obesidade na criança; orientações alimentares e de hábitos de vida devem ser iniciados precocemente, já na primeira infância; as creches e escolas são os locais apropriados para a educação nutricional e deve envolver pais, cuidadores, professores, manipuladores de alimentos e cantineiros.

Palavras-chave: doença cardiovascular, doença renal, pré-escolares, diagnóstico precoce, antropometria, hábito alimentar, cuidado multidisciplinar.

ABSTRACT

Introduction and Objectives: The epidemiological nutritional transition in developing countries is directly related to the increase of not transmitted chronic diseases in all age groups. These evidences show that early detection of children in risk for cardiovascular and renal disease is very important. Nutritional parameters as risk for these diseases in childhood are poorly known. Agreeing with the importance of early identification of asymptomatic children, with metabolic alterations that may cause a higher risk for development of the cited diseases in adulthood, this study aimed to evaluate the prevalence of nutritional parameters considered as risk for cardiovascular and renal disease in healthy preschools children.

Subjects and Methods: This work was an epidemiologic, observational cross-sectional study with 60 children aged two to six years and 56 mothers. They were selected in kindergartens and public schools at Cachoeirinha and Sao Marcos neighborhoods, northeast of Belo Horizonte, from March to September 2010. Were assessed the socio-demographic situation (age, gender), clinical history, blood pressure, anthropometric measurements (weight, height, body mass index/age - BMI/A), blood biochemical data (total cholesterol and fractions , triglycerides, blood glucose, blood count, urea, creatinine, uric acid, albumin) and urine (microalbuminuria). The children were divided into two groups: overweight/obesity (C1) and non-overweight/obesity (C2) to compare their nutritional status and its relationship with other variables. The mothers were divided into two groups: overweight/obesity (M1) and non-overweight/obesity (M2).

Results: In total 35 male and 25 female subjects, with an age between $4,44 \pm 1,0$ years. The average birth weight, height, duration of breastfeeding and the z-score for BMI/A were 3,1 kg, 49,8 cm, 8,3 months and 0,30, respectively. A third of children had pre-hypertension or diastolic arterial hypertension (DAH) and 18,3% had pre-hypertension or systolic arterial hypertension (SAH). The majority were eutrophic (89%), 86,7% sedentary and 86,7% were use to have five meals a day. The total cholesterol (TC), LDL-c and triglycerides (TG) levels were elevated in 3,3% and 5% respectively, and HDL-c reduced by 15% of the sample. The BMI/A was higher in C1 ($p = 0,0001$) as well as hemoglobin ($p = 0,038$). The values for TC, LDL-c, VLDL-c and TG levels were greater in the C1 and HDL-c was higher in C2, although not statistically significant. The average mothers's age was $32,5 \pm 7,1$ years, education level from 0 to 15_years, the greater part were

married or cohabitating and employed. The majority (85,7%) of mothers was sedentary, overweight/obesity (62,5%), used to have four meals a day, normotensive and the average BMI was $26,38 \pm 5,07$. The TC, LDL-c and TG were high in 17,8%, 14,3% and 10,7% respectively, and HDL-c decreased by 12,5%. The positive familiar history for cardiovascular disorder was found in 57,1% of the mothers. There was no difference between M1 and M2 biochemical parameters. The analysis of the risk (OR) of a child be overweight/obese being son of a mother with the present nutritional pattern was 4.96, although without statistical significance (95% CI = 0,558 to 44,17). The probability of a child be overweight or obese being son of a mother with the same nutritional status was 85,7%, Positive Predictive Value (PPV): 0,8571 (95% CI = 0,4213 to 0,9964). The proportion of children without overweight/obesity whose responsible had this nutritional classification was 96%, Specificity: 0,96 (95% CI = 0,7965 to 0,9990). Negative Predictive Value (NPV): 0,4528 (95% CI = 0,3156 to 0,5955) and Sensitivity: 0,1714 (95% CI = 0,06562 to 0,3365). There was a positive correlation between the use of the food risk to CVD by children and mothers when it was 4times/week ($p = 0,049$, $r = 0,516$) and when it was daily ($p = 0,000008$, $r = 0,892$). A positive correlation between the consumption of protective foods for mothers and children when it was daily ($p = 0,009$, $r = 0,796$). Conclusions: Although most of the children be eutrophic high consumption of foods considered a risk for developing CVD and DR for the children and their mothers were found; the practice of physical activity was reduced in children and their mothers ; the values of TC, TG and LDL-C levels were higher in overweight or obese children, and the values of TC and LDL-C levels were higher in mothers with the same nutritional status, although not statistically significant; the dietary quality of the mother was an indicator of quality of the infant feeding and in consequence, an indicator of risk or protection for developing CVD and KD; the presence of overweight/obesity in the mother is a probable indicator of prediction for overweight/obesity in children; dietary guidelines and lifestyle habits should be started early, at the early childhood; child care centers are appropriate sites for nutrition education and must involve parents, caregivers, teachers and food handlers.

Keywords: cardiovascular disease, kidney disease, preschools, early diagnosis, anthropometry, food habits, multidisciplinary care.

INTRODUÇÃO

O crescimento infantil não está restrito a aumento de peso e altura, mas caracteriza-se por um complexo processo envolvendo dimensão corporal e número de células e é influenciado por fatores genéticos, ambientais e psicológicos^{1,2}. O primeiro processo é o da formação, quando os tecidos se organizam e as funções celulares e tissulares se definem por meio de substituições que decorrem de atividades fisiológicas e metabólicas destinadas a manter em funcionamento todo o complexo bio-orgânico do indivíduo³. Posteriormente, surgem a aquisição e o aprimoramento de habilidades funcionais cada vez mais complexas, as quais dependem de estímulos ambientais.

O crescimento da criança em peso e altura é a melhor expressão global da saúde que ela goza⁴. Concomitante com o ganho somático acelerado desta fase da vida há um rápido desenvolvimento anátomo-fisiológico para o qual a nutrição tem importância fundamental. Para isso, a criança deve contar com um sistema regular de abastecimento de nutrientes capaz de propiciar seu pleno desenvolvimento³.

Com o aumento progressivo da coordenação motora, a atividade física aumentará de forma significativa, aumentando proporcionalmente as necessidades de energia⁵. A maioria das crianças, especialmente aquelas com idade inferior a seis anos, são exigentes quanto à alimentação e o consumo de quantidade inadequada ou desbalanceada de alimentos pode interferir no seu desenvolvimento⁶.

A formação dos hábitos alimentares se processa de modo gradual, principalmente durante a primeira infância. Sabe-se que existem predisposições genéticas para se gostar ou não de determinados alimentos e para as diferenças na sensibilidade a alguns gostos e sabores herdados dos pais. Essas influências genéticas serão moldadas progressivamente pelas experiências vivenciadas ao longo da vida⁷ e estarão aliadas a valores culturais, sociais, afetivos ou emocionais e comportamentais.

O Brasil vivencia um período de transição epidemiológica e nutricional com o aumento da prevalência de doenças crônicas não transmissíveis em todas as faixas etárias. De acordo com a OMS, essas doenças crônicas não transmissíveis são a principal causa de morte e incapacidade no mundo. A obesidade, a hipertensão arterial (HA), o diabetes mellitus tipo 2 (DM2) e as dislipidemias caracterizam um perfil metabólico que cria condições favoráveis para o desenvolvimento de doenças cardiovasculares (DCV) e doenças renais (DR) progressivas⁸⁻¹². Este perfil metabólico ou fatores de risco para desenvolvimento de DCV e

DR não era pesquisado em crianças. Entretanto, mudanças profundas nos hábitos de vida têm favorecido o aparecimento destes fatores de risco na faixa pediátrica.

A escola é um ambiente propício para a promoção de hábitos de vida saudáveis, pois se caracteriza por um espaço de troca de informações e idéias, onde a criança adquire conhecimentos e habilidades, tem contato com diferentes culturas, alimenta-se e educa-se de uma forma abrangente. Além disso, programas que disponibilizem alimentos e preparações saudáveis nas creches, cantinas de escolas e ambientes de trabalho, a criação de espaços que favoreçam a amamentação no ambiente de trabalho, a criação de grupos de apoio para mulheres que estão amamentando, a viabilização de espaços públicos seguros para a prática regular de atividade física e a promoção de atividades físicas em ambientes comunitários são fundamentais.

Poucos são os estudos que enfocam fatores de risco para o desenvolvimento de DCV e DR em crianças, especialmente em pré-escolares. Informações dessa natureza são importantes, uma vez que permitem estimar os possíveis fatores associados ao agravamento da saúde e determinar as inadequações nutricionais em indivíduos de forma precoce. Tais informações servem de subsídio para o planejamento de intervenções de saúde mais direcionadas, que poderão proporcionar melhores níveis de adequação de parâmetros clínicos e um controle metabólico desde a infância. Neste escopo, o presente estudo teve como objetivos investigar a relação entre parâmetros nutricionais e fatores de risco para a doença cardiovascular e renal em crianças pré-escolares saudáveis e avaliar se há associação desses fatores e a herança biológica entre mãe e filho(a).

SUJEITOS E MÉTODOS

Delineamento do Estudo e Amostra

Trata-se de um estudo transversal e observacional, tipo inquérito epidemiológico de base escolar, tendo como unidade de estudo o indivíduo. A amostra foi aleatória simples, perfazendo um total de 60 crianças pré-escolares saudáveis de dois a seis anos de idade, recrutadas nas creches e escolas da rede pública da região Nordeste (territórios das Unidades Básicas de Saúde - UBS - Cachoeirinha e São Marcos) do Município de Belo Horizonte, Minas Gerais, de Março a Setembro de 2010. Crianças menores de dois anos ou maiores de seis anos de idade, com doenças crônicas degenerativas diagnosticadas, doenças agudas,

infeciosas e febris, com co-morbidades ou em uso de medicamentos capazes de interferir na análise bioquímica dos exames de sangue e urina e sem o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (TCLE) assinado foram excluídas do estudo.

Aspectos Éticos

O Comitê de Ética em Pesquisa com Seres Humanos da Secretaria Municipal de Saúde de Belo Horizonte e da Universidade Federal de Minas Gerais aprovaram o estudo. O TCLE foi obtido de todas as crianças através de seus responsáveis que concordaram em participar do estudo. Também foi garantido o direito de recusa em participar da pesquisa. Todas as crianças e suas mães foram asseguradas quanto ao seguimento clínico-laboratorial e a abordagem terapêutica.

Protocolo do Estudo

Avaliação Clínico-demográfica

As informações foram obtidas por meio de um questionário semi-estruturado elaborado e previamente testado e adaptado para a população estudada a partir de um projeto-piloto. O questionário continha questões sócio-demográficas e econômicas, da história clínica e familiar e foi respondido pelas mães responsáveis pelas crianças. Todas as crianças e suas mães foram convidadas a comparecer na UBS da região para medição do peso (Kg) e da estatura/altura (cm), aferição da pressão arterial - PA (mmHg) e coleta de materiais para análise da composição sanguínea e urinária.

Avaliação antropométrica

Foram aferidos peso e estatura de acordo com as técnicas preconizadas por Jelliffe (1968)¹³. O peso (kg) das crianças e de suas mães foi obtido utilizando-se uma balança com capacidade máxima de 150 kg e mínima de 10 kg, com subdivisão de 100g e de marca Welmy[®]. A estatura (cm) das crianças e de suas mães foi determinada utilizando-se um estadiômetro vertical acoplado a balança de marca Welmy[®], com escala de 0,1 cm e extensão de 100 a 200 cm. Para as crianças com estatura inferior a 100 cm foi utilizado um

estadiômetro de madeira, com escala de 0,1 cm e extensão de 1 a 100 cm. O Índice de Massa Corporal para idade (IMC/I) foi calculado com o propósito de se avaliar a adequação do peso para a altura e idade. Este índice foi obtido dividindo-se o peso atual (kg) pela estatura ao quadrado (m^2) e através do cálculo realizado pelo programa WHO Anthro v3.0.1, para crianças até cinco anos, e WHO Anthro Plus v1.0.2, para crianças maiores de cinco anos de idade. Para a análise do IMC/I das crianças foram utilizados os pontos de corte e referência antropométrica sugeridos pela OMS 2006, para as crianças entre zero e cinco anos, e OMS 2007¹⁴, para as crianças entre cinco e 10 anos de idade. Crianças com sobrepeso ou obesidade foram caracterizadas com Escore-z de IMC/I igual ou superior a +2 e denominadas C1, com o propósito de serem comparadas às crianças com Escore-z abaixo deste limite, denominadas C2. O IMC, ou Índice de Quetelet, das mães também foi calculado com o propósito de se avaliar a composição de gordura corporal. Este índice foi obtido dividindo-se o peso atual (kg) pela estatura ao quadrado (m^2)¹⁵. Para a análise do IMC das mães foram utilizados os critérios de diagnóstico nutricional recomendados para a população adulta pela OMS (1995 e 1997)¹⁶. As mães foram divididas em mães com sobrepeso ou obesidade (M1) e mães com outra classificação nutricional (M2). Ainda, as crianças filhas de mães com sobrepeso e obesidade (O1) foram comparadas com as crianças filhas de mães com outro estado nutricional (O2).

Para a aferição da PA foi solicitado às crianças e suas mães a adoção de alguns cuidados como ter dormido pelo menos seis horas na noite anterior a aferição e relatar uso de medicações que possam interferir no resultado da medida. A PA foi aferida segundo as recomendações da VI Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial (2010)¹⁷ utilizando um esfigmomanômetro com capacidade de extensão de 20 a 300 mmHg, com limite de pulso de 15 a 19 cm para as crianças e de 22 a 28 cm para as mães, de marca Solidor[®], e um estetoscópio de marca Littmann Quality TM[®]. A medida foi realizada apenas uma vez no braço direito das crianças e de suas mães por dificuldade de aceitação do método pelas crianças e indisponibilidade das mães. Os pontos de corte de Pressão Arterial Sistólica (PAS) e Pressão Arterial Diastólica (PAD) das crianças foram analisados de acordo com os percentis de estatura para idade obtidos pelo programa estatístico Epi Info versão Windows 3.5.1, seguindo os valores descritos pelas VI Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial (2010)¹⁷, onde considerou-se como “pressão arterial acima dos valores considerados normais” ou “pressão arterial aumentada” quando a PAS ou PAD estava acima do percentil 90 da população de referência. Para as mães, os pontos de corte de PAS e PAD também foram analisados seguindo os valores descritos pelas VI Diretrizes Brasileiras de Hipertensão

Arterial (2010)¹⁸, onde valores alterados de PA estão relacionados aos valores iguais ou acima de 140x090 mmHg.

Avaliação sanguínea

Foi solicitado às crianças e suas mães a adoção de alguns procedimentos como jejum de 12 horas, não ter ingerido álcool nas 48h que antecederam o exame, não ter feito uso de diuréticos pelo menos sete dias antes, ter dormido pelo menos seis horas na noite anterior aos exames e relatar uso de medicações que possam interferir no resultado dos exames^{19,20}. Foram coletados sete mL de sangue das crianças e de suas mães, sendo este analisado no Laboratório de Análises Clínicas da Prefeitura de Belo Horizonte/PBH-MG. Os parâmetros avaliados foram os lipídios séricos como colesterol total - CT (mg/dL) e suas frações HDL-c (mg/dL), LDL-c (mg/dL) e VLDL-c (mg/dL), triglicérides (mg/dL), a glicemia (mg/dL), a albumina (g/dL), o ácido úrico (mg/dL), a creatinina (mg/dL) para o cálculo do *clearance* (depuração) de creatinina (mL/min/1.73m²) para estimação da Taxa de Filtração Glomerular, pela fórmula de Schwartz²¹ para as crianças e pela fórmula de Cockcroft-Gault²² para as mães, e a hemoglobina (g/dL). As amostras foram colhidas por punção venosa, com material descartável.

A análise do CT se deu por método enzimático, o método colorimétrico sem precipitação foi realizado para a fração de colesterol HDL-c e obtido por cálculo para as frações de colesterol LDL-c e VLDL-c a partir da fórmula de Friedwald (utilizada para amostras cuja concentração de TG não ultrapasse 400 mg/dL). Foi utilizado o Kit da Wiener® Laboratório para análise das reações bioquímicas. Os pontos de corte para as crianças seguiram a recomendação da Associação Americana Pediátrica (AAP)²³. Para as mães, os pontos de corte adotados foram da IV Diretriz Brasileira Sobre Dislipidemia e Prevenção da Aterosclerose (2007)²⁴.

A classificação dos níveis de glicemia foi feita de acordo com *American Diabetes Association* (2006)²⁵, que considera como glicemia de jejum alterada valores ≥ 100 mg/dL, e o método de análise utilizado foi o enzimático e o Kit da Wiener® Laboratório.

O ponto de corte utilizado para a classificação dos valores de albumina foi de 3,5 a 5,0 g/dL. O método de análise utilizado foi o colorimétrico e o Kit da Wiener® Laboratório.

Para a verificação do ácido úrico foi utilizado o método colorimétrico e o Kit da Wiener® Laboratório, sendo considerado como valor alterado acima de 7,0²⁶.

A dosagem de creatinina foi utilizada como um marcador de risco para o desenvolvimento de doença renal, sendo estimada a Taxa de Filtração Glomerular pelo *clearance* de creatinina (CICr). O CICr das crianças foi estimado através da fórmula de Schwartz (1976)²¹ e das mães pela Equação de Cockcroft-Gault (1976)²². O método de análise da creatinina sérica foi por cinética e o Kit da Wiener® Laboratório. Para as crianças foram utilizados os critérios propostos por Hogg e colaboradores e o *The National Kidney Foundation's Kidney Disease Outcomes Quality Initiative*²⁷ e para as mães os valores de referência de 0,7 a 1,5 mg/dL²⁸.

A concentração de hemoglobina foi obtida pelo método colorimétrico realizado no equipamento Cell Dyn 3700/ Abbott, que consiste em um analisador hematológico multiparamétrico automatizado. Foram utilizados os valores de referência de 11,5 a 13,5g/dL²⁹ para as crianças e de 12,2 a 18,1 g/dL para as mães²⁹.

Avaliação urinária

Foram coletados 50 mL de urina aleatória das crianças e de suas mães, após 12 horas de jejum, desprezando o primeiro jato e coletando o jato médio de urina (no caso das mães) em um frasco estéril. Para avaliação da relação microalbuminúria/creatinina (mcg/mg), marcador de risco para o desenvolvimento de alterações cardíacas e renais, foi considerado como valor de referência satisfatório valores inferiores a 30 mcg, segundo o Cari Guidelines (2004)^{30,31}. A análise foi realizada no Laboratório de Análises Clínicas da Prefeitura de Belo Horizonte/PBH-MG, sendo a análise da albumina urinária feita pelo método da imunoturbidimetria e a análise da creatinina urinária feita pelo método colorimétrico.

Avaliação do Hábito Alimentar

A ingestão alimentar habitual das crianças e de suas mães foi analisada por meio de um Questionário de Frequência de Consumo Alimentar (QFCA) validado e adaptado à população estudada a partir de um projeto-piloto.

Foi utilizado o questionário elaborado por Neumann (2006)³², onde a lista de alimentos foi construída considerando os alimentos mais comumente consumidos pelas crianças de Belo Horizonte-MG com base nos dados referentes à aplicação de recordatório

alimentar de 24 horas em 10 crianças e suas mães no projeto piloto deste estudo. Foi ainda incluído um espaço em branco no QFCA para possíveis alimentos não existentes, mas consumidos pelos entrevistados. Após a definição de todos os parâmetros, o instrumento desenvolvido apresentou 63 itens alimentares para o grupo I, classificado como alimentos de risco ou promotores da DCV, e 39 itens alimentares para o grupo II, classificado como alimentos protetores da DCV. Os alimentos foram divididos em sete unidades de tempo: não consome, consome uma vez ao mês, consome duas a três vezes ao mês, consome uma a duas vezes por semana, consome três a quatro vezes por semana, consome cinco a seis vezes por semana ou consome diariamente.

O QFCA foi respondido individualmente e as mães foram orientadas a relatar a frequência de consumo dos alimentos listados e a acrescentar os alimentos que consumissem habitualmente, mas que não constassem no questionário. Para cada item do questionário os participantes informaram a frequência média de consumo habitual do alimento relativo aos últimos seis meses e a respectiva unidade de tempo (se diariamente, semanalmente, mensalmente ou não consumiam). A fim de minimizar o viés de informação do entrevistador, foram realizados treinamentos com o responsável para padronização do procedimento e obtenção de respostas mais fidedignas possíveis. Ainda, previamente ao preenchimento do questionário pelas entrevistadas, foi realizada uma reunião nas creches e escolas com as mães para demonstração de como preencher o questionário corretamente, com o propósito de reduzir o viés de informação, de memória e de não resposta das entrevistadas e melhorar a qualidade da informação prestada sobre o consumo habitual dos alimentos.

Cada item dos questionários apontado pelas entrevistadas foi digitado em uma planilha de Excel 2007, sendo cada unidade de tempo transformada em valores de escores e obtido o somatório do consumo de cada alimento, a média e a frequência de consumo dos alimentos dos grupos de alimentos considerados de risco ou de proteção para a DCV. Para qualificar o consumo habitual dos alimentos foi considerado consumo mínimo de uma vez na semana, o habitual dos alimentos \geq a quatro vezes na semana e o consumo diário, sendo o consumo habitual dos alimentos \geq a quatro vezes na semana escolhido por se aproximar da mediana dos dias da semana.

Análise Estatística

As análises estatísticas foram conduzidas com o auxílio dos programas GraphPad Prism versão 5.00 para Windows, GraphPad Software (San Diego, California, USA). Foram realizados testes paramétricos ou não paramétricos, de acordo com a distribuição das variáveis, bem como testes de associação e correlação. O nível de rejeição da hipótese de nulidade foi $p < 0,05$. Métodos paramétricos foram adotados quando preenchidos os critérios de normalidade pelo teste de D'Agostino & Person³³. Os valores foram expressos em média ou mediana e desvio-padrão, quando apropriado. Primeiro e terceiro quartil, em caso contrário. Para fins de comparação e correlação, foi usado o teste t de Student³⁴ e o cálculo do coeficiente de Pearson onde pelo menos uma variável tenha distribuição normal³⁵. Testes não-paramétricos para as variáveis que não apresentaram distribuição normal, como o teste U de Mann-Whitney³⁶, e o cálculo do coeficiente de Spearman, para medida de correlação³⁵. O teste de associação, quando da utilização de tabelas de contingência, foi o teste exato de Fisher³⁷. Para estimar o risco foi utilizada a razão de chances Odds Ratio (OR)³⁵.

RESULTADOS

Características sócio demográficas dos sujeitos

Grupo das crianças

As crianças recrutadas foram selecionadas a partir de um total de 80 delas, resultando em 60 indivíduos da população original. Foram retiradas 20 crianças cujos responsáveis (mães) solicitaram exclusão do estudo. Todos os indivíduos recrutados e suas mães responderam os questionários, fizeram as aferições antropométricas e mediram a PA, exceto uma criança não permitiu esta aferição.

Foram estudadas 60 crianças (75%) e 56 mães (algumas mães tinham mais de um filho no estudo), sendo 35 (58,3%) indivíduos do gênero masculino, com idade média de $4,44 \pm 1,0$ anos. O peso médio ao nascer foi de 3,1 kg e a estatura de 49,8 cm. O tempo de amamentação de 8,3 meses, atendendo o tempo mínimo preconizado de seis meses, desconsiderando exclusividade. O Escore-z para IMC/I de 0,30, refletindo adequação do peso atual para a idade. Apresentavam-se pré-hipertensos ou com hipertensão sistólica 18,3% da amostra e um

terço dela encontrava-se com pré-hipertensão ou hipertensão diastólica. A maioria das crianças estudadas encontrava-se eutrófica, embora sedentárias. Na amostra 86,7% realizavam, no mínimo, cinco refeições diárias e entre as três principais refeições (desjejum, almoço e jantar) 28,3% (17) das crianças omitiam o jantar.

Foi conduzida análise descritiva dos dados clínico-demográficos, de hábito alimentar e sedentarismo (Tabela 1) e dos fatores de risco para DCV e DR (Tabela 2). Os valores de HDL-c estavam reduzidos (< 35 mg/dL) em 15% das crianças.

Como mencionado anteriormente, as crianças foram divididas em grupos de sobrepeso ou obesidade (C1) e com característica diferente (C2) com o propósito de serem comparadas quanto ao estado nutricional e ao impacto deste sobre as demais variáveis. Exceto pelo Escore-z de IMC/I, nenhuma diferença foi detectada em idade gestacional, peso ao nascer, amamentação e idade (Tabela 3).

Exames Laboratoriais das Crianças

A comparação dos parâmetros laboratoriais entre os grupos C1 e C2 está representada na Tabela 4. Duas crianças não tiveram a medida da relação microalbuminúria/creatinina avaliada por questões relacionadas ao laboratório, sendo excluídas da análise neste parâmetro. Cinco crianças não tiveram a medida do valor de hemoglobina pelas mesmas questões, sendo também excluídas da análise neste parâmetro.

Quando se comparou o grupo C1 com o C2 apenas o parâmetro hemoglobina apresentou diferença estatística, atingindo a significância (Tabela 4). Nenhuma diferença foi detectada para o ácido úrico, microalbuminúria, *clearance* estimado, glicemia e albumina sérica. Os valores para CT, LDL-c, VLDL-c e TG estavam maiores no C1, embora sem significância estatística. O valor de HDL-c foi maior no grupo de crianças sem sobrepeso e obesidade, entretanto também sem atingir significância estatística.

Grupo das Mães

O grupo de cuidadores foi composto totalmente por mães, resultando em 56 indivíduos da população original e suas características clínico-demográficas, de hábito alimentar e sedentarismo estão apresentadas na Tabela 5. Apenas uma mãe não compareceu para a coleta de material biológico. No item “história familiar de infarto ou evento cardiovascular (CV) na família” duas mães não souberam informar e foram excluídas nesta análise. No item “relação

microalbuminúria/creatinina” uma mãe não teve a medida avaliada por questões relacionadas ao laboratório, sendo excluída da análise neste parâmetro.

A idade média das mães foi de 32,5 anos e a maioria era casada ou amasiada. O grau de escolaridade materna variou de 0 a 15 anos de estudo, com um pouco mais de dois terços das mães com o mínimo de oito anos de estudo. A maioria das mães trabalhava fora de casa. A renda *per capita* variou de R\$85,80 a R\$2000,00, sendo que a minoria possuía renda mensal acima de um salário mínimo (SM) por pessoa.

O IMC das mães também foi calculado com o propósito de se avaliar a composição de gordura corporal. Conforme explicação prévia, as mães foram divididas em grupos de mães com sobrepeso ou obesidade (M1) e mães com outra classificação nutricional (M2). Encontrou-se alta taxa de sobrepeso ou obesidade ($IMC \geq 25 \text{ kg/m}^2$) para as mães, sendo verificado sedentarismo na maioria delas. Consumiam, no máximo, quatro refeições ao dia e entre as três principais refeições (desjejum, almoço e jantar) 53,6% (30) omitiam o jantar.

As participantes apresentaram média de PAS de 111 mmHg e de PAD de 75 mmHg, valores considerados adequados para adultos. Pouco mais da metade das mães apresentaram história familiar positiva para evento CV, um dos fatores considerados de risco para DCV.

Exames Laboratoriais das Mães

Foi conduzida análise descritiva dos fatores de risco para DCV e DR (Tabela 6).

As avaliações laboratoriais de ambos os grupos estão apresentadas na Tabela 7. Uma mãe não teve a dosagem de ácido úrico e avaliação da depuração de creatinina estimada por questões relacionadas ao laboratório, sendo excluída da análise nestes parâmetros.

A comparação entre os grupos M1 e M2 não mostrou nenhuma diferença para o ácido úrico, CT, HDL-c, LDL-c, VLDL-c e TG, microalbuminúria, depuração estimada de creatinina, glicose e albumina (Tabela 7). Apenas duas mães apresentaram valores elevados para microalbuminúria em amostra randomizada de urina (3,33%), resultado que pode ter sido encontrado por acaso.

Análise de influências das mães sobre as crianças

Os filhos de mães com sobrepeso/obesidade (O1) foram comparados com os filhos de mães sem sobrepeso/obesidade (Tabela 8). Os valores para LDL-c e TG foram menores no grupo de filhos de mães sem sobrepeso/obesidade (O2), embora sem significância estatística.

Os filhos de mães sem sobrepeso/obesidade apresentaram maiores valores de microalbuminúria que os filhos de mães com sobrepeso/obesidade, mas todos dentro dos valores considerados de normalidade.

A análise de risco referente à presença de sobrepeso/obesidade na mãe e sua associação ao sobrepeso/obesidade na criança é de uma razão de chances (*OR*) de 4.96, entretanto, o Intervalo de Confiança (IC 95%) foi 0,558 - 44,17, não podendo ser considerado significativo.

A probabilidade de uma criança ter sobrepeso/obesidade quando filha de uma mãe com o mesmo estado nutricional foi 85,7%, Valor Preditivo Positivo (VPP): 0,8571 (IC 95% = 0,4213 a 0,9964). A proporção de crianças sem sobrepeso/obesidade cujo cuidador também apresentava essa classificação nutricional foi 96%, Especificidade: 0,96 (IC95% = 0,7965 a 0,9990). Valor Preditivo Negativo (VPN): 0,4528 (IC 95% = 0,3156 a 0,5955) e Sensibilidade: 0,1714 (IC95% = 0,06562 a 0,3365). Os números revelam que a análise do peso da mãe em relação ao peso da criança, particularmente no tocante à presença de sobrepeso/obesidade na mãe, é um indicador preditor de sobrepeso/obesidade na criança. Embora o teste seja pouco sensível, mostra-se muito específico para predizer eutrofia nas crianças.

Análise da frequência do consumo alimentar das crianças e mães

As avaliações do consumo de alimentos de risco e de proteção para DCV de ambos os grupos estão apresentadas nas Tabelas 9 e 10, respectivamente.

Destacam-se dentre os alimentos de risco para DCV mais consumidos pelas crianças e mães leite integral, café, macarrão, pão francês, margarina, doces como balas, pirulitos e chicletes, caldo de carne, sucos artificiais e refrigerantes. Para os alimentos de proteção para DCV foi encontrado uma maior frequência de consumo de feijão, banana, cenoura, laranja e tomate, nos dois grupos de indivíduos. As figura 1, 2, 3 e 4 demonstram essa distribuição.

A análise das porcentagens de consumo de cada alimento por grupo de risco ou proteção para DCV pelas crianças e pelas mães mostrou uma correlação positiva, principalmente para os alimentos que representam risco para o desenvolvimento de DCV, como ilustrado na tabela 11.

DISCUSSÃO

Do óvulo fecundado à aquisição de plena autonomia o ser humano trilha um longo caminho. Uma das etapas mais importantes deste percurso é a infância, onde ocorrem as maiores modificações físicas e psicológicas. Estas mudanças caracterizam o crescimento e desenvolvimento infantil, e necessitam de supervisão constante.

Os pré-escolares merecem atenção especial no que diz respeito a sua saúde global e para eles a família, a comunidade e as instituições que os assistem exercem papel fundamental³⁸. Sabe-se que as primeiras experiências nutricionais do indivíduo seriam capazes de influenciar na sua suscetibilidade para determinadas doenças crônicas na idade escolar e adulta, entre elas a obesidade^{39,40}. Crianças com um IMC adequado podem apresentar, ainda que assintomaticamente, alterações clínicas e metabólicas que contribuirão para o desenvolvimento de doenças crônicas não transmissíveis⁴¹.

A prática de atividade física pelas crianças e adolescentes declinou sensivelmente nas duas últimas décadas favorecendo o aparecimento de fatores de risco para DCV e DR⁴²⁻⁵⁰ e estudos têm mostrado que o sedentarismo na infância tende a perpetuar na vida adulta^{42,51}. De acordo com Baker e colaboradores, o aumento da prevalência de sobrepeso/obesidade reflete balanço positivo energético causado por excesso na ingestão calórica e/ou diminuição da atividade física em crianças e adolescentes nas três últimas décadas de vida⁵².

O panorama mundial e brasileiro das doenças crônicas não transmissíveis é um novo desafio para a saúde pública⁵³. A possibilidade do pré-escolar tornar-se um adulto obeso, sedentário e com alterações orgânicas que culminarão em DCV ou DR aflige o sistema de saúde. Além disso, existem poucos estudos na literatura sobre a prevalência de fatores de risco para essas enfermidades em crianças pré-escolares, dificultando uma abordagem adequada dos indivíduos dessa faixa etária e o conhecimento de ações que poderiam modificar o curso e o efeito deletério dessas doenças. Muito provavelmente, creches e escolas seriam os ambientes mais propícios para a promoção de hábitos de vida saudáveis. Diante do exposto, este estudo se propôs a avaliar a prevalência de fatores de risco para DCV e DR em pré-escolares de creches e escolas públicas e verificar a influência dos hábitos de vida de suas mães sobre elas.

As características clínicas e demográficas das crianças avaliadas despertam algumas preocupações com a saúde das mesmas. A idade gestacional ao nascimento, o peso ao nascer, a estatura e o escore-z para IMC/I foram satisfatórios para uma amostra considerada saudável.

O mesmo pode ser dito para o tempo de amamentação, embora pudesse ser por um tempo mais prolongado (Tabela 1). Entretanto, 18,3% das crianças tinham pré-hipertensão sistólica e 35% pré-hipertensão diastólica. Estes níveis tensionais estão mais elevados quando comparados com o encontrado na literatura para crianças brasileiras. De acordo com a I Diretriz de Prevenção da Aterosclerose na Infância e Adolescência estudos epidemiológicos no Brasil identificaram prevalência de hipertensão primária que variaram de 0,8 a 8,2% entre crianças e adolescentes⁵⁴. Estudo publicado em 2008 pelo Departamento de Pediatria da Faculdade de Medicina da UFRGS mostrou que para agir positivamente nos níveis de PA de crianças deve-se prevenir o aumento do seu IMC antes dos seis anos de idade⁵⁵. Estudo em Feira de Santana, BA, com 701 crianças de cinco a nove anos de idade observou como fatores preditivos independentes para HA a presença de sobrepeso e obesidade⁵⁶, portanto, o monitoramento da composição corporal na infância é importante, uma vez que são preditivos de características da fase adulta^{57,58}. No presente estudo o IMC/I estava dentro dos parâmetros normais para a maioria das crianças e não pode ser responsabilizado pelos níveis tensionais mais elevados observados na amostra estudada. O que demonstra a influência de outros fatores comportamentais como hábitos de vida e alimentação, sendo encontrada uma porcentagem importante de indivíduos sedentários e com um consumo elevado de alimentos ricos em gorduras e sal (Tabelas 1 e 9). Stamatelopoulos e colaboradores mostraram em 2006 que o IMC elevado está associado a riscos aumentados para o desenvolvimento de HA e DM2, e conseqüentemente se associava com maior morbimortalidade CV⁵⁹.

Em concordância com outros estudos populacionais, no Estudo do Coração de Belo Horizonte em 2006 não foram encontradas diferenças significativas nos valores de PAD entre os gêneros, mas os adolescentes apresentaram valores superiores em relação às crianças, e negros em relação aos brancos. Já para a PAS diferenças significativas foram percebidas nos adolescentes masculinos negros em relação às crianças brancas do sexo feminino de escolas públicas, mas nenhuma diferença foi encontrada quanto às classes sócio-econômicas. Pressão arterial acima dos valores considerados normais foi encontrada em 12,0% dos estudantes, valor este inferior ao encontrado em outra amostra brasileira⁶⁰. No nosso estudo 18,3% das crianças apresentaram Pré-hipertensão e HA sistólica e 35% Pré-hipertensão e HA diastólica, o que pode estar relacionado com a elevada ingestão de alimentos de risco para DCV, também ricos em sódio, pelo grupo pesquisado, substituição do jantar por lanches em 28,3% dos casos, com o estado nutricional (11,7% de sobrepeso/obesidade) e prevalência de sedentarismo (86,7%) na amostra (Tabelas 1 e 9).

Em 2001, Vogt relatou que a partir dos cinco anos de idade tem sido registrada uma relação entre obesidade e HA⁶¹, onde 20 a 30% das crianças obesas apresentam essa alteração, com um risco 2,4 vezes maior que as eutróficas para o desenvolvimento da HA⁶². A presença de sobrepeso associa-se à preservação de um percentil de PA elevado e, inversamente, a perda de peso resulta na redução dos valores pressóricos⁶³.

Rodríguez-Moran (2010)⁶⁴ em estudo transversal, de base populacional, randomizado, em escolas do México, com 358 crianças entre seis e 10 anos de idade, mostrou HA e hiperglicemia em 3,4% e 0,3% das crianças, respectivamente. Já a síndrome metabólica e a hiperinsulinemia apareceram em 10,1% e 13,4%, respectivamente. Outro relato interessante do estudo foi a elevação da glicemia e dos níveis de insulina nas crianças com história materna de HA, o que sugere aumento de risco para desenvolver essa comorbidade relacionada à herança familiar. Nosso estudo mostrou 15% de Pré-hipertensão sistólica e 3,3% de HA sistólica vs 18,3% de Pré-hipertensão diastólica e 16,7% de HA diastólica, conforme apresentado na Tabela 1. Para a aferição da PA foi solicitado às crianças e suas mães a adoção de alguns cuidados como ter dormido pelo menos seis horas na noite anterior, relatar uso de medicações que pudessem interferir no resultado dessa medida e repouso de pelo menos 10 minutos antes da medida. Vale ressaltar neste momento que as medidas de PA foram realizadas uma única vez no braço direito das crianças e de suas mães, e com muita dificuldade de aceitação da mensuração pelas crianças e indisponibilidade das mães. Os valores de PA no presente estudo, classificados como pré-hipertensão, podem não ser verdadeiros considerando os critérios da VI Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial (2010)¹⁷. A glicemia apresentou valores dentro da normalidade para todas as crianças, independente do estado nutricional vigente.

Os valores para as médias de peso e idade gestacional ao nascimento no estudo estavam dentro da normalidade, entretanto, estudos têm demonstrado que a redução no número de néfrons está associada com desenvolvimento de hipertensão primária. Segundo a hipótese de Barker⁶⁴ e Brenner⁶⁵, as doenças crônicas degenerativas do adulto são resultado das condições ambientais vivenciadas durante a vida fetal. O peso ao nascimento seria preditor de redução da massa nefrônica e, assim, a chamada “Hipótese de Brenner-Barker” sintetiza a interação genética-ambiente-doença na causalidade da HA.

Baixo peso ao nascimento está associado com redução do número de glomérulos e aumento do seu volume⁶⁶. Um estudo analisou autópsias de rins de 37 negros e 19 brancos sem quaisquer patologias renais e correlacionou os resultados com o peso ao nascimento. Concluiu-se que este peso é fator determinante do número de néfrons e, conseqüentemente, do

tamanho renal pós-natal. Esses achados suportam a hipótese de que baixo peso ao nascer é fator de risco para HA e Doença Renal Crônica (DRC)⁶⁷. No presente estudo o peso ao nascer foi adequado para todas as crianças e não apresentou diferença estatística significativa quando comparado com crianças obesas e crianças com outro estado nutricional.

No estudo de Keller pacientes com HA tinham significativamente menor número de glomérulos por rim quando comparados aos pacientes normotensos. Além disso, os pacientes hipertensos tinham um volume glomerular mais elevado que o grupo controle⁶⁸. Dessa maneira, os estudos sugerem que o crescimento intrauterino tem influência reguladora na formação dos néfrons e na função renal em humanos, que se estende além do período neonatal⁶⁹. No presente estudo a PAS e o ClCr apresentaram-se dentro da normalidade para a maioria da amostra avaliada, o que reflete um adequado controle pressórico e da função renal desses indivíduos.

Estudos epidemiológicos prospectivos demonstram que estilo de vida ativo e condicionamento aeróbico estão associados de forma independente à diminuição da incidência de doenças crônicas não-transmissíveis e da mortalidade geral e por DCV⁴²⁻⁵⁰. Ainda, esta prática é importante fator de proteção contra a obesidade, o DM2, alguns tipos de câncer e alguns transtornos mentais⁴²⁻⁴⁶. Entretanto, esta não é a realidade entre as crianças e adolescentes, conforme foi demonstrado no presente estudo. Apenas 13,3% das crianças realizavam algum tipo de atividade física fora das creches e escolas.

De acordo com a OMS a prevalência de obesidade infantil cresceu de 10 a 40% nos últimos 10 anos na maioria dos países europeus e ocorre mais frequentemente no primeiro ano de vida, entre cinco e seis anos e na adolescência⁷⁰. Nos Estados Unidos afeta entre 20 a 27% das crianças e adolescentes³⁹. No Brasil prevalece nas regiões mais desenvolvidas, onde o processo de modernização industrial é mais adiantado, e em crianças durante os primeiros anos de vida, estando associado a práticas de desmame precoce e difusão de instruções dietéticas incorretas que estimulam a superalimentação^{71,72}. O relatório de 2003 da IOTF (International Obesity Task Force - Força de Trabalho Internacional em Obesidade) para a OMS estima que aproximadamente 10% dos indivíduos entre cinco e 17 anos apresentam excesso de gordura corporal, sendo que de 2 a 3% são obesos⁷³. Nesse estudo, encontrou-se numa população de crianças de dois a seis anos supostamente saudável, 11,7% de sobrepeso/obesidade. Este percentual é assustador, mas está próximo daquele relatado por Monteiro em um estudo com crianças menores de cinco anos que foi de 2,5% entre as crianças mais pobres e 10,6% no grupo economicamente mais favorecido⁷⁴. Do mesmo modo,

Abrantes encontrou 8,4% de prevalência de sobrepeso/obesidade no nordeste e sudeste brasileiro⁷⁵.

A comparação entre as crianças do presente estudo classificadas como sobrepeso/obesidade e como eutróficas não mostrou diferença entre a idade gestacional e peso ao nascimento, tempo de amamentação e idade atual (Tabela 3). Entretanto, a comparação do escore-z do IMC/I mostrou diferença estatística significativa ($p < 0,0001$) sugerindo que outros fatores poderiam estar envolvidos na determinação desse excesso de peso, como os hábitos alimentares, o estilo de vida e a herança genética. O componente genético na etiologia da obesidade é de grande importância, bem como a história familiar de obesidade, a herança cultural e hábitos alimentares⁷⁶. Entretanto, estudos correlacionando aspectos genéticos à ocorrência de obesidade demonstraram a interferência destes aspectos somente em um quarto dos obesos, fazendo com que ainda se acredite que o processo de acúmulo excessivo de gordura corporal, na maioria dos casos, é desencadeado por aspectos sócio-ambientais^{10,77}. Segundo Barja (2003)⁷⁸, a prevalência de obesidade nas famílias de adolescentes obesos reafirma que o papel da história familiar para a obesidade é fundamental na gênese e manutenção da obesidade infantil, possivelmente através de efeito combinado de fatores genéticos e hábitos de vida⁷⁹.

Dentre as características clínicas das mães das crianças do estudo encontrou-se 62,5% de sobrepeso/obesidade, 85,7% de sedentarismo e a média do IMC de 26,4 (Tabela 5). Estas características sugerem influência dos hábitos de vida e daqueles alimentares das mães sobre suas crianças quando se constata um percentual de quase 12% de sobrepeso/obesidade entre as crianças (Tabela 1). Para Serdula e colaboradores (1993)⁸⁰, cerca de um terço dos pré-escolares e metade dos escolares obesos tornam-se adultos obesos. Estudo longitudinal, utilizando os novos valores de corte para os percentis 85 e 95 proposto pelo CDC (*Center for Diseases Control and Prevention* – Centro de Controle e Prevenção de Doenças) em 2000, mostrou que 40 a 59,9% das meninas obesas entre cinco e 12 anos e mais de 60% das obesas após esta idade tornaram-se mulheres obesas entre 30 e 39 anos. Para os meninos, de 20 a 39,9% dos que eram obesos entre quatro e 12 anos e mais de 60% dos obesos após esta idade foram diagnosticados como obesos entre 30 e 39 anos de idade⁸¹. Guo estudando crianças e adolescentes obesos verificou que 33% dos meninos e 50% das meninas se mantiveram obesos na vida adulta⁸².

O aleitamento materno tem sido apontado como protetor contra a obesidade, entretanto, resultados controversos são encontrados³⁹. Dewey ressalta que é possível que o aleitamento materno reduza tanto o sobrepeso quanto o baixo peso, o que implicaria numa

redução na prevalência do sobrepeso, mas não em uma diferença no IMC médio⁸³. Agravas relatou que o aleitamento materno por mais de cinco meses esteve associado à maior adiposidade medida através do IMC aos seis anos de idade⁸⁴. Este resultado foi obtido em um estudo de coorte, no qual o pequeno tamanho amostral, agravado pelas perdas de seguimento, representou importante limitação. Segundo Zive e colaboradores (1992)⁸⁵ não foi encontrada associação entre duração do aleitamento materno e adiposidade aos quatro anos de idade, medida através do IMC e da soma das pregas tricóptica e subescapular, em um estudo com 331 crianças. Peso ao nascimento, etnia, classe sócio-econômica e medidas de adiposidade materna foram os principais determinantes de adiposidade nessas crianças. O`Callaghan não observou associação entre duração do aleitamento e prevalência de obesidade aos cinco anos de idade em 4.062 crianças na Austrália, levando em consideração diversas variáveis como IMC, escolaridade e renda dos pais, peso ao nascimento e idade gestacional⁸⁶. No presente estudo as crianças com sobrepeso/obesidade quando comparadas com aquelas eutróficas apresentaram menor tempo de amamentação, embora sem significância estatística (Tabela 3).

A dislipidemia pode iniciar na infância e se perpetuar. Este comportamento é denominado “fenômeno de trilha” e é mais freqüente em famílias com história de aterosclerose precoce ou dislipidemia⁶². Algumas crianças iniciam um perfil metabólico caracterizado por diminuição de HDL-c, aumento de LDL-c, aumento de TG, redução da atividade da enzima lipase lipoprotéica (hidrolisa os TG das lipoproteínas) e aumento da resistência à insulina, favorável ao desenvolvimento de DCV e DR progressivas^{53,87,88}. No estudo em questão 3,3% das crianças tinham níveis séricos de CT e TG acima dos valores desejáveis e 15% com valores de HDL-c abaixo do recomendado. Níveis séricos de LDL-c acima daqueles recomendados foram detectados em 5% dos indivíduos. Sabe-se que a redução de concentrações séricas de HDL-c acelera a progressão da aterogênese, pois esta está relacionada aos níveis séricos alterados de lipídeos, sendo possível identificar placas ateromatosas já no início da infância com desenvolvimento de estrias na aorta^{53,87,88}. Assim, o HDL-c tem importante função no transporte reverso do colesterol e na prevenção da agregação das partículas de LDL-c ao endotélio^{53,87,88,89}. Evidências atuais demonstram que as células endoteliais periféricas não são apenas um revestimento dos vasos sanguíneos, mas têm ação moduladora sobre a reatividade vascular. Condições que desregulam a homeostase vascular podem levar à disfunção endotelial, contribuindo para a aterosclerose e a DCV^{89,90}.

Romaldini analisou artérias coronárias em material de necrópsia e observou que concentrações reduzidas de HDL-c prévias ao óbito eram maiores em indivíduos que apresentaram ateromas em relação aos que não apresentavam esse tipo de lesão. Observou

ainda que quando havia níveis elevados de TG e valores reduzidos de HDL-c, estrias gordurosas e placas fibrosas estavam presentes no material examinado⁵¹. Estudo com crianças entre seis e 16 anos concluiu que os fatores de risco para aterosclerose estão presentes na infância e deveriam ser pesquisados independentemente do nível sócio-econômico, da história familiar, da idade e do sexo⁹¹. Assim, quanto maior o número de fatores de risco associados maior será a gravidade do processo aterosclerótico⁴⁴. Segundo Oliveira (2004)⁶² estudos tem demonstrado a presença de pelo menos um fator de risco (HA, dislipidemia ou hiperinsulinemia) para DCV em 60% das crianças e adolescentes acima do peso normal, sendo que 20% apresentam dois ou mais desses fatores. Ribeiro e colaboradores (2006)⁶⁰ avaliando risco CV em crianças e adolescentes entre seis e 18 anos verificaram que 32,9% tinham níveis de CT acima do desejado, 25,1% tinham níveis de LDL-c também elevados e 17% tinham níveis de HDL-c abaixo do recomendado.

Separando as crianças do presente estudo em dois grupos diferentes de acordo com a existência ou não de sobrepeso/obesidade foram observados valores mais elevados para o CT, LDL-c e TG e valores mais reduzidos para o HDL-c nas crianças classificadas como sobrepeso/obesidade quando comparadas com aquelas eutróficas (Tabela 4). Isto sugere uma associação positiva entre sobrepeso/obesidade e alterações metabólicas. Embora não atingisse a significância estatística, este achado está de acordo com o descrito por Romaldini sobre fatores de risco para aterosclerose em crianças e adolescentes. O autor detectou as seguintes alterações no perfil lipídico: 72,5% tinham valores séricos de CT considerados desejáveis, 20,2% tinham valores limítrofes e 7,3% tinham valores aumentados. Para o LDL-c 80% tinham valores séricos desejáveis, 12% tinham valores limítrofes e 7,3% eram elevados. Para o HDL-c foram encontrados 86,2% com valores desejáveis e em relação aos TG 12,8% estavam elevados na amostra. Alterações no perfil lipídico estavam presentes em 57,1% dos indivíduos com excesso de peso e em 32% daqueles com peso normal ou abaixo do peso, sendo observada associação significativa entre excesso de peso e dislipidemia⁵¹.

No programa de prevenção primária de DAC do Instituto do Coração do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo foi analisado, entre os diferentes fatores de risco, o perfil lipídico de 104 crianças de dois a 12 anos de idade e de 180 adolescentes de 12 a 19 anos, de acordo com o Consenso Brasileiro sobre Dislipidemias. Foram encontrados os seguintes valores indesejáveis para meninos e meninas, respectivamente: para o CT 57,7% e 42,7%, para o LDL-c 55,4% e 38,3%, para o TG 51,0% e 31,9%, e para o HDL-c 13,5% e 14,2%⁹². Estes desvios estiveram relacionados à presença de obesidade e sobrepeso e são percentuais mais elevados que os do presente estudo.

O *The Bogalusa Heart Study* (O Estudo do Coração de Bogalusa) correlacionou o achado de aterosclerose em necrópsias de crianças com fatores de risco detectados antes da morte (níveis séricos elevados de CT e de frações de LDL-c e baixos de HDL-c) e concluiu que estes estavam relacionados com lesões ateroscleróticas presentes desde os seus estágios mais precoces na infância⁹³. Este resultado justifica a recomendação de rastrear estes fatores, principalmente o HDL-c, em todas as crianças durante o exame pré-escolar ou mesmo antes⁹⁴. Intervenção pode ser viabilizada através de parcerias entre as escolas e prefeituras, juntamente com as unidade de saúde, das cidades. O mesmo estudo supracitado concluiu ainda que alterações no perfil lipídico na infância e adolescência tendem a se manter na vida adulta. Cerca de 50% das crianças e adolescentes que tinham CT acima do percentil 75 continuaram com essa alteração após 12 anos de acompanhamento. A persistência da alteração foi maior naqueles entre nove e 14 anos (55%) quando comparado àqueles que estavam entre dois a oito anos (42%)⁹³.

Comparando os pontos de corte utilizados pela *American Academy Pediatric (AAP)*²³ e pela Sociedade Brasileira de Cardiologia (SBC)⁹⁵ para análise dos lipídeos séricos observa-se diferença entre os valores máximos para o CT (AAP > 200 mg/dL; SBC \geq 170 mg/dL). Sabendo da alta prevalência da obesidade infantil no país americano, especialmente nos adolescentes, questiona-se o impacto desse ponto de corte maior para CT por ser este fator de risco importante para evento CV⁵⁸.

Os fatores de risco para desenvolvimento de DR em crianças e adolescentes mais freqüentes são aplasia/hipoplasia/displasia renais, as uropatias obstrutivas, as glomerulonefrites, doenças imunológicas sistêmicas, a história pregressa de refluxo vesicoureteral, a síndrome hemolítico urêmica, a história familiar de doença cística renal, baixo peso ao nascimento, prematuridade, infecção do trato urinário, as síndromes nefróticas e o lúpus eritematoso sistêmico^{27,96}. Entretanto, deve-se acrescentar a esta lista, outros fatores não menos importantes como a dislipidemia, a obesidade e a HA cada vez mais prevalentes entre crianças e adolescentes, devido às mudanças progressivas dos hábitos de vida e alimentares⁹⁷.

Estudo transversal, de base populacional, em escolas públicas, com 274 crianças entre seis e 10 anos e 11 meses de idade avaliou fatores de risco para DR: 8,1% de baixo peso ao nascimento; obesidade em 23,6% das avós, 6,3% dos pais e 13,8% das mães; 7,1% tinham HA e desses 69% tinham história de HA nas avós, 10,8% nos pais e 13,8% nas mães. Observou-se correlação positiva entre PAS e PAD e os valores de IMC e da Circunferência Abdominal⁹⁸. Embora fosse considerada uma população supostamente saudável, foram

encontrados fatores considerados de risco para DCV e DR nas crianças (Tabelas 1 e 2) e nas mães (Tabelas 5 e 6) no presente estudo.

A dosagem de microalbuminúria relacionada à creatinina em amostra randomizada de urina tem sido utilizada como marcador de lesão renal e cardiovascular^{31,99,100,101}. Sua presença pode variar com idade, sexo (mais comum em homens), etnia (mais freqüente em negros hipertensos), valores da PA, índice de massa ventricular esquerda, TG, LDL-c, obesidade, resistência insulínica, ácido úrico, hábito de fumar e ingestão de álcool, ou seja, fatores de risco clássicos para DCV e DR¹⁰². Apesar dos valores percentuais reduzidos (3,33%) para a microalbuminúria nas mães e nas crianças deve-se ressaltar a importância da atuação preventiva sobre os mesmos, uma vez que este é um importante fator de risco para DCV e DR.

Hoje as crianças podem não apresentar sinais ou sintomas por serem muito novas, mas no decorrer do seu crescimento, considerando que algumas delas têm perfis lipídicos alterados e sobrepeso/obesidade, a orientação para realização regular de exercícios físicos, a manutenção do peso corporal adequado e a ingestão de uma dieta nutricionalmente balanceada faz-se necessária¹⁰³. Outros estudos têm mostrado que o excesso de peso corporal está associado com o aumento de proteinúria e que indivíduos obesos apresentam elevados riscos para desenvolver glomerulomegalias e glomeruloescleroses segmentar e focal. Portanto, a obesidade é um potencial fator de risco para o desenvolvimento de DRC e como tal deveria ser conduzida, considerando a alta prevalência dessa doença ou fator de risco no mundo¹⁰⁴.

No presente estudo o grupo das mães teve idade média de 32,5 anos e 67,9% delas tinha ensino fundamental completo, o que favoreceria o entendimento sobre orientações e questões relacionadas à saúde e afins. A maioria (75%) trabalhava fora de casa, o que permite inferir que a maior parte do dia as crianças estavam nas creches e escolas, sujeitas ao cardápio do local, e que o salário delas contribuía no orçamento doméstico. Entretanto, 76,8% das mães possuíam renda mensal abaixo de um salário mínimo por pessoa, o que talvez não fosse suficiente para as necessidades básicas da família (Tabela 5). Outro dado importante é que 62,5% dessas mães foram classificadas como sobrepeso/obesidade e 85,7% eram sedentárias. O menor gasto energético favorece maior acúmulo de massa gorda corporal, e a reduzida prática de atividade física contribui para aumento do IMC. Dietas ricas em gordura e estilo de vida sedentário estão entre as maiores causas de obesidade. Estima-se que metade da mortalidade por DCV e 33% a 50% dos casos de DM2 estão relacionados aos hábitos alimentares⁸⁷. Não foi observada alteração de PAS e PAD no grupo de mães (Tabela 5), entretanto, segundo Costa e Sichieri (1998)¹⁰⁵, fatores associados à HA em adultos têm sido

associados ao aumento da PA em crianças e adolescentes, como a obesidade e o sedentarismo, presentes no grupo das crianças e também das mães.

A comparação dos parâmetros laboratoriais entre o grupo de mães com sobrepeso/obesidade e aquelas consideradas eutróficas não evidenciou diferenças estatísticas (Tabela 7). Este fato pode ser explicado pelo pequeno tamanho amostral, agravado pelas perdas de seguimento. Entretanto, quando os filhos de mães com sobrepeso/obesidade foram comparados com os filhos de mães eutróficas (Tabela 8) observou-se que os valores para LDL-c e TG foram bem menores no grupo de filhos de mães sem sobrepeso/obesidade, embora sem significância estatística. Pequenas elevações foram observadas para CT e VLDL-c no grupo de filhos de mães com sobrepeso/obesidade e maiores valores de microalbuminúria nos filhos de mães sem sobrepeso/obesidade. Este resultado pode ser atribuído ao acaso, visto que a maioria dos valores para microalbuminúria está dentro do considerado normal.

A ocorrência de obesidade em um dos pais leva a risco aumentado de obesidade nos filhos e pode ser quase duas vezes maior para os indivíduos com pai e mãe obesos^{106,107,108}. No presente estudo observou-se a possibilidade das mães com sobrepeso/obesidade terem os seus filhos também com sobrepeso/obesidade no futuro, com uma razão de chances (*OR*) de 4,96 vezes maior (IC 0,558 – 44,17) quando comparados aos filhos de mães sem sobrepeso/obesidade. Todavia, esse valor não teve significância estatística.

Considerando o Valor Preditivo Positivo (VPP) do teste em questão encontrou-se que a probabilidade de uma criança ser sobrepeso ou obesa quando filha de uma mãe com o mesmo estado nutricional foi 85,7%. Este achado corrobora o valor encontrado para a razão de chances, sugerindo que realmente existe associação positiva entre mães com sobrepeso/obesidade e a possibilidade de sobrepeso/obesidade em seus filhos futuramente. Quanto ao Valor Preditivo Negativo (VPN) do teste foi observado 45,3% de probabilidade de uma criança ser eutrófica quando filha de mãe sem sobrepeso/obesidade. Para a especificidade do mesmo teste, a proporção de crianças sem sobrepeso/obesidade cujo cuidador também apresentava essa classificação nutricional foi 96%. A presença de sobrepeso/obesidade na mãe é um indicador pouco sensível (17,1%) em predizer proporção de sobrepeso/obesidade na criança, mas muito específico em predizer eutrofia nessa população.

A formação dos hábitos alimentares é gradual, principalmente durante a primeira infância⁷, e neste processo estão envolvidos valores culturais, sociais, emocionais e comportamentais. Hábitos alimentares inadequados são deletérios para a saúde da criança em curto e longo prazo, trazendo conseqüências muitas vezes irreversíveis. Para um estilo de vida

saudável, a OMS preconiza a importância da dieta equilibrada na rotina diária, pois dessa forma mais de 80% de doenças coronarianas e 90% de casos de DM2 poderiam ser evitados¹⁸.

A criança tem o seu estilo alimentar influenciado pelo convívio familiar, pelos amigos e pela mídia que, freqüentemente, não veicula alimentos adequados às necessidades nutricionais desse grupo para a garantia de um desenvolvimento saudável^{6,79,106}. No estudo em questão, a maioria das crianças fazia pelo menos cinco refeições diárias e 51,8% das mães quatro refeições ao dia. A omissão do hábito de jantar foi identificada em 28,3% das crianças e 53,6% das mães com substituição dessa refeição por alimentos considerados de risco para DCV e DR (Tabelas 1 e 5). Este dado reforça os achados da literatura que justificam a influência da mãe na qualidade alimentar de seus filhos e o prejuízo sobre o estado nutricional do indivíduo que pode ser causado pela perda de uma fonte nutricional importante representada pelo jantar e que está deixando de fazer parte do hábito alimentar do brasileiro.

A dieta é uma das mais importantes variáveis ambientais que podem afetar o perfil lipídico e, conseqüentemente, aumentar o risco para o desenvolvimento de DCV¹⁰⁹. Estudo conduzido em creches públicas para avaliar a qualidade nutricional das refeições consumidas pelas crianças entre dois e seis anos, utilizando pesagem direta dos alimentos e médias do consumo de energia e nutrientes, comparadas às recomendações nacionais, revelou oferta insuficiente de energia, ferro, cálcio e vitamina A e um consumo protéico e de vitamina C excedendo as recomendações. Os carboidratos contribuíram com $58,5 \pm 3,0\%$ das energias totais, as proteínas com $16,0 \pm 1,3\%$ e as gorduras com $25,5 \pm 3,7\%$ ¹¹⁰.

Outro estudo realizado com crianças e adolescentes de ambos os sexos e com diagnóstico de sobrepeso e obesidade foi verificada uma ingestão no limite máximo aceitável para os lipídeos, com percentuais ligeiramente superiores às recomendações no grupo das meninas, mas sem diferença estatística. Ainda, foi identificada elevada razão de gorduras saturadas/insaturadas na amostra, excesso na ingestão de colesterol e baixo consumo de fibras¹¹¹. No presente estudo foram observados consumos de alimentos considerados de risco para desenvolvimento de DCV e DR em alta proporção tanto para as mães quanto para as crianças, concordando em parte com o descrito nos dois estudos anteriores (Tabela 9; Figuras 1, 2 e 3).

Antioxidantes dietéticos têm sido considerados potenciais protetores contra eventos cardiovasculares. De modo semelhante, as fibras possuem efeito hipocolesterolêmico¹¹². Analisando o consumo dos alimentos considerados de proteção para DCV pelas crianças e mães do estudo em questão observou-se ingestão desses alimentos protetores em proporções

aquem daquela recomendada. Uma vez perpetuada essa prática alimentar pelas crianças e suas mães, o risco para desenvolver DCV e DR pode ser favorecido (Tabela 10 e Figura 4).

O consumo elevado de alimentos ricos em gorduras e doces pelos indivíduos estudados é preocupante. Estes alimentos contribuem para aumento do sobrepeso/obesidade, alterações no perfil lipídico, nos níveis de PA, glicemia e insulinemia, colaborando para o desenvolvimento de DCV e DR. Além disso, os alimentos ricos em fibras e antioxidantes, importantes na prevenção da aterosclerose, como as frutas e hortaliças, estavam entre os alimentos menos consumidos pelas crianças e suas mães.

Outro achado importante do presente estudo foi a correlação entre o consumo de alimentos de risco e de proteção para DCV pelas crianças e pelas mães (Tabela 11). Esta análise mostra a íntima relação entre o que a mãe ingere e o que o(a) filho(a) ingere. O risco para desenvolver DCV foi maior quando o consumo de alimentos que potencializam esse risco se dava quatro vezes na semana ($p=0,049$; $r=0,516$) ou diariamente ($p=0,000008$; $r=0,892$). Foi necessário o consumo diário dos alimentos protetores para que houvesse proteção para DCV ($p=0,009$; $r=0,796$).

Assim, os resultados sugerem que a ingestão alimentar da mãe, principalmente de alimentos que potencializam o risco para DCV, é um bom indicador de risco para o desenvolvimento de DCV e suas conseqüências. A correlação positiva de ingestão de alimentos protetores para DCV só se dá em famílias que fazem uso diário dos alimentos desse grupo.

Considerando a importância da manutenção do controle clínico e metabólico adequado para prevenção do risco aumentado de desenvolvimento de DCV e DR, torna-se necessária a orientação dos responsáveis por esta faixa etária populacional quanto à necessidade de adequação dos hábitos de vida e dos hábitos alimentares. Para implementação de tais orientações é necessário que os programas de intervenção nutricional e educativos sejam introduzidos na rotina dos familiares, educadores, cuidadores e cantineiros. As Unidades Básicas de Saúde (UBS), creches e escolas parecem ser locais privilegiados para esse tipo de abordagem, com o objetivo de envolvê-los na mudança de comportamento, a fim de que a criança tenha apoio e incentivo para colocar em prática o que for aprendido, uma vez que todos envolvidos na educação das crianças devem ter as responsabilidades compartilhadas.

Os pais precisam participar do planejamento e da implantação do projeto pedagógico da creche ou escola onde o seu filho irá estudar – “gestão democrática dos estabelecimentos de educação infantil”, pois será principalmente nesse ambiente que a criança irá crescer e se

desenvolver. É importante a presença ativa dos familiares nesse espaço acompanhando e atuando em todos os momentos do desenvolvimento, da educação e alimentação infantil.

Limitações do Estudo

Várias foram as limitações encontradas durante a realização do presente estudo. No tocante à seleção da amostra, destaco a dificuldade de adesão dos voluntários à pesquisa e, conseqüentemente, um tamanho amostral pequeno insatisfatório para uma análise estatística de melhor qualidade. Em uma amostra grande existem chances reais de serem encontrados resultados com significância estatística. Várias análises precisaram ser refeitas por perda ou extravio de amostra, por volume insuficiente de material biológico, por falta de equipamento ou de material apropriado ou falta de prática com a população em questão, causando *dropout* (abandono do estudo) e estendendo o tempo de coleta dos dados, atrasando a conclusão da pesquisa. Os resultados encontrados para a pressão arterial das crianças podem não ser verdadeiros por dificuldade de aceitação da técnica pela população estudada e indisponibilidade das mães, impossibilitando correlações fidedignas entre as variáveis e inferências. Vale também ressaltar a falta de recurso financeiro de agências de fomento para a execução da pesquisa, o que contribuiu para atrasos no andamento do projeto e desperdício de materiais.

Finalmente, gostaria de dizer que apesar de todas as dificuldades elencadas, pude concretizar o estudo e divulgá-lo para as instituições interessadas, como as creches, escolas, UBS, Secretaria de Saúde e Prefeitura de Belo Horizonte, disponibilizando uma cópia deste para cada local. Espero que este trabalho possa contribuir para que as crianças e adolescentes tenham uma melhor qualidade de vida no futuro.

Referências Bibliográficas

1. Organização Mundial de Saúde. Nutrition in adolescence – issues and challenges for the health sector. 2005. Disponível em: www.who.int. Acesso em: 30 out. 2010.
2. Gandra YR. O pré-escolar de dois a seis anos de idade e o seu atendimento. Rev Saúde Publ São Paulo. 1981; 15 Supl:3-8.
3. Benigna MJC, Dricot J, D`ans CD. Crescimento e estado nutricional de crianças de 0-11 anos, estado da Paraíba, nordeste brasileiro. Rev Saúde Publ 1987; 21(6):480-489.
4. Heird WC. Recomendações nutricionais durante a infância. In: Shils ME. Tratado de nutrição moderna na saúde e na doença. São Paulo: Manole; 2003. cap.51. p.899-918.
5. Birch LI, Johnson SI, Andresen G, Peters JC, Schulte MC. The variability of young children's energy intake. N Engl J Med 1991; 324:232-235.
6. Sixsmith R, Furnham A. A content analysis of british food advertisements aimed at children and adults. Health Promot Int 2009; 25(1):24-32.
7. Vitolo MR. Hábitos alimentares e saúde bucal na infância. In: Feldens CA, Vitolo MR. Nutrição: da gestação ao envelhecimento. Rio de Janeiro: Rubio; 2008. cap.22. p.201-214.
8. Heyward VH, Stolarczyk LM. Método antropométrico. São Paulo: Manole; 2000. Cap.5: Avaliação da composição corporal aplicada.
9. Johnson RJ, Rodriguez-Iturbe B, Herrera-Acosta J. Nephron number and primary hypertension. N Engl J Med 2003; 348(17):1717-1719.
10. Barker DJ, Bagby SP. Developmental antecedents of cardiovascular disease: a historical perspective. J Am Soc Nephrol 2005; 16:2537–2544.
11. Franco MCP. Long-term effects of intrauterine malnutrition on vascular function in female offspring: implications of oxidative stress. Life Sci 2007; 80(8):709-715. Epub 2006 Nov 11.

12. Nuyt AM. Mechanisms underlying developmental programming of elevated blood pressure and vascular dysfunction: evidence from human studies and experimental animal models. *Clin Sci* 2008; 114:1–17.
13. Jelliffe DB. Evaluacion del estado de nutrición de la comunidad. Ginebra: Organizacion Mundial de la Salud.1968.
14. Organização Mundial de Saúde. WHO Child Growth Standards. 2007. Disponível em: www.who.int/childgrowth. Acesso em: 30 out. 2009.
15. Bray GA, Grey DS. Obesity. Part I – pathogenesis. *West J Med* 1988; 149(4):429-441.
16. Organização Mundial de Saúde. WHO. 1997. Disponível em: www.who.int. Acesso em: 30 out. 2009.
17. Diretrizes Brasileiras de Hipertensão VI. *Rev Bras Hipertens* 2010; 17(1):7-10.
18. Diretrizes Brasileiras de Hipertensão VI. *Rev Bras Hipertens* 2010; 17(1):11-17.
19. National Institutes of Health Tecnology Assessment Conference Statement. Bioelectrical Impedance Analysis in Body Composition Measurement. *Nutrition* 1994; 12:1-35.
20. D`agostino RB, D`agostino Jr RAB, D`agostino Jr BAB, Slinder F, Hulthen LR. Bioelectrical impedance: effect of 3 identical meals on diurnal impedance variation and calculation of body composition. *Am J Clin Nutr* 2001; 74:474-478.
21. Schwartz GJ, Haycock GB, Edelmann CM Jr, Spitzer A. A simple estimate of glomerular filtration rate in children derived from body length and plasma creatinine. *Pediatrics* 1976; 58(2):259-263.
22. Cockcroft DW, Gault MH. Prediction of creatinine clearance from serum creatinine. *Nephron* 1976; 16:31-41.
23. American Academy Pediatric. Lipid screening and cardiovascular health in childhood. *Pediatrics* 2008; 122:198-208.

24. Sociedade Brasileira de Cardiologia. IV Diretriz Brasileira Sobre Dislipidemia e Prevenção da Aterosclerose. *Arq Bras Cardiol* 2007; 88 Supl 1.
25. American Diabetes Association. Diagnosis and classification of diabetes mellitus. *Diabetes Care* 2006; 29:43-48.
26. Alper Jr AB, Chen W, Yau L, Srinivasan SR, Berenson GS, Hamm LL. Childhood uric acid predicts adult blood pressure: the Bogalusa Heart Study. *Hypertension* 2005; 45:34-38.
27. Hogg RJ, Furth S, Lemley KV, Portman R, Schwartz GJ, Coresh J, et al. National Kidney Foundation's Kidney Disease Outcomes Quality Initiative clinical practice guidelines for chronic kidney disease in children and adolescents: evaluation, classification and stratification. *Pediatrics* 2003; 111(6):1416-1421.
28. Levey AS, Coresh J, Balk E, Kausz AT, Levin A, Steffes MW, et al. National Kidney Foundation practice guidelines for chronic kidney disease: evaluation, classification and stratification. *Ann Intern Med* 2003; 139(2):137-147.
29. Dacie JV, Lewis SM. *Practical haematology*. 7th ed. London: Churchill Livingstone; 1991.
30. Cari. Caring for Australians with Renal Impairment. Guidelines: urine protein as diagnostic test. 2004 Oct.
31. Zanella MT. Microalbuminúria: Fator de Risco Cardiovascular e Renal Subestimado na Prática Clínica. *Arq Bras Endocrinol Metab* 2006; 50(2):313-321.
32. Neumann AICP, Shirassu MM, Fisberg RM. Consumo de alimentos de risco e proteção para doenças cardiovasculares entre funcionários públicos. *Rev Nutr, Campinas* 2006; 19(1):19-28.
33. D'agostino RB, Belanger A, D'agostino jr RB. A suggestion for using powerful and informative tests of normality. *Am Stat* 1990; 44(4):316-321.
34. Sokal RR, Rohlf FJ. *Biometry: the principles and practice of statistics*. San Francisco: Freeman; 1969.

35. Callegari-Jacques SM. Bioestatística: princípios e aplicações. Porto alegre: Artmed; 2003. p.255.
36. Siegel S. Estatística não-paramétrica. Para as carências do comportamento. São Paulo: Mcgraw-Hill; 1975.
37. Soares JF, Siqueira AL. Resposta dicotômica: amostras independentes. 2. ed. Belo Horizonte: Coopmed; 2002. Cap. 6: Introdução à estatística médica.
38. Gandra YR. O pré-escolar de dois a seis anos de idade e o seu atendimento. Rev Saúde Publ 1981; 15 Supl:3-8.
39. Balaban G, Silva GAP. Efeito protetor do aleitamento materno contra a obesidade infantil. J Pediatr 2004; 80(1):7-16.
40. Fisberg M, Baur L, Chen W. Obesity in children and adolescents: working group report of the second world congress of pediatric gastroenterology, hepatology, nutrition. J Pediatr Gastroenterol Nutr 2004; 39 Suppl:678-687.
41. Pereira PF, Vieira PCR, Franceschini SCC, Priore SE. Associação do estado nutricional, composição corporal e localização de gordura corporal com lipídios séricos em adolescentes do município de Viçosa, MG. Nutrição Brasil 2006; 5(2):39-44.
42. Guerra S. Relação entre a atividade física regular e a agregação de fatores de risco biológicos das doenças cardiovasculares em crianças e adolescentes. Rev Bras Saúde Matern Infant 2003; 3(1):9-15.
43. Laughlin MH. Endothelium-mediated control of coronary vascular tone after chronic exercise training. Med Sci Sports Exerc 1995; 27:1135-1144.
44. Hambrecht R, Wolf A, Gielen S. Effect of exercise on coronary endothelial function in patients with coronary artery disease. N Engl J Med 2000; 342:454-460.
45. Moyna NM, Thompson PD. The effect of physical activity on endothelial function in man. Acta Physiol Scand 2004; 180:113-123.
46. Krekoulia M. Elevated total and central adiposity and low physical activity are associated with insulin resistance in children. Metabolism Clin Experim 2007; 56(2):206-213.

47. Hambrecht R, Hilbrich L, Erbs S. Correction of endothelial dysfunction in chronic heart failure: additional effects of exercise training and oral l-arginine supplementation. *J Am Coll Cardiol* 2000; 35:706-713.
48. Traverse JH, Wang YL, Du R. Coronary nitric oxide production in response to exercise and endothelium-dependent agonists. *Circulation* 2000; 101:2526-2531.
49. Geffken DF, Cushman M, Burke GL. Association between physical activity and markers of inflammation in a healthy elderly population. *Am J Epidemiol* 2001; 153(3):242-250.
50. Isasi CR, Deckelbaum RJ, Tracy RP. Physical fitness and creatinine protein level in children and young adults: the Columbia University bio markers study. *Pediatrics* 2003; 111(2):332-338.
51. Romaldini CC, Issler H, Cardoso AL, Diament J, Forti N. Fatores de risco para aterosclerose em crianças e adolescentes com história familiar de doença arterial coronariana prematura. *J Pediatr* 2004; 80(2):135-140.
52. Baker S, Barlow S, Cochran W, Fuchs G, Klish W, Krebs N, et al. Overweight children and adolescents: a clinical report of the north american society for pediatric, gastroenterology, hepatology and nutrition. *J Pediatr Gastr Nutr* 2005; 40(5):533-543.
53. Reinehr T, Andler W. Changes in the atherogenic risk factor profile according to degree of weight loss. *Arch Dis Child* 2004; 89:419-422.
54. Sociedade Brasileira de Cardiologia. I Diretriz de Prevenção da Aterosclerose na Infância e Adolescência. *Arq Bras Cardiol* 2005; 85 Supl 6.
55. Goldraich NP, Biernat MS, Pilla C. Pressão arterial sistólica e diastólica em crianças saudáveis de 24 a 87 meses: influência do índice de massa corporal das crianças e dos pais e da história familiar de hipertensão arterial em pais e avós. *J Bras Nefrol* 2008; 30(Supl 3):23.
56. Oliveira AMA de. Fatores ambientais e antropométricos associados à hipertensão arterial infantil. *Arq Bras Endocrinol Metab* 2004; 48(6):849-854.
57. Freedman DA. Body composition and health status among children and adolescents. *Prev Med* 2000; 31 Suppl:34-53.

58. Siervogel RM. Puberty and body composition. *Horm Res* 2003; 60(Suppl 1):36-45.
59. Stamatelopoulos KS, Lekakis JP, Vamvakou G, Katsichti P, Protogerou A, Revela I, et al. The relative impact of different measures of adiposity on markers of early atherosclerosis. *Int J Cardiol* 2007 Jul 10; 119(2):139-146. Epub 2006 Oct 11.
60. Ribeiro RQC, Lotufo PA, Lamounier JA, Oliveira RG, Soares JF, Botter DA. Fatores adicionais de risco cardiovascular associados ao excesso de peso em crianças e adolescentes. O estudo do coração de Belo Horizonte. *Arq Bras Cardiol* 2006; 86(6):408-418.
61. Vogt BA. Hypertension in children and adolescents: definition, pathophysiology, risk factors and long-term sequelae. *Curr Ther Res.*2001; 62(4):326-334.
62. Oliveira CL, Mello MT, Cintra IP. Obesidade e síndrome metabólica na infância e adolescência. *Rev Nutr, Campinas* 2004; 17(2):237-245.
63. Magalhães MEC, Brandão AA, Pozzan R, Brandão AP. Hipertensão arterial em crianças e adolescentes. *Rev Bras Hipertens* 2002; 9(3):451-459.
64. Rodríguez-Moran M, Aradillas-García C, Simental-Mendia LE, Monreal-Escalante E, Mendoza EC, Esqueda MED, Guerrero-Romero F. Family History of Hypertension and Cardiovascular Risk Factors in Prepubertal Children. *Am J Hypertens* 2010; 23(3):299-304.
65. Barker DJ. The fetal and infant origins of adult disease. The womb may be more important than the home. *Brit Med J* 1990; 301(1111):215-221.
66. Brenner BM. Remission of renal disease: recounting the challenge, acquiring the goal. *J Clin Invest* 2002; 110:1753-1758.
67. Schreuder MF, Nauta J. Prenatal programming of nephron number and blood pressure. Nephron number and prenatal programming. *Kidney Int* 2007; 72:265-268.
68. Hughson M, Farris Terceiro AB, Douglas-Denton R, Hoy WE, Bertram JF. Glomerular number and size in autopsy kidneys: the relationship to birth weight. *Kidney Int* 2003; 63:2113-2122.

69. Keller G, Zimmer G, Mall G, Ritz E, Amann K. Nephron number in patients with primary hypertension. *N Engl J Med* 2003; 348(2):101-108.
70. Patel UD. Fetal origins of renal disparities. *Semin Nephrol* 2010 Jan; 30(1):42-50.
71. Mello ED, Luft VC, Meyer F. Obesidade infantil: como podemos ser eficazes? *J Pediatr* 2004; 80(3):173-182.
72. Corso ACT, Botelho LJ, Zeni LAZR, Moreira EAM. Sobrepeso em crianças menores de 6 anos de idade em Florianópolis, SC. *Rev Nutr* 2003; 16(1):21-28.
73. Oliveira AMA, Cerqueira EMM, Oliveira, AC. Prevalência de sobrepeso e obesidade infantil na cidade de Feira de Santana-BA: detecção na família x diagnóstico clínico. *J Pediatr* 2003; 79(4):325-328.
74. International Obesity Task Force. Data, based on population-weighted estimated from published and unpublished surveys, 1990-2002 (latest available) using iotf-recommended cut-offs for overweight and obesity. Disponível em: <http://www.ietf.org>. Acesso em: 30 out. 2010.
75. Monteiro CA, Mondini L, Souza ALM, Popkin BM. Desnutrição para a obesidade: a transição nutricional do Brasil. São Paulo: Hucitec; 1995. p.247-255: Velhos e novos males da saúde no Brasil – a evolução do país e de suas doenças.
76. Abrantes MM, Lamounier JA, Colosimo EA. Prevalência de sobrepeso e obesidade nas regiões nordeste e sudeste do Brasil. *Rev Assoc Med Bras* 2003; 49(2):162-166.
77. Cintra IP, Fernandez AC, Priore SE, Fisberg M. Obesidade: carga genética. *Nutrição Vital* 1998; 1:79-86.
78. Drewnowski A, Darmon, N. The economics of obesity: dietary energy density and energy cost. *Am J Clin Nutr* 2005; 82 Suppl:265–273.
79. Barja SY, Arteaga ALI, Acosta AMB, Hodgson MIB. Resistência insulínica y otras expresiones del síndrome metabólico em niños obesos chilenos. *Rev Med Chile* 2003; 131(3):259-268.
80. Matheson DM, Killen JD, Wang Y, Varady A, Robinson TN. Children's food consumption during television viewing. *Am J Clin Nutr* 2004; 79:1088 –1094.

81. Serdula MK, Ivery D, Coates RJ, Freedman DS, Williamson DF, Byers T do. Obese children become obese adults? A review of the literature. *Prev Med* 1993; 22:167-177.
82. Centers for Disease Control and Prevention 2000. CDC growth charts: united states [online] hyaltsville: 2002. Disponível em: <http://www.cdc.gov/growthcharts>. Acesso em: 30 out. 2010.
83. Guo SS, Wu W, Chumlea WC, Roche AF. Predicting overweight and obesity in adulthood from body mass index values in childhood and adolescence. *Am J Clin Nutr* 2002; 76(3):653-658.
84. Dewey KG. Is breastfeeding protective against child obesity? *J Hum Lact* 2003; 19:9-18.
85. Agras WS, Kraemer HC, Berkovitz RI, Hammer LD. Influence of early feeding style on adiposity at 6 years of age. *J Pediatr* 1990; 116:805-809.
86. Zive MM, Mckay H, Frank-Spohrer GC, Broyles SL, Nelson JA, Nader PE. Infant-feeding practices and adiposity in 4-y-old anglo and mexican-americans. *Am J Clin Nutr* 1992; 55:1104-1108.
87. O`Callaghan MJ, Williams GM, Andersen MJ, Bor W, Najman JM. Prediction of obesity in children at 5 years: a cohort study. *J Pediatr Child Health* 1997; 33:311-316.
88. Cherian MA, Santoro TJ. The role of saturation of fat depots in the pathogenesis of insulin resistance. *Med Hypotheses* 2006; 66:763-768.
89. Starc JT. Management of hyperlipidemia in children. *Prog Pediatr Cardiol* 2001; 12:205-213.
90. Gonzales MA, Selwyn AP. Endothelial function, inflammation, and prognosis in cardiovascular disease. *Am J Med* 2003; 115(8a)Suppl:99-106.
91. Bahia L. O endotélio na síndrome metabólica. *Arq Bras Endocrinol Metab* 2006; 50(2):291-303.
92. Zoffi RS, Gerber PZ. Fatores de risco de aterosclerose na infância. Um estudo epidemiológico. *Arq Bras Cardiol* 1997; 69(4):231-236.

93. Forti N, Issa L, Diament J, Gianini SD. Dislipidemias em crianças e adolescentes: bases para a terapêutica. *Arq Bras Cardiol* 1998; 71(6):807-810.
94. Freedman DS, Khan LK, Dietz WH, Srinivasan SR, Berenson GS. Relationship of childhood obesity to coronary heart disease risk factors in adulthood: The Bogalusa Heart Study. *Pediatrics* 2001; 108:712-718.
95. Daniels SR. Cholesterol abnormalities in children and adolescents: time for an update of the 1992 national cholesterol education program guidelines. *Prog Pediatr Cardiol* 2003; 17:109-111.
96. Sociedade Brasileira de Cardiologia. III Diretriz Brasileira sobre Dislipidemias e Diretriz de Prevenção da Aterosclerose. 2001.
97. Mak RH. Chronic kidney disease in children: state of the art. *Pediatr Nephrol* 2007; 22:1687-1688.
98. Mcclellan WM. Epidemiology and risk factors for chronic kidney disease. *Med Clin N Am* 2005; 89:419-445.
99. Naghettini AV, Salgado CM, Freitas JS, Salgado LMR. Identificando fatores de risco para desenvolvimento doença renal crônica entre escolares. *J Bras Nefrol* 2010; in press.
100. Shulman NB, Ford CE, Hall WD. Prognostic value of serum creatinine and effect of treatment of hypertension on renal function. Results from the Hypertension Detection and Follow-up Program Cooperative Group. *Hypertension* 1989; 13(Suppl 5):I180-I193.
101. Grimm RH Jr, Svenden KH, Kasiske B. Proteinuria is a risk factor for mortality over 10 years of follow-up. MRFIT Research Group. Multiple Risk Factor Intervention Trial. *Kidney Int* 1997; 52(Suppl 63):10-14.
102. Rodicio JL, Campo C, Ruilope LM. Microalbuminuria in essential hypertension. *Kidney Int* 1998; 54(Suppl 68):51-54.
103. Almeida FA de. Microalbuminúria como marcador precoce de comprometimento da função renal. *Rev Bras Hipertens* 2001; 8(3):1-2.

104. Mak RH, Flynn J, Bakris G. Blood pressure target for renoprotection in children. *Nat Rev Nephrol* 2010; 6:1-2.
105. Hsu C, McCulloch CE, Iribarren C, Darbinian J, Go AS. Body mass index and risk for end-stage renal disease. *Ann Intern Med* 2006; 144(1):21-28.
106. Costa RS, Sichieri R. Relação entre sobrepeso, adiposidade e distribuição de gordura com a pressão arterial de adolescentes no município do Rio de Janeiro. *Rev Bras Epidemiol* 1998; 1(3):268-279.
107. Sixsmith R, Furnham A. A content analysis of british food advertisements aimed at children and adults. *Health Promot Int* 2009; 25(1):24-32.
108. Biro FM, Wien M. Childhood obesity and adult morbidities. *Am J Clin Nutr* 2010; 91 Suppl:1499–1505.
109. James WPT. Tendências globais da obesidade infantil – consequências a longo prazo. *Anais Nestlé* 2002; 62:1-11.
110. Moura EC, Castro CM, Mollin AS, Figueiredo DB. Perfil lipídico em escolares de Campinas, SP, Brasil. *Rev Saúde Publ* 2000; 34(5):499-505.
111. Cruz GF. Avaliação dietética em creches municipais de Teresina. *Rev Nutr, Campinas* 2001; 14(1):21-32.
112. Lima SCVC, Arrais RF, Pedrosa LFC. Avaliação da dieta habitual de crianças e adolescentes com sobrepeso e obesidade. *Rev Nutr* 2004; 17(4):469-477.
113. Toral N, Slater B, Cintra IP, Fisberg M. Comportamento alimentar de adolescentes em relação ao consumo de frutas e verduras. *Rev Nutr* 2006; 19(3):331-340.

Tabela 1. Características clínicas e demográficas de crianças pré-escolares saudáveis de creches e escolas públicas dos territórios das UBS Cachoeirinha e São Marcos da Região Nordeste do Município de Belo Horizonte, Minas Gerais.

Variável	n
Total (sexo masculino)	58,33%
Idade (anos)	4,44±1,0
Idade gestacional ao nasc (s)	38,72±1,83
Peso ao nascer (kg)	3,12±0,60
Estatura ao nascer (cm)	49,83±3,61
Tempo de amamentação (m)	8,25 (4-21,50)
Escore-z do IMC/I	0,30 (-0,55-1,33)
Pré-hipertensão ou hipertensão (Sistólica)	11 (18,34%)
Pré-hipertensão ou hipertensão (Diastólica)	21 (35%)
Sobrepeso/Obesidade	7 (11,67%)
Atividade Física (Fora da creche ou escola)	8 (13,33%)
Número de refeições por dia (mínimo 5)	52 (86,66%)
Substituição de refeição (jantar)	17 (28,33%)

Valores expressos em média ± Desvio Padrão (DP) para Idade, Idade gestacional ao nascer, Peso ao nascer, Estatura ao nascer; porcentagem para gênero, Pré-hipertensão ou hipertensão (Sistólica), Pré-hipertensão ou hipertensão (Diastólica), Sobrepeso/Obesidade, Atividade Física, número de refeições por dia e substituição de refeição e em mediana e primeiro e terceiro quartis para Tempo de amamentação e Escore-z IMC/I; n: n° de observações; s: semanas; m: meses; IMC/I: Índice de Massa Corpórea para Idade; Pré-hipertensão ou hipertensão (Sistólica) ou (Diastólica): mmHg

Tabela 2. Fatores de risco cardiovascular e renal bioquímicos de crianças pré-escolares saudáveis de creches e escolas públicas dos territórios das UBS Cachoeirinha e São Marcos da Região Nordeste do Município de Belo Horizonte, Minas Gerais.

Fator de risco	n (%)
Colesterol total \geq 200 mg/dL	2 (3,33%)
LDL-c \geq 130 mg/dL	3 (5%)
HDL-c $<$ 35 mg/dL	9 (15%)
Triglicérides \geq 150 mg/dL	2 (3,33%)
Ácido úrico $>$ 7 mg/dL	0 (0%)
Microalbuminúria maior que 30 mcg/mg de creatinina	2 (3,33%)

Valores expressos em porcentagem para todas as variáveis; n: nº de observações; LDL-c: Low Density Lipoprotein (Lipoproteína de Baixa Densidade); HDL-c: High Density Lipoprotein (Lipoproteína de Baixa Densidade).

Tabela 3. Características clínicas e demográficas de crianças pré-escolares com sobrepeso/obesidade (C1) e sem sobrepeso/obesidade (C2) de creches e escolas públicas dos territórios das UBS Cachoeirinha e São Marcos da Região Nordeste do Município de Belo Horizonte, Minas Gerais.

Variável	C1	C2	<i>p</i>
IMC/I	3,08 (2,39-3,15)	0,22 (-0,57-1,04)	0,0001
Idade gestacional (s)	39 (39-40)	39 (38-40)	NS
Peso ao nascer (g)	3210 (2250-3590)	3180 (2775-3500)	NS
Amamentação (m)	6 (5-16)	8,5 (4-22,5)	NS
Idade (anos)	4,5 (4,4-5,5)	4,6 (3,6-5,2)	NS

Valores expressos em mediana e primeiro e terceiro quartis para todas as variáveis; s: semanas; g: gramas; m: meses; IMC/I: Índice de Massa Corpórea para Idade; $p < 0,05$, Teste U de Mann-Whitney; NS: não significativo.

Tabela 4. Comparação entre os parâmetros laboratoriais de crianças pré-escolares com sobrepeso/obesidade (C1) e sem sobrepeso/obesidade (C2) de creches e escolas públicas dos territórios das UBS Cachoeirinha e São Marcos da Região Nordeste do Município de Belo Horizonte, Minas Gerais.

Variável	C1	C2	p
Ácido úrico (mg/dL)	2,8 (2,0-3,2)	3 (2,5-3,0)	NS
Colesterol total (mg/dL)	166 (119-167)	155 (136-169)	NS
HDL-c (mg/dL)	40 (37-45)	49 (42,5-57,5)	NS
LDL-c (mg/dL)	92 (57-116)	87 (76-103)	NS
VLDL-c (mg/dL)	14 (9-18)	13 (9,5-18)	NS
Triglicérides (mg/dL)	72 (45-91)	65 (47,5-92)	NS
Microalbuminúria*	5,0 (2-10,37)	5,0 (3,17-10,56)	NS
Clearance estimado** (mL/min/1.73m ²)	143,7 (123,2-151,9)	129,8 (118-144,4)	NS
Glicose (mg/dL)	75 (70-85)	82 (77-85)	NS
Albumina (g/dL)	4,3 (4,2-4,5)	4,4 (4,3-4,7)	NS
Hemoglobina (mg/dL)	13,1 (12,8-14,25)	12,7 (12,15-13,1)	0.038

Valores expressos em mediana e primeiro e terceiro quartis para todas as variáveis; $p < 0,05$, Teste U de Mann-Whitney; LDL-c: Low Density Lipoprotein (Lipoproteína de Baixa Densidade); HDL-c: High Density Lipoprotein (Lipoproteína de Baixa Densidade); VLDL-c: Very Low Density Lipoproteins (Lipoproteína de Muito Baixa Densidade); *mcg/mg de creatinina; **clearance estimado pela fórmula de Schwartz em mL/min/1,73 m²; NS: não significativo.

Tabela 5. Características clínicas e demográficas de mães de crianças pré-escolares saudáveis de creches e escolas públicas dos territórios das UBS Cachoeirinha e São Marcos da Região Nordeste do Município de Belo Horizonte, Minas Gerais.

Variável	n
Idade (anos)	32,5±7,1
Estado civil	
Casada ou amasiada	41 (73,21%)
Divorciada, solteira ou viúva	15 (26,79%)
Escolaridade (≥ 8 anos de estudo)	38 (67,86%)
Ocupação (trabalhar fora do domicílio)	42 (75%)
Renda <i>per capita</i> (≥ R\$510,00)	13 (23,21%)
IMC	26,38±5,07
Sobrepeso/Obesidade	35 (62,5%)
Sedentarismo	48 (85,71%)
Número de refeições por dia (máximo 4)	29 (51,78%)
Substituição de refeição (jantar)	30 (53,57%)
PAS*	111±10,45
PAD*	74,63±10,49
História familiar de evento CV	32 (57,14%)

*Valores expressos em média ± DP para idade, IMC, PAS e PAD e em porcentagem para estado civil, escolaridade, ocupação, renda per capita, sobrepeso/obesidade, sedentarismo, número de refeições por dia e substituição de refeição, história familiar de evento CV; n: n° de observações; IMC: Índice de Massa Corpórea em kg/m²; PAS: Pressão Arterial Sistólica; PAD: Pressão Arterial Diastólica; CV: Cardiovascular; *em mmHg.*

Tabela 6. Fatores de risco cardiovascular e renal bioquímicos de mães de crianças pré-escolares saudáveis de creches e escolas públicas dos territórios das UBS Cachoeirinha e São Marcos do Município de Belo Horizonte, Minas Gerais.

Fator de risco	n (%)
Colesterol total \geq 200 mg/dL	10 (17,86%)
LDL-c \geq 130 mg/dL	8 (14,29%)
HDL-c $<$ 40 mg/dL	7 (12,5%)
Triglicérides \geq 150 mg/dL	6 (10,71%)
Ácido úrico $>$ 7 mg/dL	0 (0%)
Microalbuminúria maior que 30 mcg/mg creatinina	2 (3,57%)

Valores expressos em porcentagem para todas as variáveis; n: n° de observações; LDL-c: Low Density Lipoprotein (Lipoproteína de Baixa Densidade); HDL-c: High Density Lipoprotein (Lipoproteína de Baixa Densidade).

Tabela 7. Comparação entre os parâmetros laboratoriais de mães com sobrepeso/obesidade (M1) e sem sobrepeso/obesidade (M2) de crianças pré-escolares de creches e escolas públicas dos territórios das UBS Cachoeirinha e São Marcos da Região Nordeste do Município de Belo Horizonte, Minas Gerais.

Variável	M1	M2	p
Ácido úrico (mg/dL)	4,8 (3,1-4,9)	3,7 (3,0-4,3)	NS
Colesterol total (mg/dL)	169 (145-189)	163(133,5-190,8)	NS
HDL-c (mg/dL)	52 (45-58)	49,5 (43-57,5)	NS
LDL-c (mg/dL)	103 (81-123)	94 (73,5-114)	NS
VLDL-c (mg/dL)	14 (11-19)	16 (10-24)	NS
Triglicérides (mg/dL)	69 (53-97)	83 (50-120,5)	NS
Microalbuminúria*	3 (1,9-3,9)	4,01 (2,99-6,00)	NS
Clearance estimado**	111,4 (105,1-131,2)	109,9 (93,5-147,3)	NS
Glicose (mg/dL)	84 (79-93)	84 (79-89)	NS
Albumina (g/dL)	4,3 (3,9-4,4)	4,4 (4,3-4,5)	NS
Hemoglobina (mg/dL)	13,6 (13-14,7)	13,4 (12,7-13,9)	NS

Valores expressos em mediana e primeiro e terceiro quartis para todas as variáveis; $p < 0,05$, Teste U de Mann-Whitney; LDL-c: Low Density Lipoprotein (Lipoproteína de Baixa Densidade); HDL-c: High Density Lipoprotein (Lipoproteína de Baixa Densidade); VLDL-c: Very Low Density Lipoproteins (Lipoproteína de Muito Baixa Densidade); *mcg/mg de creatinina; **clearance estimado pela fórmula de Cockcroft-Gault em ml/min/1,73 m²; NS: não significativo.

Tabela 8. Comparação entre os parâmetros laboratoriais de crianças pré-escolares filhas de mães com sobrepeso/obesidade (O1) e crianças pré-escolares filhas de mães sem sobrepeso/obesidade (O2) de creches e escolas públicas dos territórios das UBS Cachoeirinha e São Marcos da Região Nordeste do Município de Belo Horizonte, Minas Gerais.

Variáveis	O1	O2	p
n	35	25	-
Ácido úrico (mg/dL)	3,0 (2,5-3,4)	3,0 (2,35-3,55)	NS
Colesterol total (mg/dL)	155 (140-166)	151 (134-169,5)	NS
HDL-c (mg/dL)	47 (40-56)	49 (41-58,5)	NS
LDL-c (mg/dL)	91 (81-111,5)	86,5 (67-103)	NS
VLDL-c (mg/dL)	14 (9-18)	12 (9-18)	NS
Triglicérides (mg/dL)	70 (45-91)	58 (46-92)	NS
Microalbuminúria (mcg/mg)	4,1 (2,09-5,81)	7,5 (4,06-11,0)	0,007

Valores expressos em mediana e primeiro e terceiro quartis para todas as variáveis; $p < 0,05$, Teste U de Mann-Whitney; NS: Não Significativo; n: nº de observações; LDL-c: Low Density Lipoprotein (Lipoproteína de Baixa Densidade); HDL-c: High Density Lipoprotein (Lipoproteína de Baixa Densidade); VLDL-c: Very Low Density Lipoproteins (Lipoproteína de Muito Baixa Densidade).

Tabela 9. Comparação entre o consumo de alimentos de risco para doença cardiovascular entre as mães e as crianças pré-escolares de creches e escolas públicas dos territórios das UBS Cachoeirinha e São Marcos do Município de Belo Horizonte, Minas Gerais.

Frequência do consumo alimentar	1 vez/semana				4 vezes/semana				Diariamente			
	n	Criança %	n	Mãe %	n	Criança %	n	Mãe %	n	Criança %	n	Mãe %
Achocolatado	10	16,7	7	12,5	5	8,3	3	5,4	22	36,7	6	10,7
Açúcar	3	5	6	10,7	2	3,3	2	3,6	42	70	38	67,9
Bala/Pirulito/Chiclete	8	13,3	9	16,1	20	33,3	4	7,1	17	28,3	9	16,1
Carne de boi	13	21,7	10	17,9	10	16,7	16	28,6	22	36,7	14	25
Café	7	11,7	3	5,4	2	3,3	0	0	22	36,7	38	67,9
Caldo de carne/galinha	10	16,7	7	12,5	4	6,7	8	14,3	26	43,3	16	28,6
Frituras	14	23,3	11	19,6	7	11,7	8	14,3	5	8,3	4	7,1
Iogurte	11	18,3	8	14,3	11	18,3	4	7,1	27	45	7	12,5
Leite Integral	0	0	6	10,7	4	6,7	4	7,1	47	78,3	22	39,3
Macarrão	19	31,7	25	44,6	9	15	4	7,1	11	18,3	7	12,5
Margarina	7	11,7	5	8,9	5	8,3	5	8,9	21	35	24	42,9
Óleo vegetal	0	0	1	1,8	4	6,7	3	5,4	37	61,7	39	69,6
Pão francês	12	20	9	16,1	6	10	5	8,9	30	50	32	57,1
Refrigerante	25	41,7	16	28,6	5	8,3	3	5,4	8	13,3	9	16,1
Sucos artificiais	8	13,3	5	8,9	10	16,7	6	10,7	18	30	18	32,1

Valores expressos em porcentagem para todas as variáveis; n: n° de observações.

Tabela 10. Comparação entre o consumo de alimentos de proteção para doença cardiovascular entre as mães e as crianças pré-escolares de creches e escolas públicas dos territórios das UBS Cachoeirinha e São Marcos do Município de Belo Horizonte, Minas Gerais.

Frequência do consumo alimentar	1 vez/semana				4 vezes/semana				Diariamente			
	n	Criança %	n	Mãe %	n	Criança %	n	Mãe %	n	Criança %	n	Mãe %
Azeite	6	10	7	12.5	5	8.3	9	16.1	2	3.3	4	7.1
Banana	10	16.7	15	26.8	12	20	7	12.5	24	40	17	30.4
Batata Inglesa	21	35	14	25	8	13.3	7	12.5	13	21.7	14	25
Cenoura	22	36.7	16	26.7	6	10	7	12.5	15	25	17	30.4
Feijão	0	0	1	1.8	4	6.7	1	1.8	49	81.7	44	78.6
Laranja	18	30	15	26.8	6	10	4	7.1	21	35	16	28.6
Maçã	16	26.7	17	30.4	11	18.3	5	8.9	15	25	13	23.2
Sucos naturais	17	28.3	16	26.7	11	18.3	8	14.3	12	20	8	13.3
Tomate	15	25	9	16.1	4	6.7	14	25	22	36.7	16	28.6
Verduras	17	28.3	14	25	10	16.7	11	19.6	12	20	16	28.6

Valores expressos em porcentagem para todas as variáveis; n: nº de observações.

Tabela 11. Correlação entre o consumo de alimentos de risco e de proteção para doença cardiovascular entre as mães e as crianças pré-escolares de creches e escolas públicas dos territórios das UBS Cachoeirinha e São Marcos da Região Nordeste do Município de Belo Horizonte, Minas Gerais.

Variáveis		<i>p</i>	<i>r</i>
Alimentos de risco			
Frequência Consumo Alimentar	1 vez/semana	0,079	0,516
	4 vezes/semana	0,049	0,516
	Diariamente	0,000008	0,892
Alimentos de proteção			
Frequência Consumo Alimentar	1 vez/semana	0,218	0,429
	4 vezes/semana	0,946	-0,031
	Diariamente	0,009	0,796

p<0,05; Teste de correlação de Spearman.

Figura 1. Comparação em porcentagem entre o consumo de uma vez por semana de alimentos de risco para doença cardiovascular entre as mães e as crianças pré-escolares de creches e escolas públicas dos territórios das UBS Cachoeirinha e São Marcos do Município de Belo Horizonte, Minas Gerais.

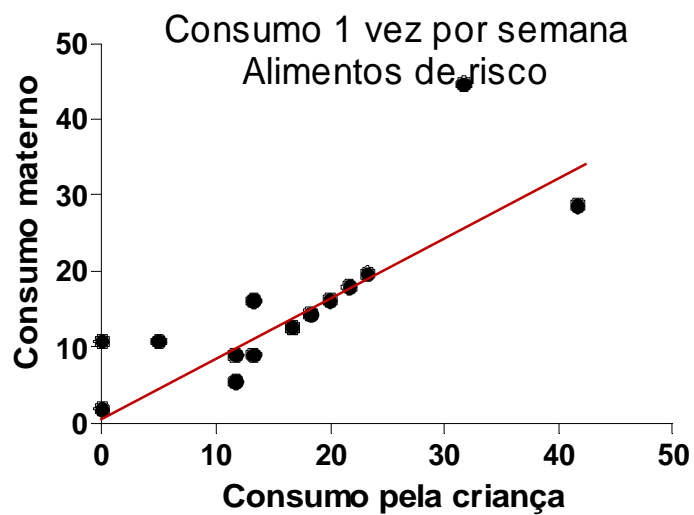


Figura 2. Comparação em porcentagem entre o consumo de quatro vezes por semana de alimentos de risco para doença cardiovascular entre as mães e as crianças pré-escolares de creches e escolas públicas dos territórios das UBS Cachoeirinha e São Marcos do Município de Belo Horizonte, Minas Gerais.

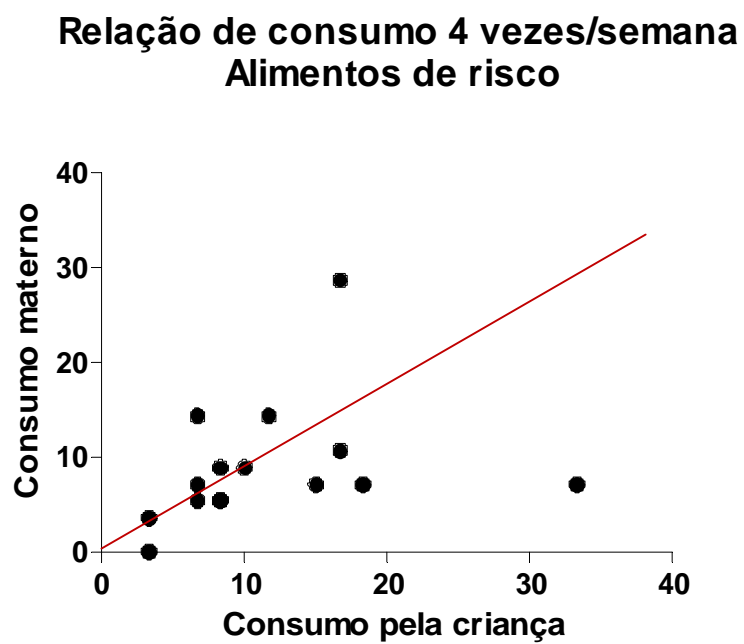


Figura 3. Comparação em porcentagem entre o consumo diário de alimentos de risco para doença cardiovascular entre as mães e as crianças pré-escolares de creches e escolas públicas dos territórios das UBS Cachoeirinha e São Marcos do Município de Belo Horizonte, Minas Gerais.

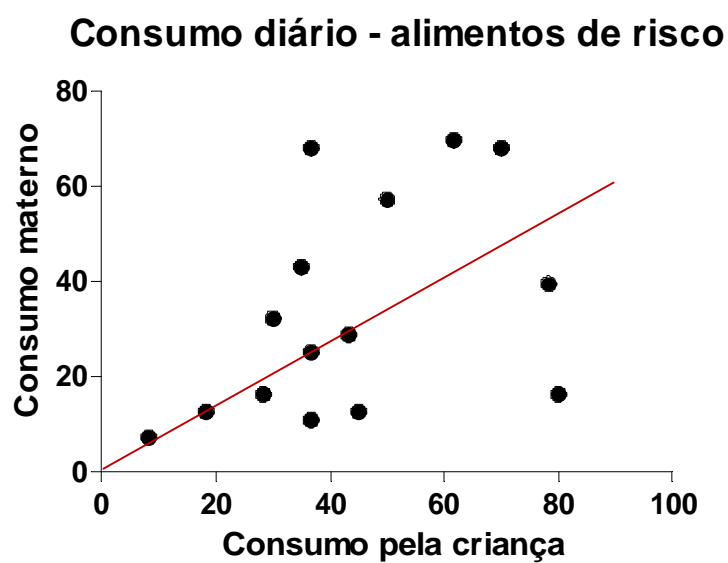
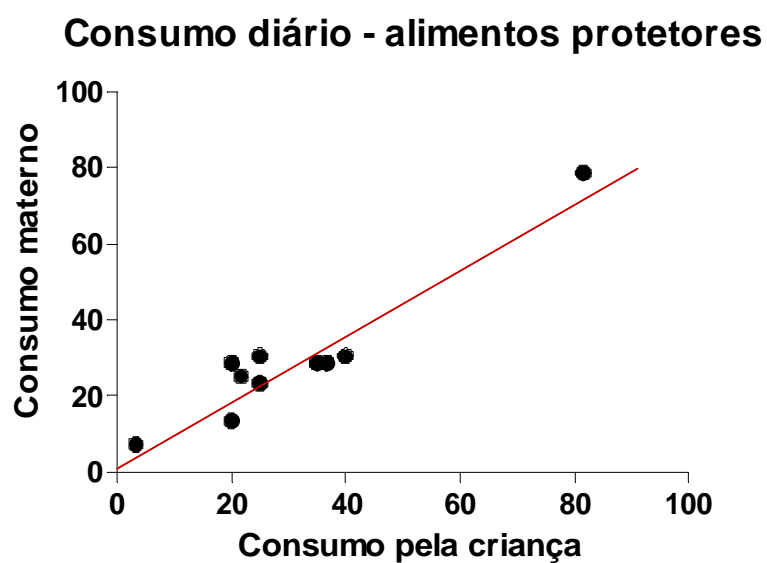


Figura 4. Comparação em porcentagem entre o consumo diário de alimentos protetores para doença cardiovascular entre as mães e as crianças pré-escolares de creches e escolas públicas dos territórios das UBS Cachoeirinha e São Marcos do Município de Belo Horizonte, Minas Gerais.



5 – CONCLUSÕES FINAIS

O presente estudo foi realizado com 35 indivíduos do gênero masculino e 25 do gênero feminino, com idade média de $4,44 \pm 1,0$ ano. A média do peso ao nascimento, estatura, tempo de amamentação e o escore-z para IMC/I foram 3,1 Kg, 49,8 cm, 8,3 meses e 0,30, respectivamente. Um terço das crianças tinha Pré-hipertensão ou HAD e 18,3% tinham Pré-hipertensão ou HAS. A maioria era eutrófica (89%), 11,67% sedentária e 86,7% faziam 5 refeições diárias. O CT, o LDL-c e os TG estavam elevados em 3,3% e 5%, respectivamente, e o HDL-c reduzido em 15% da amostra. O IMC/I foi maior no C1 ($p=0,0001$) assim como a hemoglobina ($p=0,038$). Os valores para CT, LDL-c, VLDL-c e TG estavam maiores no C1 e o HDL-c foi maior no C2, embora sem significância estatística.

As doenças crônicas não transmissíveis estão diretamente associadas a fatores de risco e quanto maior o número desses fatores maior será a gravidade das alterações clínicas e metabólicas apresentada pelo indivíduo. No estudo a maioria das crianças era eutrófica, talvez pela tenra idade que ainda não permitiu incorporação de hábitos alimentares inadequados.

A idade média das mães foi de $32,5 \pm 7,1$ anos, o grau de escolaridade de 0 a 15 anos, a maioria era casada ou amasiada e trabalhava fora, 85,7% era sedentária, 62,5% tinha sobrepeso/obesidade, fazia quatro refeições diárias, era normotensa e a média do IMC foi $26,38 \pm 5,07$. O CT, o LDL-c e os TG estavam elevados em 17,8%, 14,3% e 10,7%, respectivamente, e o HDL-c reduzido em 12,5%. História familiar positiva para evento CV foi encontrada em 57,1% das mães. Não houve diferença entre M1 e M2 para os parâmetros bioquímicos.

A análise do risco (OR) de uma criança ter sobrepeso/obesidade sendo filha de mãe com este padrão nutricional foi 4,96, entretanto sem significância estatística (IC 95% = 0,558 – 44,17). A probabilidade de uma criança ter sobrepeso/obesidade quando filha de mãe com o mesmo estado nutricional foi 85,7%, Valor Preditivo Positivo (VPP): 0,8571 (IC 95% = 0,4213 a 0,9964). A probabilidade de uma criança não ter sobrepeso/obesidade cujo cuidador não apresentava essa classificação nutricional foi 96%, Especificidade: 0,96 (IC 95% = 0,7965 a 0,9990). Valor Preditivo Negativo (VPN): 0,4528 (IC 95% = 0,3156 a 0,5955) e Sensibilidade: 0,1714 (IC95% = 0,06562 a 0,3365). Houve correlação positiva entre o consumo de alimentos de risco para DCV pelas crianças e mães quando esse consumo era 4vezes/semana ($p=0,049$; $r=0,516$) e quando era diário ($p=0,000008$; $r=0,892$). Houve correlação positiva entre o consumo de alimentos protetores pelas mães e crianças quando esse consumo era diário ($p=0,009$; $r=0,796$).

Encontrou-se elevado consumo de alimentos considerados de risco para desenvolvimento de DCV e DR pelas crianças e suas mães, além, a prática de atividade física estava reduzida nas crianças e suas mães, os valores de CT, TG e LDL-c estavam mais elevados em todos os indivíduos com sobrepeso/obesidade, embora sem significância estatística, a qualidade alimentar da mãe foi um indicador da qualidade da alimentação da criança e, conseqüentemente, um indicador de risco ou proteção para desenvolvimento de DCV e DR e, para finalizar, a presença de sobrepeso/obesidade na mãe é um indicador provável de predição para sobrepeso/obesidade na criança.

Com respaldo nos diversos fatores de risco para DCV e DR encontrados no estudo como sedentarismo, hábitos alimentares inadequados, como omissão e substituição de refeições e história familiar de doenças crônicas, concluiu-se também que as orientações alimentares e de hábitos de vida devem ser iniciados precocemente, já na primeira infância e que as creches e escolas são os locais apropriados para a educação nutricional, envolvendo pais, cuidadores, professores, manipuladores de alimentos e cantineiros.

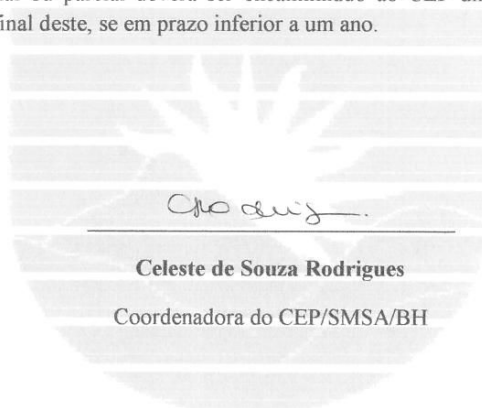
Finalmente, vale ressaltar que este estudo representa o início de uma linha de pesquisa focada na atenção precoce e preventiva a saúde, com o intuito de melhorar a assistência prestada pelos órgãos públicos ao indivíduo, acreditando que a infância é um momento adequado para programar práticas preventivas, uma vez que hábitos alimentares adquiridos durante esta fase tendem a persistir na idade adulta.

6 – ANEXOS

ANEXO 1. APROVAÇÃO DO COMITÊ DE ÉTICA DA SMSBH**Secretaria Municipal de Saúde de Belo Horizonte
Comitê de Ética em Pesquisa Envolvendo Seres Humanos****Parecer: 0030.0.410.410-09A****Pesquisadores Responsáveis:** Maria Goreti Moreira Guimarães Penido

O Comitê de Ética em Pesquisa da Secretaria Municipal de Saúde de Belo Horizonte – CEP/SMSA/BH aprovou em 30 de julho de 2009, o projeto de pesquisa intitulado “**Prevalência de parâmetros nutricionais considerados de risco para doença renal e cardiovascular em crianças saudáveis de dois a seis anos nas creches públicas e privadas do território da Unidade Básica de Saúde Cachoeirinha do Município de Belo Horizonte**”, bem como seu termo de consentimento.

O relatório final ou parcial deverá ser encaminhado ao CEP um ano após início do projeto ou ao final deste, se em prazo inferior a um ano.



APROVAÇÃO DO COMITÊ DE ÉTICA DA UFMG



UNIVERSIDADE FEDERAL DE MINAS GERAIS
COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA - COEP

Parecer nº. ETIC 0030.0.410.203-09

Interessado(a): Profa. Maria Goreti Moreira Guimarães
Departamento de Pediatria
Faculdade de Medicina - UFMG

DECISÃO

O Comitê de Ética em Pesquisa da UFMG – COEP aprovou, no dia 14 de outubro de 2009, após atendidas as solicitações de diligência, o projeto de pesquisa intitulado **"Prevalência de parâmetros nutricionais considerados de risco para doença renal e cardiovascular em crianças saudáveis de dois a seis anos nas creches públicas e privadas do território da Unidade Básica de Saúde Cachoeirinha do município de Belo Horizonte"** bem como o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido.

O relatório final ou parcial deverá ser encaminhado ao COEP um ano após o início do projeto.

A handwritten signature in black ink, appearing to read "M. T. Marques Amaral", is positioned above the printed name.

Prof. Maria Teresa Marques Amaral
Coordenadora do COEP-UFMG

ANEXO 2. TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

Título do projeto: “PREVALÊNCIA DE PARÂMETROS NUTRICIONAIS CONSIDERADOS DE RISCO PARA DOENÇA RENAL E CARDIOVASCULAR EM CRIANÇAS SAUDÁVEIS DE DOIS A SEIS ANOS NAS CRECHES PÚBLICAS E PRIVADAS DO TERRITÓRIO DA UNIDADE BÁSICA DE SAÚDE CACHOEIRINHA DO MUNICÍPIO DE BELO HORIZONTE”

Investigadores: Mestranda da Pós-graduação do Departamento de Pediatria da Escola de Medicina da UFMG Professora Adriana Cândida da Silva, Acadêmicos da Nefrologia e Nutrição – UFMG e UNIBH

Orientador: Professora Dra. Maria Goretti Moreira Guimarães Penido

Objetivos e justificativa:

Você e seu/sua filho/a estão sendo convidados/as para participar de um estudo clínico para avaliar se seu/sua filho/a possui fatores de risco para evoluir para doença dos rins e para doenças cardíacas e vasculares.

Doenças dos rins e doenças cardíacas e vasculares são muito frequentes e são novo desafio para a saúde pública. O número de pessoas obesas e com sobrepeso também cresceu de maneira assustadora nos últimos 30 anos. Essas pessoas obesas frequentemente têm diabetes e hipertensão arterial. Sabe-se que essas condições podem ter sua origem na infância e que crianças obesas tendem a se tornar adultos obesos com todas as suas conseqüências.

Os alimentos processados são facilmente acessíveis e têm quantidades excessivas de gordura, hidratos de carbono e sódio. A aptidão física dos jovens diminuiu nas últimas décadas com participação diminuída em esportes, com o acesso facilitado aos jogos da televisão, ao computador e videogames. Assim, a obesidade, a hipertensão arterial, a diabetes e a dislipidemia (colesterol e triglicérides altos no sangue) tornaram-se frequentes nas crianças nas duas últimas décadas. Essas são situações que favorecem o desenvolvimento de doença renal e de doença cardiovascular progressivas.

A formação dos hábitos alimentares acontece de modo gradual, principalmente durante a primeira infância. É necessário que as mudanças de hábitos inadequados sejam alcançadas no tempo adequado, sob orientação correta. A prática de atividade física é igualmente importante para redução de peso. Se a ingestão de alimentos excede o gasto, ocorre um desequilíbrio positivo, com deposição de gorduras corporais e conseqüente ganho de peso. Estudos demonstram que um estilo de vida ativo está associado com prevenção de doenças dos rins e doenças cardíacas e vasculares.

O objetivo desse estudo será avaliar os fatores de risco nutricionais para evoluir para doenças dos rins e doenças cardíacas e vasculares das crianças saudáveis de dois a seis anos das creches públicas e privadas do território da Unidade Básica de Saúde Cachoeirinha do município de Belo Horizonte.

Procedimentos:

Este será um estudo para avaliar os fatores de risco para evoluir para doença dos rins e para doenças cardíacas e vasculares das crianças e de seus pais. Tal avaliação será feita obtendo-se o Registro Alimentar Habitual com dados em medidas caseiras, o peso, a estatura, Índice de Massa Corporal (IMC), a pressão arterial, dosagem de colesterol e triglicérides no sangue, a glicose no sangue, hemograma, uréia, creatinina, ácido úrico e albumina séricos e o exame de

urina. Do mesmo modo, serão obtidos os mesmos dados dos pais dessas crianças e todos esses dados serão correlacionados com aqueles obtidos das crianças.

Questões:

Eu, Dra Maria Goretti Moreira Guimarães Penido, médica pesquisadora, e eu, Adriana Cândida da Silva, nutricionista pesquisadora, responsáveis por esta avaliação, explicaremos claramente todos os procedimentos e buscaremos esclarecer todas as suas dúvidas. Caso você apresente qualquer questão a respeito do estudo ou se algo acontecer neste intervalo, você poderá sempre entrar em contato.

- Professora Dra Maria Goretti Moreira Guimarães Penido, nos telefones 32414466 cel 92991595 ou no endereço: Rua Padre Rolim, 123, Bairro Santa Efigênia, Belo Horizonte.
- Professora Adriana Cândida da Silva, nos telefones 32388169 cel 92069514 ou no endereço: Rua Piauí, 420, Bairro Santa Efigênia, Belo Horizonte.
- *Comitê de Ética em Pesquisa* do Centro de Pós-Graduação da UFMG, no telefone 3409.4592 ou no endereço: Av. Presidente Antônio Carlos, 6627, Unidade Administrativa II, 2º andar, Sala 2005, Cep: 31270-901, BH, MG, e-mail: coep@prpq.ufmg.br
- *Comitê de Ética em Pesquisa* da Secretaria Municipal de Saúde de Belo Horizonte, no telefone 3277.5309 fax 3277.7768 ou no endereço: Av. Afonso Pena, 2336, 9º andar, Bairro Funcionários, Cep: 30130-007, BH, MG, e-mail: coep@pbh.gov.br

Benefícios:

Você pode não se beneficiar diretamente ao participar deste estudo. Por outro lado, os pacientes pediátricos com risco para doença renal e doença cardiovascular serão beneficiados.

Alternativas – Direito à Recusa:

Sua participação no estudo é voluntária e, caso se recuse a participar ou se retire do estudo, isso não afetará sua relação com o serviço ao qual você está vinculado.

Riscos:

Uma vez que você não será submetido a uso de medicamentos e nenhum exame realizado é invasivo, o estudo é praticamente isento de maiores riscos. O máximo que poderá ocorrer é algum transtorno relacionado à coleta de sangue periférico (desconforto transitório - dor no local da punção, hematomas ou, raramente, pequenas infecções). Serão obedecidos os critérios e normas da Comissão de Ética em Pesquisa em Humanos. Os dados dos questionários de protocolos de coleta de dados serão coletados obedecendo rigorosamente às normas de sigilo. Os resultados do estudo trarão benefícios para os pacientes pediátricos, melhorando a qualidade assistencial aos mesmos e aprimorando decisões sobre intervenções estratégicas e/ou terapêuticas.

Caráter Confidencial:

Todos os registros identificando você e seu filho/a serão mantidos de modo confidencial e a sua identidade será conhecida apenas pelo seu médico e pelos responsáveis pela pesquisa. Todas as informações obtidas neste estudo, além de confidenciais, serão utilizadas exclusivamente para a investigação científica.

Ao assinar este formulário, você autoriza o Comitê de Ética em Pesquisa da UFMG e outras autoridades regulamentadoras a consultar seus registros e os de seu/sua filho/a a fim de checar os dados coletados neste estudo com o que está escrito nos registros. Suas identidades não serão reveladas e as leis regulando tais procedimentos serão seguidas rigorosamente.

Este estudo seguirá as diretrizes e normas regulamentadoras de pesquisa envolvendo seres humanos – Resolução nº 196/96 e 215/97 do Conselho Nacional de Saúde.

Consentimento:

Eu li e entendi o texto acima e da forma como foi descrita pelos pesquisadores. Eu recebi uma cópia deste termo de consentimento, tive chance de o ler e minhas dúvidas foram esclarecidas. Com a minha assinatura, concordo em participar do estudo descrito acima.

Assinatura do participante

Data:

Eu, por este meio, confirmo que o voluntário deu seu livre consentimento em participar do estudo.

Assinatura do investigador

Data:

Eu, por meio deste, confirmo que testemunhei o voluntário recebendo estas informações e dando livremente seu consentimento em participar do estudo.

Assinatura da testemunha

Data:

TERMO DE CONSENTIMENTO RESUMIDO

Estou ciente de que:

1. Os procedimentos que serão adotados na pesquisa “Prevalência de parâmetros nutricionais considerados de risco para doença renal e cardiovascular em crianças saudáveis de dois a seis anos nas creches públicas e privadas do território da unidade básica de saúde cachoeirinha do município de Belo Horizonte”, são resumidos em: aplicação de questionário para obtenção de dados socioeconômicos, dietéticos e de estilo de vida; história clínica e familiar; avaliação antropométrica por métodos não invasivos (peso e altura); aferição da pressão arterial, realização de exames laboratoriais para análise do colesterol e triglicérides, a glicose, hemograma, uréia, creatinina, ácido úrico e albumina séricos e o exame de urina.
 2. Não serei submetido a nenhum tipo de intervenção que possa causar danos à minha saúde.
 3. A minha participação é voluntária. Tenho o direito de abandonar o estudo a qualquer momento sem justificativa.
 4. Os dados obtidos estarão disponíveis para a equipe envolvida na pesquisa e poderão ser publicados com a finalidade de divulgação das informações científicas obtidas, não sendo divulgada a identidade dos voluntários.
 5. Eu não receberei remuneração por minha participação nesse projeto.
 6. Se houver descumprimento de qualquer norma ética poderei recorrer ao Comitê de Ética em Pesquisa com Seres Humanos da SMSA/PBH, dirigindo-me a sua Coordenadora: Celeste de Souza Rodrigues, pelo telefone: 3277.5309, e da UFMG, dirigindo-me a sua Coordenadora: Maria Teresa Marques Amaral, pelo telefone: 3409.4592.
- De posse de todas as informações necessárias, concordo em participar do projeto.

Maria Goretti Moreira Guimarães Penido
CRM 12968

Adriana Cândida da Silva
CRN 991004400

Testemunha

Voluntário(a): _____

Data: ____/____/____

ANEXO 3. QUESTIONÁRIOS SEMI-ESTRUTURADOS

QUESTIONÁRIO DA CRIANÇA

**PREVALÊNCIA DE PARÂMETROS NUTRICIONAIS CONSIDERADOS DE RISCO
PARA DOENÇA CARDIOVASCULAR E RENAL EM CRIANÇAS SAUDÁVEIS DE
DOIS A SEIS ANOS NAS CRECHES PÚBLICAS E PRIVADAS DO TERRITÓRIO
DA UNIDADE BÁSICA DE SAÚDE CACHOEIRINHA DO MUNICÍPIO
DE BELO HORIZONTE**

**QUESTIONÁRIO DE POSSIBILIDADE DE RISCO DE DOENÇA RENAL OU CARDIOVASCULAR NA
IDADE ADULTA**

I – IDENTIFICAÇÃO DA CRIANÇA

Caso Nº _____ Data: ____/____/____
 Nome: _____ Sexo M F
 Data de Nascimento: ____/____/____ Idade: _____ anos
 Nome do responsável: _____
 Relação com a criança: _____ Fone para contato: _____
 Creche: _____
 Endereço: _____
 Telefone: _____

MEDIDAS	
Raça	
Peso Nascimento (kg)	
Estatura Nascimento (cm)	
Idade Gestacional (semanas)	
Amamentação (meses)	
Peso (kg)	
Estatura (cm)	
Índice de Massa Corporal (IMC – kg/m ²)	
Z Escore P/I	
Z Escore E/I	
Z Escore IMC/I	
Pressão Arterial Sistólica (mmHg)	
Pressão Arterial Diastólica (mmHg)	
Ácido Úrico (mg/dL)	
Creatinina (mg/dL)	
Uréia (mg/dL)	
Glicemia de jejum (mg/dL)	
Albumina (g/dL)	
Hemoglobina (g/dL)	
Hematócrito (%)	
Colesterol total (mg/dL)	

Triglicérides (mg/dL)	
HDL (mg/dL)	
LDL (mg/dL)	
VLDL (mg/dL)	
SEDIMENTO URINÁRIO	
Hematúria (+/-)	
Proteinúria (+/-)	
Cilindrúria (+/-)	
Cristalúria (+/-)	
Creatinúria	
Microalbuminúria (mcg/g creatinina)	
Relação Microalbuminúria/Creatinina (mg/g)	
Clearance de creatinina (Schwartz)	

2. A criança tem alguma doença?
Sim Não
3. Usa medicamento para pressão?
Sim Não
4. Usa medicamento para diabetes?
Sim Não
5. Usa medicamento para colesterol ou triglicérides?
Sim Não
6. Pratica esportes regularmente (3 vezes/semana)?
Sim Não
7. Quantas refeições são realizadas por dia? _____
Desjejum Colação Almoço Lanche
Jantar ou Lanche Ceia Outra
Costuma substituir as refeições por lanches? Sim Não
Qual refeição? _____
Qual(is) alimento(s)? _____

QUESTIONÁRIO DA MÃE

PREVALÊNCIA DE PARÂMETROS NUTRICIONAIS CONSIDERADOS DE RISCO PARA DOENÇA CARDIOVASCULAR E RENAL EM CRIANÇAS SAUDÁVEIS DE DOIS A SEIS ANOS NAS CRECHES PÚBLICAS E PRIVADAS DO TERRITÓRIO DA UNIDADE BÁSICA DE SAÚDE CACHOEIRINHA DO MUNICÍPIO DE BELO HORIZONTE

QUESTIONÁRIO DE POSSIBILIDADE DE RISCO DE DOENÇA RENAL OU CARDIOVASCULAR NA IDADE ADULTA

As seguintes questões irão nos auxiliar para uma melhor avaliação da *possibilidade* de risco de hipertensão arterial, doença vascular, renal e diabete na idade adulta de seu (a) filho (a) e irão nos orientar na adoção de *medidas preventivas individualizadas desde agora* para modificar esta condição.

I – IDENTIFICAÇÃO DA MÃE

Caso N° _____ Data: ____/____/____
 NOME DA CRIANÇA: _____ Sexo M F
 Data de nascimento: ____/____/____ Idade: _____ anos
 Creche: _____
 Telefone: _____
 QUESTÕES:
 Nome do pai: _____
 Data de Nascimento: ____/____/____ Idade: _____ anos
 Nome da mãe: _____
 Data de Nascimento: ____/____/____ Idade: _____ anos
 Endereço: _____
 Telefone: _____
 Pessoa para contato: _____ Relação com a criança: _____
 Caso seja adotado, informe a idade em que ocorreu a adoção: _____

Fazer heredograma da família, incluindo aqui a criança, irmãos (especificar se os pais são os mesmos ou não), tios e avós (paternos e maternos). Colocar as idades atuais de cada um deles.

MEDIDAS	
Raça	
Peso (kg)	
Estatura (cm)	
Índice de Massa Corporal (IMC – kg/m ²)	
Pressão Arterial Sistólica (mmHg)	
Pressão Arterial Diastólica (mmHg)	
Ácido Úrico (mg/dL)	
Creatinina (mg/dL)	
Uréia (mg/dL)	
Glicemia de jejum (mg/dL)	
Albumina (g/dL)	
Hemoglobina (g/dL)	
Hematócrito (%)	

Colesterol total (mg/dL)	
Triglicérides (mg/dL)	
HDL (mg/dL)	
LDL (mg/dL)	
VLDL (mg/dL)	
SEDIMENTO URINÁRIO	
Hematúria (+/-)	
Proteinúria (+/-)	
Cilindrúria (+/-)	
Cristalúria (+/-)	
Creatinúria	
Microalbuminúria (mcg/g creatinina)	
Relação Microalbuminúria/Creatinina (mg/g)	
Clearance de creatinina (Cockcroft-Gault)	

2. A mãe ou o pai da criança teve um acidente vascular cerebral (derrame, isquemia) ou infarto do miocárdio?
3. Um dos avôs ou tios da criança teve um acidente vascular cerebral (derrame, isquemia) ou infarto do miocárdio antes dos 65 anos? (Preencher perguntas 2 e 3 no quadro abaixo)

AVC (Derrame, Isquemia) ou IAM	Pai	Mãe	Avó Paterno Antes 65a	Avô Paterno Antes 65a	Avó Materna Antes 65a	Avô Materna Antes 65a	Tio Paterno Antes 65a	Tia Paterno Antes 65a	Tio Materna Antes 65a	Tia Materna Antes 65a
SIM										
NÃO										
NÃO SEI										
IDADE										

4. Há história de morte súbita ou não explicada na família?

Sim Não Não sei

5. Alguém na família tem hipertensão arterial (pressão alta)?

6. Alguém na família imediata tem diabetes? (Preencher perguntas 5 e 6 no quadro abaixo)

	Pai			Mãe			Avó Paterna			Avó Materna			Avô Materno			Avô Paterno			Tio Paterno			Tia Paterna			Tio Materno			Tia Materna			Irmã			Irmão					
DOENÇA	S	N	N	S	N	N	S	N	N	S	N	N	S	N	N	S	N	N	S	N	N	S	N	N	S	N	N	S	N	N	S	N	N	S	N	N			
HA (Pressão alta)																																							
DM																																							

7. Alguém na família imediata tem alguma doença renal?

Sim Não Não sei

- Se você respondeu SIM, informe quem e qual a doença renal:

		Doença renal			Doença renal
	Mãe			Pai	
	Avó materna			Avó paterna	
	Avô materno			Avô paterno	
	Tio materno			Tio paterno	
	Tia materna			Tia paterna	

8. Um dos pais ou ambos são fumantes?

Pai: Sim Não

Mãe: Sim Não

9. A criança tem irmãos? Sim Não Não sei (especificar se o pai é o mesmo)

Quantos: _____

10. Usa medicamento?

Medicamento	Pai		Mãe	
	SIM	NÃO	SIM	NÃO
Pressão Arterial				
Diabetes				
Colesterol ou Triglicérides				

11. Praticam esportes regularmente (3 vezes/semana)?

Pai: Sim Não

Mãe: Sim Não

12. A casa ou apartamento é:

Própria (o) e paga (a)

Cedida por outros

Própria (o) pagando

Alugada (o)

Ocupação da mãe: _____

Ocupação do pai: _____

Escolaridade da mãe:

Fundamental incompl. Fundamental compl. Médio incompl.

Médio compl. 3º grau incompl. 3º grau compl.

Escolaridade do pai:

Fundamental incompl. Fundamental compl. Médio incompl.

Médio compl. 3º grau incompl. 3º grau compl.

Renda domiciliar total: _____

Nº de pessoas que dependem desta renda: _____

13. A criança mora com:

A mãe e pai A mãe e outro companheiro

Só com a mãe

Outra pessoa: _____

Só com o pai

14. Quantas refeições são realizadas por dia? _____

Desjejum Colação Almoço Lanche

Jantar ou Lanche Ceia Outra

Costuma substituir as refeições por lanches? Sim Não

Qual refeição? _____

Qual alimento? _____

QUESTIONÁRIO DE FREQUÊNCIA DE CONSUMO ALIMENTAR
(QFCA: frequência de consumo em dia/semana/mês)

Nome: _____ Data: ____ / ____ / ____

Instruções:

- Marque com um X a coluna referente à sua frequência de consumo do alimento descrito na linha.
- Inclua na linha em branco, no final de cada grupo, o que você comer e beber e que **NÃO** esteja descrito no quadro.
- Escreva se o alimento estava frito, cozido, assado, refogado, em purê, com cobertura, sem cobertura, doce, salgado.
Ex.: carne frita, batata em purê, bolo com cobertura, pipoca doce ou salgada.
- Responda o mesmo questionário para o(a) seu(sua) filho(a). Lembre-se de considerar a alimentação realizada na creche ou escola.

Grupo I – risco para DCV							
Alimentos	Não consome	Consome 1x ao mês	Consome 2 a 3x ao mês	Consome 1 a 2x/ semana	Consome 3 a 4x/ semana	Consome 5 a 6x/ semana	Diariamente
Achocolatado							
Açúcar							
Azeite de Oliva							
Azeitona							
Bacon							
Bala/Chicletes/Pirulito							
Banha							
Batata frita							
Biscoitos amanteigados							
Biscoito de polvilho							
Biscoitos doces (Maria, Maisena)							
Biscoitos recheados							

Grupo I – risco para DCV							
Alimentos	Não consome	Consome 1x ao mês	Consome 2 a 3x ao mês	Consome 1 a 2x/ semana	Consome 3 a 4x/ semana	Consome 5 a 6x/ semana	Diariamente
Biscoito salgado							
Cachaça							
Café							
Caldo de carne ou galinha							
Carne de boi							
Carne de porco							
Catchup							
Cerveja							
Salgadinhos tipo <i>Cheetos</i>							
Chocolates (bombom, barra, etc)							
Creme de leite							
Doces (goiabada, leite, amendoim)							
Fígado de boi /frango							
Frango frito c/ pele							
Gordura hidrogenada							
Iogurte							
Leite integral							
Leite condensado							
Lingüiça de porco							
Macarrão							
Maionese							
Manteiga							
Margarina							
Mel							
Miojo							
Molho inglês							

Grupo I – risco para DCV							
Alimentos	Não consome	Consome 1x ao mês	Consome 2 a 3x ao mês	Consome 1 a 2x/ semana	Consome 3 a 4x/ semana	Consome 5 a 6x/ semana	Diariamente
Mortadela							
Mostarda							
Óleos vegetais							
Óleos compostos							
Ovos							
Pão francês							
Pães recheados							
Pão de queijo							
Peixe frito							
Pipoca							
Pizza							
Presunto/apresuntado							
Queijos amarelos							
Refrigerante <i>light</i> e/ou <i>diet</i>							
Refrigerante convencional							
Requeijão							
Salame							
Salgadinhos fritos							
Salsicha							
Sanduíches							
Sazon							
Sorvete/Picolé							
Sucos artificiais							
Sucrilhos							
Torresmo							

Grupo II – proteção para DCV							
Alimentos	Não consome	Consome 1x ao mês	Consome 2 a 3x ao mês	Consome 1 a 2x/ semana	Consome 3 a 4x/ semana	Consome 5 a 6x/ semana	Diariamente
Abacaxi							
Abóbora							
Abobrinha							
Alho							
Arroz							
Aveia							
Banana							
Batata baroa							
Batata doce							
Batata inglesa							
Aveia							
Berinjela							
Beterraba							
Biscoitos integrais							
Cebola							
Cenoura							
Chuchu							
Couve flor							
Ervilha							
Feijão							
Goiaba							
Granola							
Inhame							
Laranja							
Maçã							

Grupo II – proteção para DCV							
Alimentos	Não consome	Consome 1x ao mês	Consome 2 a 3x ao mês	Consome 1 a 2x/ semana	Consome 3 a 4x/ semana	Consome 5 a 6x/ semana	Diariamente
Mamão							
Mandioca							
Manga							
Melancia							
Mexerica							
Milho							
Pães integrais							
Pequi							
Pepino							
Pinha							
Repolho							
Sucos naturais							
Tomate							
Verduras de folha							
Vitamina de frutas							

**ANEXO 4. ORIENTAÇÕES PARA REALIZAÇÃO DE EXAMES BIOQUÍMICOS
E DE URINA E DA MEDIÇÃO CORPORAL**

**ORIENTAÇÕES PARA REALIZAÇÃO DE EXAMES BIOQUÍMICOS E DE URINA
E DA MEDIÇÃO CORPORAL**

Nome: _____ **Data do exame:** ___/___/___ **Horário:** _____

Local: Unidade Básica de Saúde _____

Recomendações para a realização dos exames e medidas:

- Jejum absoluto (não comer nem beber nada) de 12 horas antes da realização do exame de sangue.
- Não realizar exercício físico nas 12 horas antes da realização do exame.
- Não ingerir álcool nas 48 horas (2 dias) antes da realização dos exames.
- Não usar diurético pelo menos nos 7 dias antes da realização dos exames.
- O paciente deve se apresentar com o mínimo de roupas possível (trajar roupas leves).
- Verificar uso de medicações que possam interferir no resultado dos exames.
- Níveis de água raramente reduzidos (desidratação) podem alterar os resultados dos exames.
- Dormir pelo menos 6 horas na noite anterior aos exames.

Adriana Cândida da Silva
Nutricionista – CRN 9910044/00